کانینگهام، لوونو، بلوم، داش، هافمن، کیسی، اسپونگ

بارداری ویلیامز

@khu_
https://t.me/Khu_medical



@khu_medical
@khu_medical
@khu_medical

جلد دوم

ویرایش بیست و پنجم/ ۲۰۱۸

ترجمه: دکتر مهرناز ولدان
دکتر صدیقه حسنی

ارجمند



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

بارداری وزایمان ویلیامز

جلد دوم

ویراست ۲۵

۲۰۱۸

https://t.me/Khu_medical

تألیف
ف. گری کانینگهام
کنث ج. لوونو
اسیتون ل. بلوم
جودی س. داش
باربارا ل. هافمن
برایان م. کیسی
کترین ی. اسپونگ

ترجمه
دکتر مهرناز ولدان
متخصص زنان و زایمان
عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر صدیقه حسنی

@khu_medical

فهرست جلد اول

بخش ۱ نمای کلی ۱۱

فصل ۱: مروری کلّی بر مامایی ۱۲

بخش ۲ آناتومی و فیزیولوژی مادر ۲۷

فصل ۲: آناتومی مادر ۲۸

فصل ۳: ناهنجاری‌های ادراری ـ تناسلی مادرزادی ۵۶

فصل ۴: فیزیولوژی مادر ۸۰

بخش ۳ تشکیل جفت، رویان‌زایی، و تکامل جنین ۱۲۵

فصل ۵: لانه‌گزینی و تشکیل جفت ۱۲۶

فصل ۶: ناهنجاری‌های جفت ۱۷۲

فصل ۷: رشد و تکامل ظاهری رویان و جنین ۱۸۹

بخش ۴ مراقبت‌های پیش از بارداری و پره‌ناتال ۲۱۷

فصل ۸: مشاوره پیش از بارداری ۲۱۸

فصل ۹: مراقبت‌های پره‌ناتال ۲۳۳

بخش ۵ جنین بیمار ۲۶۵

فصل ۱۰: تصویربرداری از جنین ۲۶

فصل ۱۱: مایع آمنیوتیک ۳۲

فصل ۱۲: تراتولوژی، تراتوژن‌ها و موارد خاصی برای جنین ۳۳۸

فصل ۱۳: ژنتیک ۳۶۷

فصل ۱۴: تشخیص پره‌ناتال ۴۰۳

فصل ۱۵: اختلالات جنینی ۴۳۷

فصل ۱۶: درمان جنین ۴۶۰

فصل ۱۷: ارزیابی جنین ۴۸۳

بخش ۶ عوارض زودرس بارداری ۵۰۱

فصل ۱۸: سقط ۵۰۲

فصل ۱۹: بارداری نابجا ۵۳۹

فصل ۲۰: بیماری تروفوبلاستیک بارداری ۵۶۵

نمایه ۵۸۱

https://t.me/Khu_medical

فهرست جلد دوم

بخش ۷ زایمان ۱۵

فصل ۲۱: فیزیولوژی وضع حمل ۱۶

فصل ۲۲: زایمان طبیعی ۴۸

فصل ۲۳: زایمان غیر طبیعی ۷۸

فصل ۲۴: ارزیابی حین زایمان ۱۰۲

فصل ۲۵: بی‌دردی و بیهوشی زایمانی ۱۴۳

فصل ۲۶: القا و تقویت زایمان ۱۷۱

بخش ۸ وضع حمل ۱۹۱

فصل ۲۷: زایمان واژینال ۱۹۲

فصل ۲۸: وضع حمل بریچ ۲۲۴

فصل ۲۹: وضع حمل واژینال به کمک جراحی ۲۴۵

فصل ۳۰: زایمان سزارین و هیسترکتومی حوالی زایمانی ۲۶۵

فصل ۳۱: زایمان سزارین قبلی ۲۹۹

بخش ۹ نوزاد ۳۱۷

فصل ۳۲: نوزاد ۳۱۸

فصل ۳۳: بیماری‌ها و آسیب‌های نوزاد سرموعد (ترم) ۳۳۷

فصل ۳۴: نوزاد پره‌ترم ۳۶۲

فصل ۳۵: مرده‌زایی ۳۷۴

بخش ۱۰ دورهٔ نفاس ۳۸۷

فصل ۳۶: دورهٔ نفاس ۳۸۸

فصل ۳۷: عوارض نفاسی ۴۱۰

فصل ۳۸: روش‌های جلوگیری از بارداری ۴۲۹

فصل ۳۹: عقیم‌سازی ۴۶۳

بخش ۱۱ عوارض بارداری ۴۷۲

فصل ۴۰: اختلالات همراه با فشارخون بالا ۴۷۳

فصل ۴۱: خونریزی مامایی ۵۴۱

فصل ۴۲: زایمان پره‌ترم ۶۱۴

فصل ۴۳: بارداری پست ترم ۶۶۲

فصل ۴۴: اختلالات رشد جنین ۶۷۴

فصل ۴۵: بارداری چندقلویی ۷۰۳

نمایه ۷۵۵

https://t.me/Khu_medical

فهرست جلد سوم

بخش ۱۲ عوارض طبی و جراحی ۱۵

فصل ۴۶: ملاحظات عمومی و ارزیابی مادر ۱۶

فصل ۴۷: مراقبت‌های ویژه و تروما ۳۸

فصل ۴۸: چاقی ۶۹

فصل ۴۹: اختلالات قلبی ـ عروقی ۸۶

فصل ۵۰: هیپرتانسیون مزمن ۱۲۵

فصل ۵۱: اختلالات ریوی ۱۴۲

فصل ۵۲: اختلالات ترومبوآمبولیک ۱۶۸

فصل ۵۳: اختلالات کلیه و مجاری ادرار ۲۰۰

فصل ۵۴: اختلالات دستگاه گوارش ۲۲۵

فصل ۵۵: اختلالات کبد، کیسه صفرا و پانکراس ۲۴۹

فصل ۵۶: اختلالات هماتولوژیک ۲۷۷

فصل ۵۷: دیابت ملیتوس ۳۱۲

فصل ۵۸: اختلالات اندوکرین ۳۴۴

فصل ۵۹: بیماری‌های بافت همبند ۳۷۵

فصل ۶۰: اختلالات نورولوژیک ۴۰۲

فصل ۶۱: اختلالات روان‌پزشکی ۴۲۷

فصل ۶۲: اختلالات پوستی ۴۴۳

فصل ۶۳: بیماری‌های نئوپلاستیک ۴۵۲

فصل ۶۴: بیماری‌های عفونی ۴۸۰

فصل ۶۵: بیماری‌های آمیزشی ۵۱۷

ضمیمه ۵۴۷

نمایه ۵۶۵

https://t.me/Khu_medical

@khu_medical

قدردانی

در هنگام نگارش این کتاب مرجع، ما شانس همکاری و حمایت اساتید برجستهٔ بی‌شماری را از بخش مامایی و زنان و خارج از این بخش داشتیم. برای شروع، اقرار می‌کنیم که بدون حمایت‌های دکتر باری شوارتز (نائب رئیس) که تأییدات مالی و دانشگاهی آن را انجام داده است، اجرای این مهم عملی نمی‌شد.

در ویراست بیست و پنجم، غیبت سه همکار که ما را در ویراست‌های پیشین «بارداری و زایمان ویلیامز» یاری داده بودند، همکاران از دانشگاه تگزاس (مرکز پزشکی southwstern شامل دکتر جرج وندل - jr و همکاران از ویراست ۲۳ و ۲۲ که در حال حاضر نقش مهمی در اداره بود زنان و مامایی آمریکا دارند. بسیار مشهود است. دکتر ژان شفیلد با تخصص مامایی و عفونت‌های پری‌ناتال، دالاس را ترک کرد و اکنون مدیر بخش طب مادر ـجنین در بیمارستان جان هاپکینز است. دکتر جان هاوت از دانشگاه آلاباما ر در بیرمنگام، که از ویراستاران این کتاب در ویراست ۲۱ تا ۲۳ بوده و نقش مهمی در فصول هیپرتانسیون مزمن، زایمان پره‌ترم و القاء زایمان داشته که در این ویرایش به روزرسانی شده‌اند.

به علاوه، ما از بازگشت دو ویراستار سابق خود خرسندیم که همچنان سبب افزایش غنای چشمگیر درسنامهٔ حاضر شده‌اند. دکتر مالا ماهِندرو نیز از دانشمندان برجستهٔ علوم پایه است که همچنان نقش بی‌نظیری در ارائهٔ نسخه‌های ترجمه شده‌ای از جنبه‌های مربوط به علوم پایه در تولیدمثل انسان را برعهده دارد. دکتر دایان تویکلر، رادیولوژیست ماهر، با دانش و تجربیات شگرف خود در زمینهٔ پیشرفت‌های بالینی و تکنولوژیک مرتبط با تصویربرداری از جنین و مادر به غنای مطالب مرتبط در این کتاب کمک شایانی کرده‌اند. دکتر سِت هاوکینز، به عنوان ویراستار در این ویراست نقش داشته و نیز نقاط قوت فزاینده‌ای را در عرصه‌های طب مادر - جنین بالینی و دانشگاهی فراهم آورده‌اند. آنالیز دقیق ایشان از اطلاعات بر پایه شواهد در بخش‌های فیزیولوژی مادر - بیماری‌های رشد جنین - چاقی - بیماری کبد و القای کلیه چشم‌انداز جدی‌ای در این مباحث ایجاد کرده است.

برای پرکردن جای خالی این همکاران مصممی که از ما جدا شده‌اند، ویراستاران جدید - همگی از مرکز پزشکی جنوب غرب دانشگاه تگزاس - را به جمع خود اضافه کرده‌ایم که هر یک از آنان، در عرصه‌های مهمی از طب مادر - جنین و مامایی معاصر دارای تخصص هستند. دکتر س. ادروارد ولز تجارب بالینی و مهارت‌های فوق‌العاده‌اش را در زمینهٔ سزارین قبلی و سونوگرافی مامایی به این اثر افزوده است. دکتر آپریل بایلی در همکاری مشترکشان در بخش رادیولوژی و مامایی و زنان، دانش زیادش در زمینه تصویربرداری جنین و مادر با سونوگرافی، رادیوگرافی، CT و MR را با ما به اشتراک گذاشت، دکتر دیوید نلسون دانش بالینی خود در خصوص زایمان زودرس، مرده‌زایی، درمان خونریزی‌های مامایی، اختلالات روحی ـروانی در بارداری و بارداری دوقلویی را در اختیار ما قرار داده است. از بخش بیهوشی، دکتر ویکه تائو بینش دانشگاهی و تسلط بالینی خود در بیهوشی مامایی، دکتر اریکا اگرنت با بخشندگی و مهارت بحث در مورد موضوع، دکتر میرا ویکوف از بخش اطفال در نگارش فصول نوزاد ترم و زودرس نقش داشته‌اند. تجربه ایشان در مراقبت از نوزاد طبیعی و درمان نوزادان آسیب‌پذیرتر محتویات مبتنی بر شواهد این فصول را بسیار غنی کرده است. درکل، توانایی هر یک از همکاران برای ایجاد مجموع تلاش‌های دانشگاهی ما اضافه شده است.

در جمع‌آوری چنین مجموعهٔ دانشگاهی، تخصص بسیاری از همکاران برای اضافه کردن اطلاعات زنده و معاصر لازم بود در حقیقت این یک شانس برای ما بود که به مجموعه‌ای از همکاران از اینجا و از مراکز پزشکی دانشگاهی دیگر مرتبط شویم. از دپارتمان مامایی و زایمان ما، دکتر مارلن کورتون آناتومیست مشهور لگن شاهکار گرافیکی خود برای فصل آناتومی را خلق کرد. دکتر الیزا موسکو تعدادی از تصاویر سونوگرافی در اوایل بارداری و ناهنجاری‌های رحمی را در کتاب قرار داد. دکتر کلودیا ورنر و ویلیام گریفیت بینش ارزشمند درمانی خود درخصوص دیس پلازی سرویکس را به اشتراک گذاردند. دکتر امیلی اَدهیکاری در فصول عفونت‌های مادری و پری‌ناتال منابع ارزشمندی را در کتاب قرار داد. در نهایت، تصاویر بالینی با همکاری بسیاری از دانشجویان فوق تخصصی و اعضای دانشگاهی که شامل دکتر پاتریسیا سانتیاگو ـمونوز، ژولی ـلو، این دوریا، ژمی مورگان، ژودث، دیوید راجرز، کیمبرلی اسپونتز و امیلی اَدهیکاری هستند، در کتاب قرار گرفت. از بخش رادیولوژی، دکتر مایکل لندی، جفری پروت و داگلاس سیمز تصاویر CT و MR را در اختیار ما گذاشتند. از بخش پاتولوژی، دکتر کلی کاریک فتومیکروگراف‌های عالی خود را هدیه کردند. دکتر کاتلین ویلسون، مدیر آزمایشگاه آنالیز ریزآرایه سیتوژنومیک در به روزرسانی نامگذاری سیتوژنومیک همکاری داشتند.

ما مدیون همکاران ملی و بین‌المللی خود هستیم. متخصصان پاتولوژی جفتی که تجربه و تصاویر خود را با ما به اشتراک گذاردند. این همکاران دکتر کورت بنیرشکه، اونا ماری فایه ـپترسون، ماندولین زیادیه، مایکل کونر، برایان لونسون، جایا جورج و اریکا فونگ

هستند. مطالب اختلالات هیپرتانسیو توسط دکتر جان هوث، دکتر مارشال لیندهایمر و دکتر رژدا زیمان ارائه شده است. در بخش زایمان واژینال دکتر ادوارد یومانس و تصاویر وابسته به آن توسط دکتر کوین دودی، تیمودی کرومبل هولم، مایکل زارتسکی، توگاس تولاندی، ادوارد لامر، چارلز رید، فردریک الدر، آوریل بلیخ، لورا گریر و روکسان هولت جمع‌آوری شده‌اند.

علاوه بر این شرکت‌کنندگان، ما به همکاران خود در بخش طب مادری ـ جنینی بسیار مدیون هستیم. این اساتید علاوه بر تهیه متن تخصصی، وظایف بالینی خود در حین نگارش و ویرایش این مجموعه (که انصافاً زمانبر است) را نیز برعهده داشتند. این همکاران دکتر اسکات رابرت، دکتر اسکار آندوجو، دکتر وانسا راجرز، چارلز براون، ژولی لو، روبین هورساژر، پاتریسیا سانتیاگو ـ مونوز، شیوانی پاتل، الن دوریا، ژمی مورگان، موریس برایان، شنادیلون، دنیس هولکومب، روبرت استوارت، استفان شیور، اشلی زنیک و مارک پیتر بودند. به علاه ما تشکر صمیمانه خود را نسبت به مدیر همانگی اقامت همکاران‌مان در محیطی مناسب و عملی، دکتر ونسا روگرز و دستیار ایشان دکتر استفان چانگ ابراز می‌کنیم. هم‌چنین از دکتر چارلز براون مدیر بخش فوق تخصص طی مادری ـ جنینی، به دلیل همکاری صمیمانه در مربیگری ماهرانه تیم طب مادری ـ جنینی، تشکر می‌کنیم.

تأکید می‌کنیم که تولید این کتاب بدون کمک دانشجویان فوق تخصصی طب مادر ـ جنین و رزیدنت‌های زنان و زایمان امکانپذیر نبود. کنجکاوی سیری‌ناپذیر این افراد ما را برای پیدا کردن روش‌های جدید و مؤثر برای انتقال حقایق قدیمی و یافته‌های جدید تشویق می‌کند. سؤالات منطقی و حیاتی آنها ما را به نقطه ضعف‌هایمان در متن مطلع می‌سازد و بنابراین همیشه به بهود کار ما کمک می‌کند. بعلاوه، ما صمیمانه از هوشیاری آنها در گرفتن تصاویر موارد بالینی خاص چه در نمونه‌های پاتولوژی مامایی و چه در یافته‌های بالینی طبیعی متشکریم. به عنوان مثال، در این ویراست از تصاویر گرفته شده توسط دکتر دوین ماسیاس، مورین فلاورز، پول اسلوکوم، جوناتان ویلمز، کارا الرز، یندهی شاه، آبل مورون، آنجلا واکر و الیزابت موزیر استفاده کرده‌ایم.

این ویراست با مثال‌هایی از یافته‌های سونوگرافی غنی شده است و از همکاری شماری از پزشکان متخصص و سونوگرافی در بیمارستان پارکلند استفاده کرده‌ایم.

در جمع‌آوری نهایی این کتاب، همکاری و نقش خانم ایندو جاوارد، آقای ماهندر سینگ، آقای سورندرا موهان، آقای آنیل وارتاس، آقای براح بوشان، آقای آشیش کومار، خانم کریستین لندن بسیار قابل تقدیر است. از ویراستار ویرایش‌های مختلف این کتاب خانم کریستین در جمع‌آوری فصل‌های دارای تغییرات این کتاب تشکر و قدردانی می‌کنیم.

با تشکر از آموزش مک گراوهیل، ویراست بیست و پنجم محتوی بیش از ۲۰۰ تصویر رنگی است که بیشتر آنها توسط تصویرگران پزشکی ماهر خلق شده‌اند. تیمی خستگی‌ناپذیر از نویسندگان و هنرمندان تغییرات متعددی را در این ویراست ایجاد کرده‌اند.

تولید نسخه ۵۰۰۰ صفحه‌ای بدون تیم پشتیبانی که تلاش‌های توأم را انجام دهند، ممکن نیست. بدون تجربه و تخصّص ما قادر به انجام چنین کار بزرگی نبودیم. بار دیگر ما تشکر و قدردانی خود را نسبت به متخصص آموزش مک گراوهیل ابراز می‌کنیم. از آقای اندرومویر به خاطر زکاوت داخل کاری بی‌نظرشان در ویرایش این کتاب تشکر می‌کنیم. از دستیار ایشان، خانم جسیکا گونزالس و آقای ریچارد روزیکا و در آخر از آقای آرمن اوسپیان نهایت تشکر و قدردانی خود را به دلیل همکاری‌شان در طراحی این نکات ابراز می‌کنیم.

در نهایت، اقرار می‌کنیم که در مقابل خانمی که خود و کودک متولد نشده‌اش را برای مراقبت‌های مامایی به ما می‌سپارد، مسئولیت داریم. تجارب بالینی و بسیاری از تصاویر گرافیکی که در این متن آمده بدون همکاری افراد مختلف برای پیشرفت دانش مامایی غیرممکن است. تشکر قلبی و صمیمانه خود را از خانواده و دوستان خود نیز اعلام می‌داریم. بدون صبوری، بخشندگی، عشق و تشویق آنها این کار غیرممکن بود.

ف. گری کانینگهام
باربارا ل. هافمن
جودی س. داش
کترین ی. اسپونگ

کنث ج. لوونو
اسیتون ل. بلوم
برایان م. کیسی

@khu_medical

مقدمه مترجم

کتاب ویلیامز سالیان متمادی است که چراغ راهنمایی برای دانشجویان، کارورزان و دستیاران گروه زنان و مامایی بوده است. اولین چاپ این کتاب در سال ۱۹۰۳ بود که با استقبال زیادی روبرو شد و بعد از آن چندین دوره تجدید چاپ شده است. کتاب حاضر بیست و پنجمین ویرایش ویلیامز می‌باشد که اطلاعات مامایی و زنان را به روز کرده است.

ترجمهٔ این کتاب با کمال دقت و حفظ امانت انجام شده است و تلاش مترجمین بر این بوده است که سلیس و روان باشد تا همکاران و دانشجویان عزیز سریعتر و راحت‌تر مطالعه نمایند.

امید است که ترجمهٔ این کتاب باعث ارتقای علمی دانشجویان و دستیاران باشد و کمکی هر چند کوچک در جهت حفظ ارتقاء سطح سلامت بانوان ایران‌زمین باشد.

به‌طور حتم ترجمهٔ این کتاب هر چند که با دقت فراوان انجام شده است، خالی از ایراد و اشتباه نخواهد بود. لذا از خوانندگان و سروران گرامی خواهشمند است جهت رفع اشکالات و ارتقای ترجمه در چاپ‌های بعدی ما را یاری فرمایند.

دکتر مهرناز ولدان

دانشیار گروه زنان و مامایی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

@khu_medical

https://t.me/Khu_medical

مقدمه مؤلف

بیست و پنجمین ویرایش کتاب مامایی ویلیامز را با تشکر از کسانی که اولین ویرایش آن را با بینش و تخصص به رشته تحریر درآوردند، جشن می‌گیریم. در ابتدای هر فصل به دلیل احترام به اولین نویسندهٔ این کتاب J. Whitridge Williams از ویرایش اول این کتاب مطلبی که تکمیل کنندهٔ موضوع است آورده‌ایم. در این روند متوجه پیشرفت‌های بزرگ علم مامایی مدرن از سال ۱۹۰۳ تا به کنون شده‌ایم. بعضی از مباحث کلاسیک هنوز باقی است. زایمان زودرس، پره‌اکلامپسی و عفونت‌ها از این مثال‌هاست. گفته می‌شود بسیاری از پیشرفت‌ها از تحقیقات دقیق مبتنی بر شواهد ناشی شده‌اند و ما از قدرت این ایده آکادمیک برای تقویت تخصّص در دهه‌های آینده حمایت می‌کنیم.

در ویرایش بیست و پنجم، اصول مامایی مثل آناتومی و فیزیولوژی مادر، مراقبت پره‌ناتال و قبل از بارداری، زایمان، وضع حمل و نفاس را شرح می‌دهیم. همچنین به بحث در مورد جزئیات عوارض مامایی مثل زایمان پره‌ترم، خونریزی، افزایش فشارخون و بسیاری دیگر می‌پردازیم. برای تأکید بر حرف «م» در طب مادری ـ جنینی، بسیاری از اختلالات جراحی و پزشکی که بارداری را دچار عارضه می‌کنند مجدداً مورد بحث قرار می‌گیرند و بیمار دوم ما (جنین) مورد توجه خاص است و یک بخش کامل به تشخیص و درمان اختلالات جنینی اختصاص یافته است. به تمامی دلایل بالا، ما یکبار دیگر بر پشتیبانی بر پایه علم ـ موضوعات بالینی با تأکید ویژه بر اصول بیوشیمیایی و فیزیولوژیک تأکید می‌کنیم. همانطور که از ویژگی‌های ویرایش‌های قبلی این کتاب بود، مطالب با توضیحات شیوه‌های مبتنی بر شواهد موافق بودند. مطالعات کارشناسانه بالینی به این مباحث عمق بخشیده‌اند و برای پزشکان پرمشغله که شدیداً گرفتار هستند نوشته شده‌اند.

برای رسیدن به این اهداف، متن با بیش از ۳۰۰۰ مقاله جدید تا سال ۲۰۱۷ به روزرسانی شد. بیش از تقریباً ۹۰۰ تصویر، نمودار، سونوگرام و MRI، عکس، فتومیکروگراف و نمودار ـ داده جدید که تقریباً همگی دارای رنگ‌آمیزی زنده‌ای هستند به کتاب اضافه شده است. تصویرگران پزشکی ما بخش عمده‌ای از تصاویر هنری اصلی را ـ ارائه کرده‌اند.

همچنین مثل گذشته، دستورالعمل‌های سازمان‌های حرفه‌ای و دانشگاهی مثل کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا، انجمن طب مادر ـ جنین، مؤسسه ملی سلامت و مؤسسه ملی سلامت کودکان و تکامل انسانی، مراکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها و سایر منابع قانونی را به صورت همزمان ترکیب کرده‌ایم. بسیاری از این داده‌ها در قریب به ۱۰۰ جدول جدید ارائه شده‌اند که مطالعه و استفاده از آنها بر سهولت امکان‌پذیر باشد. به علاوه، بسیاری از الگوریتم‌های درمانی و تشخیص برای راهنمایی سریع پزشکان موجود هستند. گرچه ما تلاش می‌کنیم تا از منابع متعدد استفاده کرده و گزینه‌های متعدد مبتنی بر شواهد را برای چنین برنامه‌های درمانی ارائه کنیم، تجارب بالینی خود را نیز از بخش بزرگ مامایی بیمارستان پارکلند در کتاب ذکر کرده‌ایم. معتقد هستیم که این موارد مثال‌های تخصصی از مامایی مبتنی بر شواهد است ولی اعتراف می‌کنیم که نمی‌توانند تنها روش درمانی را تشکیل دهند.

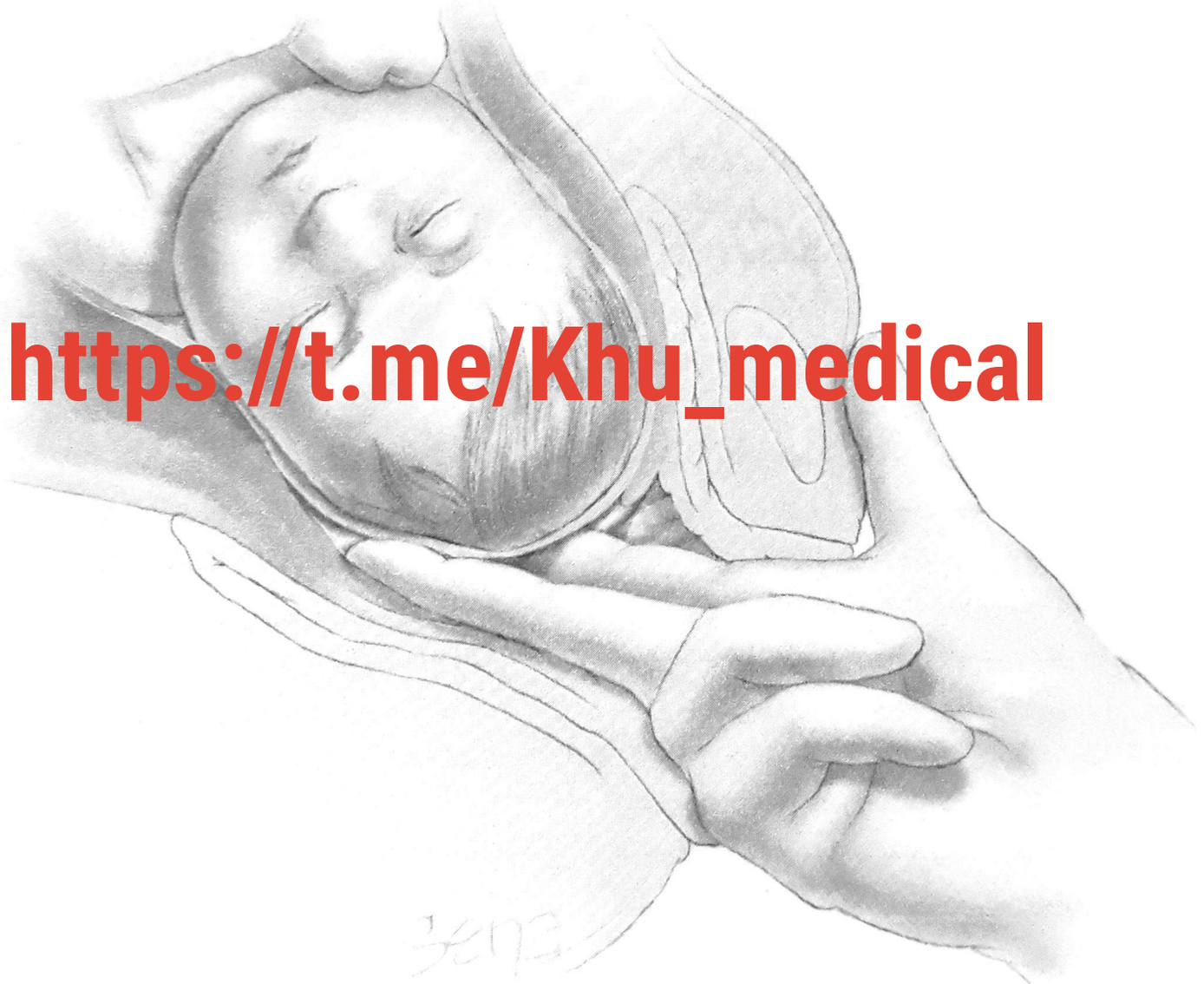
ف. گری کانینگهام
باربارا ل. هافمن
جودی س. داش
کترین ی. اسپونگ

کنث ج. لوونو
اسیتون ل. بلوم
برایان م. کیسی

@khu_medical

بخش ۷
زایمان

@khu_medical



https://t.me/Khu_medical

بخش ۷

فصل ۲۱

فیزیولوژی وضع حمل

@khu_medical

کمپارتمان‌های مادری و جنینی

نقش هورمون‌های جنسی استروئیدی

نقش پروستاگلاندین‌ها

فاز یک: آرامش رحم و نرم شدن سرویکس

فاز دو: آماده شدن برای وضع حمل

فاز سه: وضع حمل

منقبض‌کننده‌های رحم در مرحله سه زایمان

فاز چهار: نفاس

سالیان سال ذهن‌های کنجکاو به دنبال توضیحی برای این حقیقت بوده‌اند که معمولاً وضع حمل حدود ۲۸۰ روز بعد از آخرین دورهٔ قاعدگی اتفاق می‌افتد، اما تاکنون هیچ دلیل جامع و رضایتبخشی برای آن کشف نشده است.

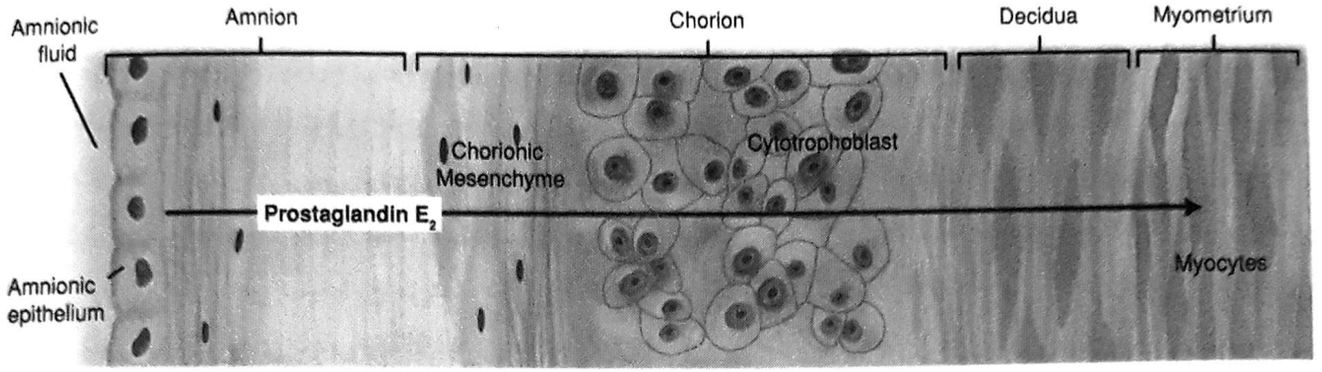
J. Whitridge Williams (1903)

اهمیت فیزیولوژی وضع حمل در ویراست اول کتاب مامایی ویلیامز مورد تأکید قرار گرفته و یک بخش کامل به آن اختصاص داده شد. با توجه به علم آن زمان، مطالب آن ۹ فصل متوجه مکانیک وضع حمل و زایمان بودند. با این وجود، درک کنونی از وضع حمل شامل طیف وسیعی از آمادگی‌ها حتی پیش از اولین انقباضات منظم می‌باشد.

وضع حمل عبارت است از چند ساعت آخر دوران بارداری در انسان. مشخصهٔ آن انقباضات قوی و دردناک رحمی است که منجر به اتساع سرویکس و نزول جنین در کانال زایمانی می‌شود. مدت‌ها قبل از این زمان آمادگی‌های وسیعی در رحم و سرویکس اتفاق می‌افتد. طی ۳۶ تا ۳۸ هفته‌ی اول یک بارداری طبیعی میومتر در وضعیت کسب آمادگی اما عدم پاسخگویی است. به طور همزمان، سرویکس مرحله اولیه بازآرایی خود را آغاز کرده، اما تمامیت ساختاری خود را حفظ می‌کند. متعاقب این آرامش طول کشیدهٔ رحمی، مرحلهٔ گذار رخ می‌دهد که طی آن عدم پاسخگویی میومتر به حالت تعلیق درآمده و سرویکس دچار رسیده شدن، افاسمان و از بین رفتن انسجام ساختاری می‌شود.

فرآیندهای فیزیولوژیکی که زایمان[1] (به دنیا آوردن فرزند) و بروز وضع حمل را تنظیم می‌کنند هنوز به طور کامل مشخص نشده‌اند. سه نظریهٔ هم‌زمان، شروع وضع حمل را توصیف می‌کنند. نظریهٔ اول که نگاه ساده‌انگارانه‌ای دارد آن را به صورت از بین رفتن عوامل حفظ بارداری مطرح می‌کند. نظریه دوم بر سنتز عواملی که زایمان را القا می‌کنند متمرکز است. نظریه سوم جنین رسیده را منبع اولیه سیگنال‌دهی برای شروع زایمان می‌داند. در حال حاضر پژوهش‌ها از مدلی حمایت می‌کنند که از هر سه نظریه الهام می‌گیرد. به هر حال، شروع وضع حمل آشکارا نتیجه‌ی نهایی یک سری تغییرات بیوشیمیایی در رحم و سرویکس است. این تغییرات ناشی از

1- Parturition



تصویر ۱-۲۱. پرده آمنیون وظیفه سنتز پروستاگلاندین‌ها را برعهده دارد و در اواخر بارداری، با افزایش فعالیت فسفولیپاز A_2 و پروستاگلاندین H سنتاز نوع ۲ (PGHS-2) سنتز آنها تقویت می‌شود. طی بارداری، بیان آنزیم‌های غیرفعال کننده، یعنی پروستاگلاندین دهیدروژناز (PGDH) در کوریون، انتقال پروستاگلاندین‌ها از آمنیون به بافت‌های مادری را محدود می‌کند. طی وضع حمل، سطح PGDH کاهش می‌یابد و پروستاگلاندین‌های تولید شده توسط آمنیون می‌توانند باعث پارگی پرده و انقباض‌پذیری رحم شوند. نقش فعال شدن دسیدوا در زایمان مشخص نشده است، اما ممکن است متابولیسم موضعی پروستاگلاندین‌ها و تراکم بالاتر گیرنده‌های پروستاگلاندین و بنابراین افزایش تولید سیتوکین و اثرات پروستاگلاندین رحم را در بگیرد.

سیگنال‌های پاراکرین و اندوکرینی هستند که از مادر و جنین صادر می‌شوند. نقش‌های نسبی آنها در میان گونه‌های مختلف متفاوت است و این تفاوت‌هاست که آشکار کردن عوامل دقیق تنظیم کنندهٔ زایمان در انسان را پیچیده کرده است. در صورت غیرطبیعی بودن زایمان، ممکن است وضع حمل پره‌ترم، دیستوشی و یا بارداری پست ترم اتفاق بیافتد. از بین این عوارض وضع حمل پره‌ترم عمده‌ترین نقش را در مرگ و میر و مشکلات نوزادان دارد.

کمپارتمان‌های مادری و جنینی

■ رحم

لایه‌ی میومتری رحم متشکل از دسته‌هایی از سلول‌های عضله صاف است که با بافت همبندی احاطه شده‌اند. سلول عضله صاف برخلاف عضله قلبی یا اسکلتی تمایز کامل پیدا نکرده است؛ و بنابراین به آسانی با تغییرات محیط سازگاری پیدا می‌کند. محرک‌های متنوعی مانند کشش مکانیکی، التهاب و سیگنال‌های اندوکرین و پاراکرین می‌توانند مرحله گذار سلول عضله صاف در میان فنوتیپ‌هایی که رشد سلولی، تکثیر، ترشح و قابلیت انقباض را فراهم می‌کنند تعدیل کنند.

علاوه بر این انعطاف‌پذیری فنوتیپی، ویژگی‌های متعددی در عضله صاف مزایایی را برای کارایی انقباض رحم و زایمان جنین فراهم می‌کنند. اول، درجه کوتاه شدگی سلول عضله صاف در انقباضات می‌تواند یک مرتبه بیشتر از آنچه باشد که در سلول‌های عضله مخطط رخ می‌دهد. دوم، در سلول‌های عضله صاف نیروها می‌توانند در جهات متعددی وارد شوند. این متفاوت از نیروی انقباضی است که توسط عضله اسکلتی ایجاد می‌شود که همواره در راستای محور فیبر عضلانی می‌باشد. سوم، سازماندهی عضله صاف نسبت به عضله اسکلتی متفاوت است. در میومتر، فیلامان‌های ضخیم و نازک در دسته‌های دراز و تصادفی در سرتاسر سلول‌ها یافت می‌شوند. این چیدمان به ظرفیت ایجاد نیرو و کوتاه شدن بیشتر کمک می‌کند. در آخر، تولید نیروی چند جهتی قوی‌تر در فوندوس نسبت به قسمت تحتانی رحم باعث تطبیق‌پذیری جهت‌دار بودن نیروی تخلیه‌ای می‌شود.

اندومتر که دیواره‌های عضلانی ضخیم رحم را می‌پوشاند بر

اثر هورمون‌های بارداری تغییر شکل داده و پس از آن دسیدوا[1] خوانده می‌شود. دسیدوا از سلول‌های استرومایی و سلول‌های ایمنی مادری تشکیل شده است و از طریق عملکردهای تنظیم ایمنی منحصر به فردی که در طی بارداری سیگنال‌های التهابی را سرکوب می‌کند به حفظ بارداری کمک می‌نماید. اگرچه در انتهای بارداری فعال شدن دسیدوا رخ می‌دهد. در این فرآیند دسیدوا تغییر کرده پاسخ‌های التهابی را القا نموده و سرکوب فعال سیستم ایمنی را متوقف می‌سازد که این اعمال به آغاز زایمان کمک می‌کند.

طی بارداری، سرویکس عملکردهای متعددی دارد که عبارتند از: ۱) حفظ عملکرد ممانعتی (barrier) برای جلوگیری از عفونت مجرای تولیدمثلی، ۲) حفظ کفایت سرویکس علیرغم نیروهای جاذبه‌ای قوی‌تر در طی دوران رشد جنین و ۳) سازماندهی تغییرات ماتریکس خارج سلولی که امکان ظرفیت بافتی روزافزون را فراهم می‌کند.

در زنان غیربارادار سرویکس بسته و محکم است و قوام آن مشابه غضروف بینی می‌باشد. در زمان انتهای بارداری، سرویکس قابلیت اتساع آسان داشته و قوام آن مشابه لب‌های حفره دهانی است. براساس آنچه در سونوگرافی سه بعدی و تصویربرداری MRI مشاهده شده است، از ابتدا تا انتهای بارداری بر میزان سطح مقطع کانال سرویکس و استرومای سرویکس افزوده می‌شود (Hoause، ۲۰۰۹؛ Lang، ۲۰۱۰). همزمان با توسعه‌ی استروما، اپی‌تلیوم سرویکس تکثیر شده و حفاظت ایمنی خاص دوران بارداری را اعمال می‌کند.

■ جفت

جفت علاوه بر فراهم کردن امکان تبادل مواد مغذی و دفعی بین جنین و مادر، منبع کلیدی هورمون‌های استروئیدی، فاکتورهای رشد و سایر واسطه‌هایی است که بارداری را حفظ می‌کنند و به صورت بالقوه در انتقال به مرحلهٔ زایمان یاری‌دهنده هستند. پرده‌های جنینی، آمنیون و کوریون و دسیدوای مجاور، پوسته‌ی بافتی مهمی را در اطراف جنین تشکیل می‌دهند که به عنوان یک سپر متابولیک، ایمونولوژیک و فیزیولوژیک از وی در برابر شروع زایمان در زمان نامناسب محافظت می‌کند.

تقریباً تمام توان کشش‌پذیری پرده‌های جنینی جهت مقاومت در برابر پارگی پرده‌ها توسط آمنیون فراهم می‌شود (فصل ۵). این بافت فاقد عروق شدیداً نسبت به نفوذ لکوسیت‌ها، میکروارگانیسم‌ها و سلول‌های نئوپلاستیک مقاوم است (تصویر ۱- ۲۱). آمنیون همچنین نوعی فیلتر انتخابی ایجاد می‌کند که از رسیدن ترشحات پوستی و ریوی جنین که ذرات ریز به آنها متصلند، به کمپارتمان مادری جلوگیری می‌کند. بدین ترتیب بافت‌های مادری در مقابل اجزای موجود در مایع آمنیونی که امکان دارد فعال‌سازی میومتر یا دسیدوا را به صورت پره‌مچور تسریع کنند و یا ممکن است وقایع نامطلوبی همچون آمبولی مایع آمنیونی را ایجاد کنند محافظت می‌شوند.

کوریون عمدتاً یک لایه بافت محافظتی است و پذیرش ایمونولوژیک ایجاد می‌کند. همچنین غنی از آنزیم‌هایی است که عوامل منقبض‌کننده رحم[1] را غیرفعال می‌کنند. آنزیم‌های غیرفعال کننده عبارتند از: پروستاگلاندین دهیدروژناز، اکسی‌توسیناز و انکفالیناز (Cheung، ۱۹۹۰؛ Germain، ۱۹۹۴).

نقش هورمون‌های جنسی استروئیدی

در بسیاری از گونه‌ها نقش هورمون‌های جنسی استروئیدی مشخص است؛ استروژن باعث پیشبرد و پروژسترون باعث مهار وقایع منجر به زایمان می‌شود. و حذف پروژسترون یعنی قطع پروژسترون[2]، درست قبل از پیشرفت زایمان اتفاق می‌افتد. علاوه بر این، تجویز پروژسترون به برخی از گونه‌ها از طریق کاهش دادن فعالیت میومتر و تداوم کفایت سرویکس زایمان را به تأخیر خواهد انداخت (Challis، ۱۹۹۴). هر چند به نظر می‌رسد در انسان‌ها به احتمال زیاد هم استروژن و هم پروژسترون، هر دو، اجزای سیستم مولکولی گسترده‌تری هستند که موجب حفظ آرامش رحم می‌شود.

سطوح پلاسمایی استروژن و پروژسترون در بارداری طبیعی بسیار بالا و بیشتر از ثابت تمایل آنها برای گیرنده‌هایشان است.

1- Uterotonins
2- progesterone withdrawal

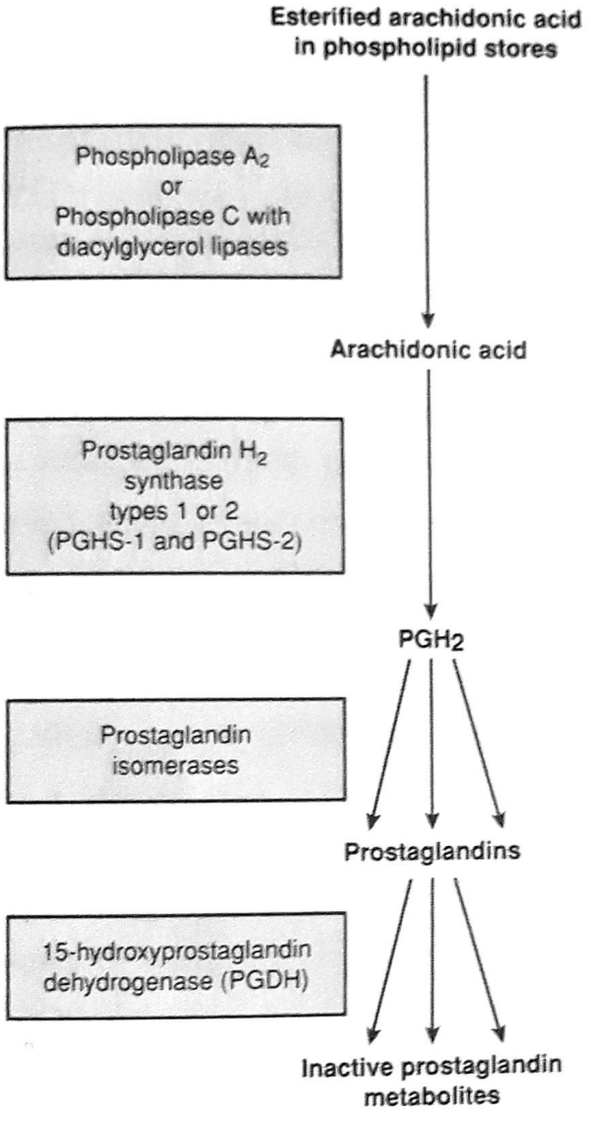
به همین دلیل درک اینکه چگونه تغییرات جزئی در نسبت غلظت‌های آنها می‌تواند فرآیندهای فیزیویولوژیک در دوران بارداری را تعدیل کند دشوار است. با این حال شواهد تلئولوژیک مبنی بر افزایش نسبت پروژسترون به استروژن در حفظ بارداری و کاهش در این نسبت برای زایمان غافلگیرکننده است. در تمام گونه‌های مطالعه شده از جمله انسان‌ها، تجویز آنتاگونیست‌های گیرنده پروژسترون، میفه پریستون *(RU- 486)* یا اوناپریستون باعث ایجاد برخی یا تمامی ویژگی‌های کلیدی زایمان می‌شود. این ویژگی‌ها عبارتند از رسیده شدن سرویکس، قابلیت اتساع بیشتر سرویکس، و تقویت حساسیت رحم به منقبض‌کننده‌های رحمی (Bygdeman، ۱۹۹۴؛ Chwalisz، ۱۹۹۴b؛ Wolf، ۱۹۹۳).

نقش دقیق استروژن در تنظیم آرامش رحم و ظرفیت سرویکس در انسان به طور کامل شناخته نشده است. با این وجود، استروژن می‌تواند پاسخ به پروژسترون را افزایش دهد و با این کار در پیشبرد آرامش رحم نقش دارد. در انتهای بارداری استروژن به فرآیندهایی که واسطه فعال‌سازی رحم و رسیده شدن سرویکس هستند یاری می‌رساند.

هر دوی استروژن و پروژسترون به گیرنده‌های هسته‌ای متصل می‌شوند که در رونویسی ژنی با الگوی اختصاصی برای سلول و موقعیت[1] نقش دارند. دو گیرنده هسته‌ای استروژن گیرنده استروژن آلفا ($ER\alpha$) و گیرنده استروژن بتا ($ER\beta$) نام دارند. ایزوفروم‌های گیرنده‌های هسته‌ای پروژسترون (PR-B و PR-A) توسط رونوشت‌های مختلف از یک ژن منفرد رمزگذاری شده‌اند (Patel، ۲۰۱۵).

نقش پروستاگلاندین‌ها

پروستاگلاندین‌ها مولکول‌های لیپیدی دارای اثرات شبه هورمونی متنوع می‌باشند. آنها در زایمان نقش بارزی در انقباض‌پذیری، شل شدن و التهاب میومتر دارند. پروستاگلاندین‌ها با خانواده‌ای از ۸ گیرندهٔ جفت شده با G-پروتئین مختلف تعامل می‌کنند (ادامه‌ی متن را ببینید) که تعدادی از آنها در سرویکس و میومتر بیان می‌شوند (Konopka، ۲۰۱۵؛



تصویر ۲-۲۱. نگاهی به مسیر بیوسنتز پروستاگلاندین

Myatt، ۲۰۰۴).

مسیرهای سنتتیک اصلی دخیل در بیوسنتز پروستاگلاندینی در تصویر ۲-۲۱ نشان داده شده‌اند. پروستاگلاندین‌ها با استفاده از آراشیدونیک اسید مشتق از غشای پلاسمایی که معمولاً تحت اثر فسفولیپاز A_2 یا C آزاد می‌شود تولید می‌گردد. اسید آراشیدونیک می‌تواند برای هر دو پروستاگلاندین سنتاز H یک و دو (PGHS- 1 و 2-) به عنوان سوبسترا عمل کند. نام دیگر این آنزیم‌ها سیکلواکسیژناز یک و دو (COX-1 و 2-) می‌باشد. هر دو ایزوفرم PGHS اسید آراشیدونیک را به پروستاگلاندین G_2

1- cell-and context-specific pattern

ناپایدار و سپس به پروستاگلاندین H_2 تبدیل می‌کنند. این آنزیم‌ها هدف بسیاری از داروی ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDSs) هستند. در واقع اثرات توکولیتیک برخی NSAIDها (که در فصل ۴۲ مورد بحث قرار گرفته است) بسیار امیدبخش دانسته می‌شدند تا اینکه اثرات نامطلوب آنها بر روی جنین به اثبات رسید (Loudon، ۲۰۰۳؛ Olson، ۲۰۰۳ و ۲۰۰۷).

پروستاگلاندین H_2 توسط ایزومرازهای پروستاگلاندین به پروستاگلاندین‌های فعال تبدیل می‌شود که عبارتند از: پروستاگلاندین‌های E_2 (PGE_2)، $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) و I_2 (PGI_2). ایزومراز در هر بافتی به صورت خاص بیان می‌شود[1] و بدین ترتیب تولید نسبی پروستاگلاندین‌های مختلف را کنترل می‌نماید. یک نقطه کنترلی مهم دیگر برای پروستاگلاندین متابولیسم آن است که اغلب از طریق اثر ۱۵- هیدروکسی پروستاگلاندین دهیدروژناز (PGDH) صورت می‌گیرد. بیان این آنزیم طی بارداری در رحم و سرویکس دچار تنظیم افزایشی می‌شود، که این امر توانایی مهم غیرفعال سازی سریع پروستاگلاندین‌ها را فراهم می‌کند (Giannoulias، ۲۰۰۲؛ Kishore، ۲۰۱۴). بنابراین، پاسخ‌های میومتر از تعادل بین سنتز پروستاگلاندین در مقابل متابولیسم آن؛ از بیان نسبی انواع گیرنده‌های پروستاگلاندین و یا از جابجایی بین مسیرهای سیگنال‌دهی گیرنده‌ها ناشی می‌شود (Kandola، ۲۰۱۴؛ Lyall، ۲۰۰۲؛ Olson، ۲۰۰۷؛ Smith، ۲۰۰۱). این احتمال کاملاً وجود دارد که پروستانوئیدها در شل شدن میومتر در یک مرحله از بارداری و در انقباضات میومتری پس از آغاز زایمان نقش داشته باشند (Myatth، ۲۰۰۴).

علاوه بر میومتر، آمنیون پروستاگلاندین‌ها و پپتیدهای بیواکتیو متعددی سنتز می‌کند که باعث انقباض یا شل شدن میومتر می‌شوند (**تصویر ۱-۲۱** را ببینید). در اواخر بارداری، بیوسنتز پروستاگلاندین توسط آمنیون افزایش می‌یابد و فسفولیپاز A_2 و PGHS-2 فعالیت بیشتری از خود نشان می‌دهند (Johnson، ۲۰۰۲). بر این اساس، این فرضیه مطرح است که پروستاگلاندین‌ها وقایعی را تنظیم می‌کنند که منجر به زایمان می‌شوند. احتمالاً منبع اصلی پروستاگلاندین‌های موجود در مایع آمنیون، پرده آمنیون می‌باشد. نقش این پروستاگلاندین‌ها در فعال‌سازی آبشاری که باعث پارگی پرده می‌شود آشکار است. هر چند، اثر پروستاگلاندین‌های مشتق شده از آمنیون بر آرامش و فعال شدن رحم کمتر مشخص شده است. علت آن است که انتقال پروستاگلاندین از آمنیون با عبور از کوریون جهت دسترسی به بافت‌های مادری توسط بیان PGDH محدود می‌شود.

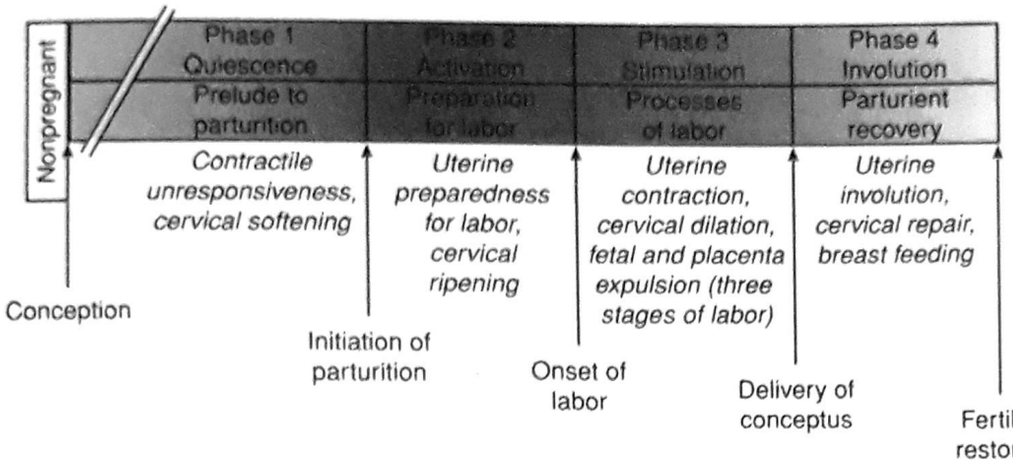
فاز یک: آرامش رحم و نرم شدن سرویکس

همانطور که در تصویر ۳-۲۱ نشان داده شده است، می‌توان زایمان را به صورت قراردادی به چهار فاز دارای همپوشانی تقسیم کرد. این فازها مطابق با تغییرات فیزیولوژیک عمده‌ای هستند که طی بارداری در میومتر و سرویکس رخ می‌دهند (Casey، ۱۹۹۳ و ۱۹۹۷؛ Challis، ۲۰۰۰؛ Word، ۲۰۰۷). فازهای زایمان عبارتند از: ۱) پیش درآمدی بر زایمان ۲) آمادگی برای زایمان، ۳) فرآیند زایمان و ۴) فراغت از آن. نکته مهم این است که نباید فازهای زایمان را با مراحل بالینی وضع حمل (یعنی مراحل اول، دوم و سوم) که فاز ۳ زایمان را تشکیل می‌دهند اشتباه گرفت (تصویر ۴-۲۱).

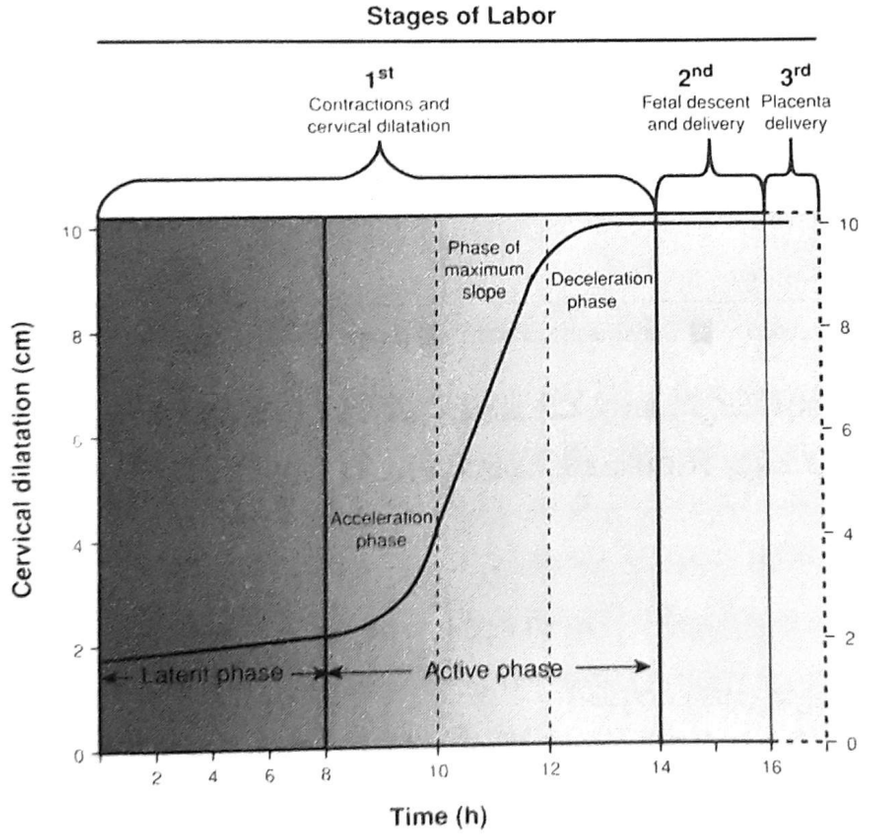
دوره بسیار مؤثری از آرامش میومتر حتی پیش از لانه گزینی آغاز می‌شود. این دوره (فاز یک) به طور طبیعی ۹۵ درصد از بارداری را تشکیل می‌دهد و ویژگی آن آرامش ماهیچه صاف رحمی و حفظ تمامیت ساختاری سرویکس می‌باشد (تصویر ۵-۲۱). برای تمام انواع سیستم‌های مولکولی عصبی، اندوکرین، پاراکرین و اتوکرین احتمالاً فرمان اجرا و هماهنگی با حالتی از عدم پاسخگویی نسبی رحم صادر می‌شود. علاوه بر این، یک سیستم مکمل «محفوظ از شکست»[2] نیز باید وجود داشته باشد که از رحم در برابر عوامل احتمالی بر هم زنندهٔ آرامش آن مراقبت کند.

طی فاز یک، سلول‌های میومتری دچار تغییرات فنوتیپی می‌شوند که به موجب آن حالت غیرانقباضی پیدا می‌کنند و عضله

1- Tissue- specific
2- fail- safe

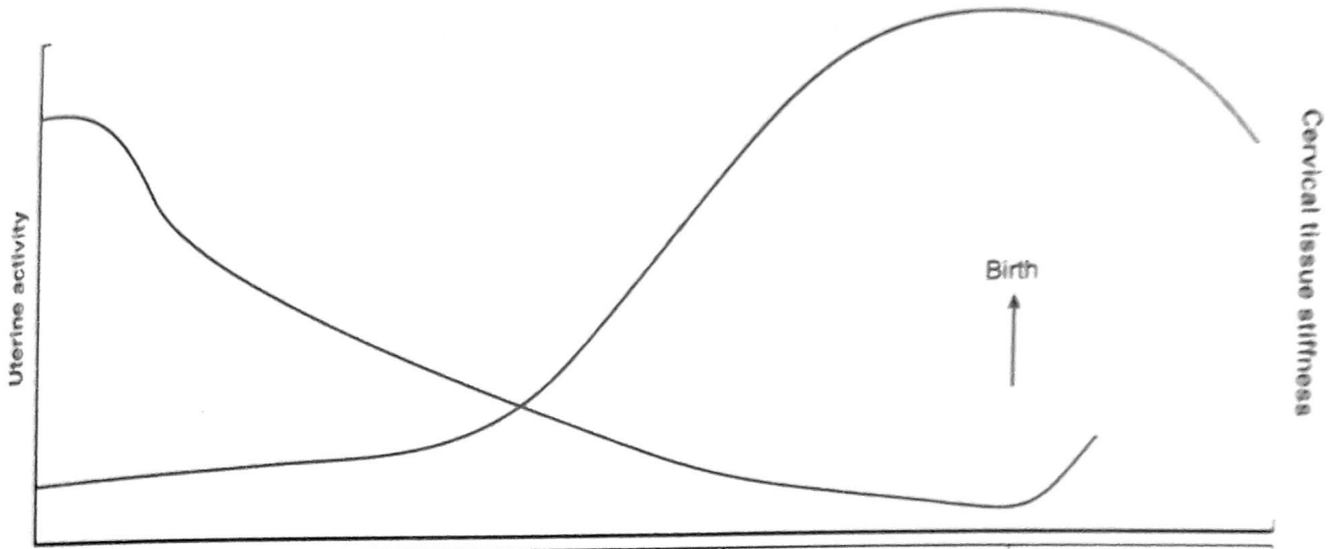


تصویر ۳-۲۱. مراحل وضع حمل.



تصویر ۴-۲۱. منحنی مرکب مربوط به میزان متوسط اتساع در زایمان زنان نولی‌پار، که براساس بررسی اطلاعات مربوط به الگوهای مشاهده شده در گروهی بزرگ و نسبتاً متوالی از زنان باردار به دست آمده است. مرحلهٔ اول، به یک فاز نهفته نسبتاً مسطح و یک فاز فعالِ سریعاً پیشرونده تقسیم شده است. سه جزء را می‌توان در فاز فعال تشخیص داد: فاز تسریع، فاز خطی شیب حداکثر، و یک فاز افت.

رحمی دیگر به محرک‌های طبیعی پاسخ نمی‌دهد. به طور همزمان، باید تغییرات وسیعی در جثه و واسکولاریته رحم ایجاد شود تا آن را با رشد جنین هماهنگ کرده و برای انقباضات رحمی آماده نماید. عدم پاسخگویی میومتری در فاز یک تا نزدیک پایان دوره بارداری ادامه می‌یابد. با این حال، ممکن است برخی انقباضات میومتری با شدت کم در طول فاز آرامش حس شوند که در حالت طبیعی منجر به اتساع سرویکس نمی‌شوند. این انقباضات در اواخر بارداری و به ویژه در زنان مولتی‌پار شایع هستند که آنها را به نام انقباضات براکستون- هیکس یا



Phase 1	Phase 2	Phase 3	Phase 4
Prostacyclin Nitric oxide hCG CRH Caspase 3 Progesterone PGDH	Uterine stretch Gap junction receptors Fetal signals (SPA, PAF, CRH) Fetal membrane senescence Prostaglandins Cortisol? Progesterone (nonclassic withdrawal) Estrogen Relaxin Hyaluronan	Prostaglandins Oxytocin CRH? Inflammatory cell activation Estrogen Relaxin	Oxytocin Inflammatory cell activation

■ Myometrium is major site of action ■ Cervix is major site ■ Both are sites of action

تصویر ۵-۲۱. عوامل کلیدی که تصور می‌شود فازهای زایمان در انسان را تنظیم می‌کنند. CRH: هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین؛ hCG: گونادوتروپین کوریونی انسانی؛ PAF: فاکتور فعال‌کننده پلاکت؛ PGDH: پروستاگلاندین دهیدروژناز؛ SPA: پروتئین سورفاکتانت A

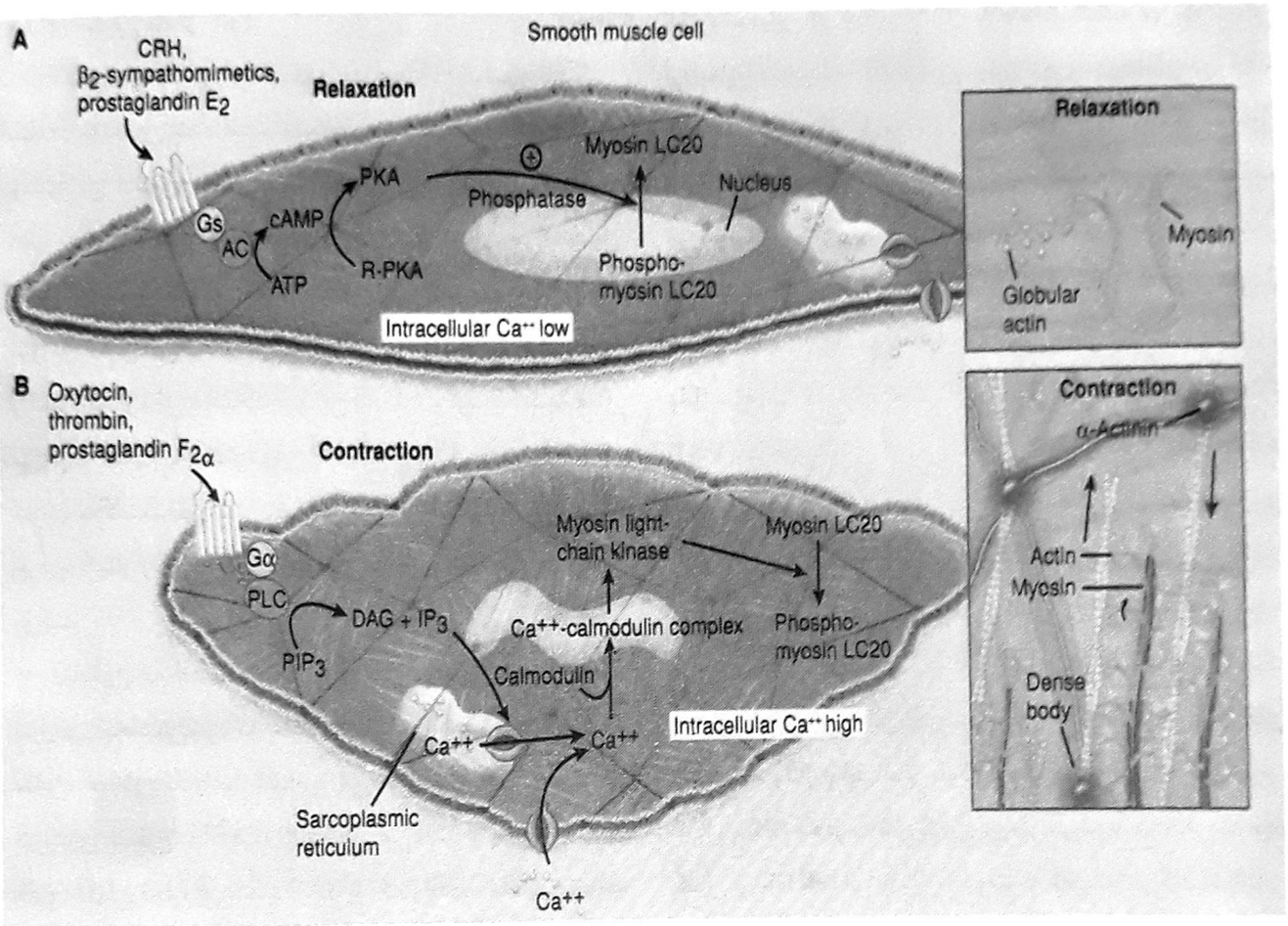
زایمان کاذب[1] می‌نامند (فصل ۴).

آرامش فاز یک احتمالاً حاصل این موارد است: ۱) اثرات استروژن و پروژسترون از طریق گیرنده‌های داخل سلولی، ۲) افزایش میزان آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAAMP) در سلول میومتر با واسطه گیرنده غشای پلاسمایی، ۳) تولید گوانوزین مونوفسفات (cGMP)، و ۴) سایر سیستم‌ها از جمله تغییر در کانال‌های یونی سلول میومتر.

■ انقباض و شل شدن میومتر

تعادل بین انقباض و شل شدن میومتر از طریق تنظیم رونویسی هورمون‌های پپتیدی و استروئیدی بررسی ژن‌های کلیدی و محصولات پروتئینی‌شان کنترل می‌شود. آرامش تا حدودی در اثر این عوامل به دست می‌آید: ۱) کاهش تداخل[2] داخل سلولی و کمتر شدن سطوح Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]$) داخل سلولی؛ ۲) تنظیم پتانسیل غشای سلولی توسط کانال یونی؛ ۳) فعال شدن پاسخ به تجمع پروتئین تانخورده[3] در شبکه اندوپلاسمیک در رحم؛ و ۴) تجزیهٔ عوامل منقبض کننده‌ی رحم. در مقابل، انقباض‌پذیری ناشی از این عوامل می‌باشد: ۱) افزایش تعامل بین پروتئین‌های اکتین و میوزین؛ (۲) افزایش قابلیت برانگیختگی تک تک سلول‌های میومتر، و ۳) پیشرفت تداخل داخل سلولی که امکان

1- false labor
2- crosstalk
3- unfolded protein response



تصویر ۶-۲۱. انقباض و شل شدن میوسیت رحمی **A.** شل بودن رحم توسط عواملی حفظ می‌شود که سطوح آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) را افزایش می‌دهند. این امر باعث فعال‌سازی پروتئین کیناز A (PKA) می‌شود که به نوبه خود منجر به پیشرفت فعالیت فسفودی‌استرازی با دفسفریلاسیون کیناز زنجیره سبک میوزین (MLCK) می‌گردد. سایر فرآیندها در جهت حفظ اکتین به فرم گلوبولار و در نتیجه جلوگیری از تشکیل رشته‌ها (که جهت انقباض مورد نیاز هستند) عمل می‌کنند. **B.** معکوس شدن این توالی‌ها منجر به انقباضات رحمی می‌شود. به این حالت، اکتین فرم رشته‌ای به خود می‌گیرد و کلسیم جهت اتصال به کلمودولین و تشکیل کمپلکس وارد سلول می‌شود. این کمپلکس‌ها MLCK را فعال می‌کنند تا زنجیره سبک میوزین را فسفریله کند. این کار باعث فعالیت ATPase می‌شود که منجر به لغزیدن میوزین بر روی رشته‌های اکتین می‌گردد که همان انقباض رحمی است. AC: آدنیلیل سیکلاز؛ Ca^{2+}: کلسیم؛ DAG: دی‌آسیل گلیسرول؛ G_s و G_α: پروتئین‌های گیرندهٔ G؛ IP_3: اینوزیتول تری‌فسفات؛ LC20: زنجیره سبک ۲۰؛ PIP_3: فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ و ۴ و ۵- تری‌فسفات؛ PLC: فسفولیپاز C؛ R-PKA: پروتئین کیناز غیرفعال

ایجاد انقباضات هم‌زمان را فراهم می‌کند.

تعاملات اکتین - میوزین

پروتئین‌های اکتین و میوزین برای انقباض عضله ضروری هستند. برای این هدف، اکتین باید از فرم گلوبولار به فرم رشته‌ای تبدیل شود. در حقیقت یک مکانیسم بالقوه جهت حفظ شل بودن عضله، پیشبرد تبدیل اکتین بیشتر به شکل گلوبولار است تا فرم رشته‌ای یعنی فرمی (که برای ایجاد انقباض به آن نیاز است) (تصویر ۶-۲۱). علاوه بر این، اکتین باید برای فراهم شدن امکان ایجاد کشش به اسکلت سلولی در نقاط کانونی در

غشای سلولی متصل شود.

اکتین باید با میوزین که از زنجیره‌های سبک و سنگین متعددی تشکیل شده است همکاری کند. جفت شدن اکتین ومیوزین آدنوزین تری‌فسفاتاز (ATPase) را فعال می‌کند، آدنوزین تری‌فسفات را هیدرولیز نموده و نیرو تولید می‌کند. این تعامل توسط فسفوریلاسیون آنزیمی زنجیرهٔ سبک 20-kDa میوزین اتفاق می‌افتد (Stull، ۱۹۹۸). آنزیم کاتالیزکننده‌ی این واکنش کیناز نجیره سبک میوزین نام دارد و توسط کلسیم فعال می‌شود. کلسیم به کلمودولین که یک پروتئین تنظیمی متصل شونده به کلسیم می‌باشد متصل می‌شود و کلمودولین نیز به نوبه خود به کیناز زنجیره سبک میوزین متصل شده و آن را فعال می‌کند.

بنابراین، به لحاظ منطقی، شل شدن رحمی معمولاً توسط شرایطی ایجاد می‌شود که غلظت (Ca^{2+}) را کاهش می‌دهند. در مقابل، عواملی که باعث انقباض می‌شوند با اثر بر سلول‌های میومتری سطوح $(Ca^{2+})_i$ را افزایش می‌دهند و یا به کلسیم خارج سلولی اجازه می‌دهند از طریق کانال‌های تنظیم شونده توسط ولتاژ یا لیگاند به سلول وارد شود **(تصویر ۶-۲۱ را ببینید)**. کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ باز شده، یون‌های کلسیم اضافی به درون سلول وارد می‌شوند و متعاقب آن دپلاریزاسیون سلولی رخ می‌دهد. به عنوان مثال، پروستاگلاندین $F_{2\alpha}$ و اکسی‌توسین در طی وضع حمل به گیرنده‌هایشان متصل می‌شوند تا کانال‌های کلسیمی وابسته به لیگاند را باز کنند. فعال شدن این گیرنده‌ها همچنین کلسیم را از شبکه سارکوپلاسمیک آزاد می‌کند تا بار الکتریکی منفی داخل سلول را کاهش دهد. به علاوه، قرارگیری بیشتر کانال‌های کاتیونی غیرانتخابی بر روی غشای سلولی ورود Ca^{2+} را افزایش می‌دهد (Ying، ۲۰۱۵). این افزایش در سطوح $(Ca^{2+})_i$ اغلب موقتی است. اما می‌توان با مهار میوزین فسفاتاز (آنزیمی که میوزین را دفسفریله می‌کند) انقباضات را طولانی‌تر کرد (Woodcock، ۲۰۰۴).

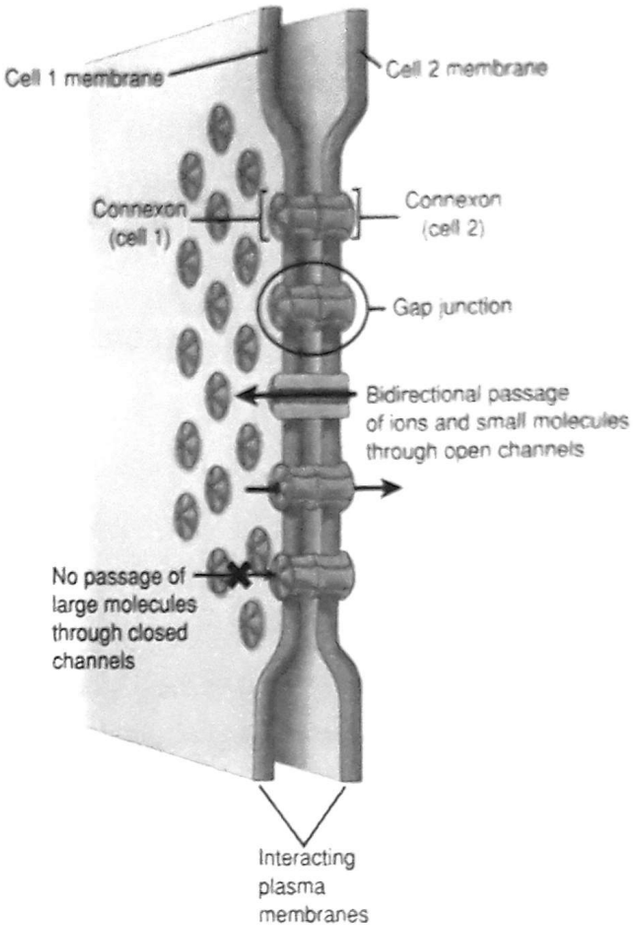
تنظیم پتانسیل‌های غشایی

همانگونه که قبلاً به آن اشاره شد، قابلیت برانگیختگی میوسیت‌ها تاحدی توسط تغییرات گرادیان پتانسیل الکتروشیمیایی در عرض غشای پلاسمایی تنظیم می‌شود. پیش از زایمان، میوسیت‌ها بار منفی نسبتاً بالایی را در داخل خود حفظ می‌کنند. حفظ پتانسیل غشایی هیپرپلاریزه برانگیختگی سلول عضله صاف را تضعیف می‌کند و توسط کانال‌های یونی تنظیم می‌شود. کانال‌های پتاسیمی متعددی پتانسیل غشایی را کنترل می‌کنند و این امر با اهمیت آرامش میومتر مطابقت دارد. یکی از تنظیم کننده‌های کلیدی، کانال پتاسیمی فعال شونده با Ca^{2+} و ولتاژ می‌باشد که توان هدایتی بالایی دارد (BK_{ca}) (Pérez، ۱۹۹۳). در فیزیولوژی طبیعی کانال BK_{ca} میومتری نقش دوگانه و مقابل هم را جهت حفظ تعادل بین آرامش و انقباض‌پذیری رحم ایفا می‌کند. کانال BK_{ca} به فراوانی در میومتر بیان می‌شود. در اغلب دوران بارداری، باز شدن کانال BK_{ca} به پتاسیم اجازه می‌دهد برای حفظ بار منفی داخل سلولی محیط سلول را ترک کند و بنابراین از جریان رو به داخل Ca^{2+} از طریق کانال‌های وابسته به ولتاژ و انقباض جلوگیری می‌کند. افزایش باز بودن کانال BK_{ca} منجر به شل شدن میومتر می‌شود، در حالی که مهار کانال BK_{ca} انقباض پذیری میومتر را تقویت می‌کند. توانایی کانال BK_{ca} در تنظیم دینامیک کلسیم و نهایتاً انقباض‌پذیری رحم از اوایل بارداری تا اواخر آن می‌تواند ناشی از تغییرات زمانی در بین کانال BK_{ca} و/ یا همکاران تعامل‌کننده با BK_{ca} باشد (Wakle- Prabagaran، ۲۰۱۶).

اتصالات شکاف‌دار[1] میومتری

سیگنال‌های سلولی که انقباض و شل شدن میومتر را کنترل می‌کنند می‌توانند از طریق کانال‌های اتصالی به طور مؤثری منتقل شوند. ارتباط بین میوسیت‌ها توسط اتصالات شکاف‌دار برقرار می‌شود، که به عبور جریان‌های جفت شدهٔ یونی یا الکتریکی و نیز متابولیک کمک می‌کنند. کانال‌های تراغشایی[2] که اتصالات شکاف‌دار را تشکیل می‌دهند شامل دو «نیم کانال[3]» پروتئینی هستند (Saez، ۲۰۰۵). این کانکسون‌ها هر کدام از ۶ زیرواحد پروتئینی به نام کانکسین تشکیل شده‌اند (تصویر ۷-۲۱). از بین اینها، کانکسین- ۴۳ در میومتر بیان می‌شود و

1- Gap junctions
2- Transmembrane
3- hemi- channel



تصویر ۷-۲۱. زیرواحدهای پروتئینی کانال‌هایی از نوع اتصال شکاف‌دار. کانکسین خوانده می‌شوند. ۶ کانکسین یک نیم کانال را تشکیل می‌دهند (کانکسون). دو کانکسون (یکی از سمت هر سلول) یک کانال از نوع اتصال شکاف‌دار را ایجاد می‌کنند. کانکسون‌ها و کانال‌های اتصال شکاف‌دار می‌توانند از یک یا چند نوع پروتئین کانکسین ساخته شوند. ترکیب‌بندی کانال اتصال شکاف‌دار برای انتخابی بودن این کانال‌ها جهت عبور مولکول‌ها و ارتباط بین سلول‌ها اهمیت دارد.

غلظت آن نزدیک به زمان آغاز وضع حمل افزایش می‌یابد.

جفت‌های کانکسون‌ها در بین سلول‌های جفت شده کانالی برای تبادل مولکول‌های کوچک ایجاد می‌کنند. این مولکول‌ها می‌توانند مواد مغذی، مواد دفعی، متابولیت‌ها، پیامبرهای ثانویه و یا یون‌ها باشند. محققان بر این باورند که انواع و تعداد بهینه‌ی اتصالات شکاف‌دار برای هم‌زمانی الکتریکی میومتر حائز اهمیت است.

بخشی از عملکرد پروژسترون در حفظ آرامش رحم از طریق مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد که بیان پروتئین‌های کلیدی متعددی را که برای انقباض‌پذیری مورد نیاز هستند کاهش می‌دهند. این پروتئین‌های مرتبط باانقباض *(CAPs)*[1] شامل گیرنده‌ای اکسی‌توسین، گیرنده‌ی پروستاگلاندین F و کانکسین-۴۳ می‌باشند. در انتهای دوره‌ی بارداری افزایش کشش به همراه غلبه‌ی بیشتر استروژن سطوح CAPها را افزایش می‌دهد. هماهنگی مسیرهای متنوع تنظیمی منجر به رفع مهار سطوح کانکسین- ۴۳ و گیرنده‌ای اکسی‌توسین برای افزایش قابلیت انقباض رحمی می‌شود (Nadeem، ۲۰۱۶؛ Renthal، ۲۰۱۰؛ Williams، ۲۰۱۲b).

پاسخ شبکه اندوپلاسمیک به استرس

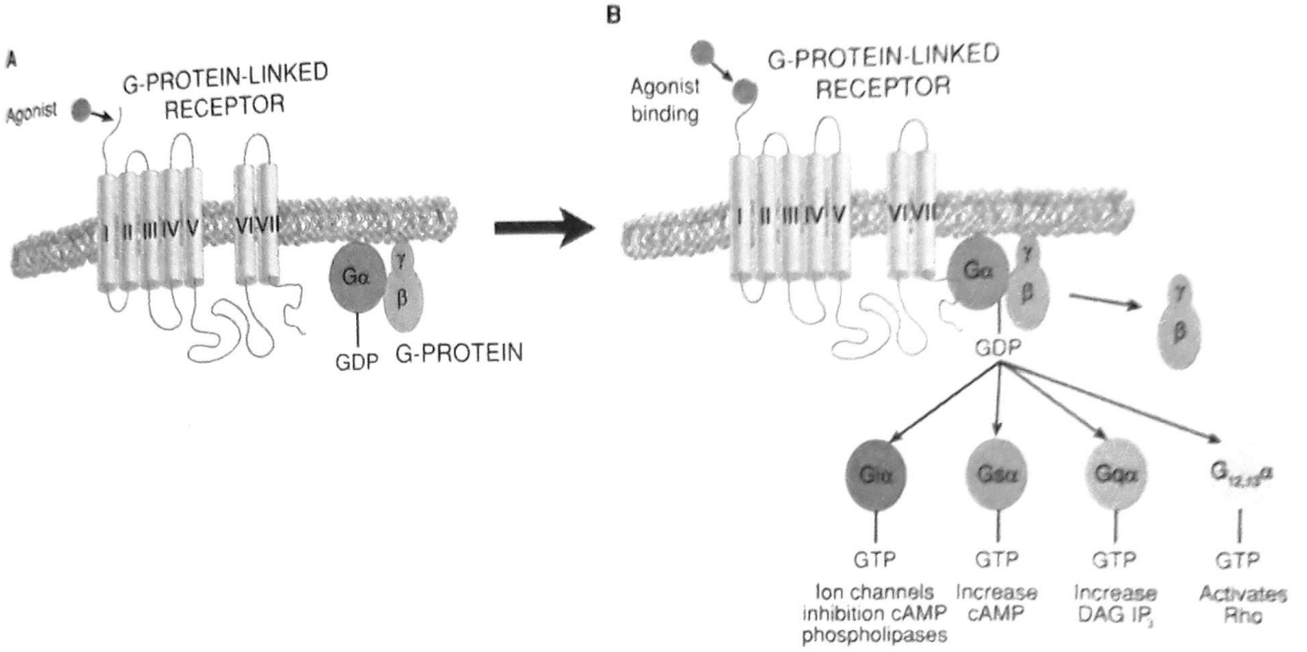
به عنوان یک مکانیسم بالقوه‌ی دیگر، پروژسترون از طریق حمایت از *caspase 3* که یک عامل ضدانقباض است، آرامش رحم را حفظ می‌کند (Jeyashuria، ۲۰۰۹). این پروتئین هم اکتین و هم پروتئین ویژه اتصال شکاف‌دار یعنی کانکسین- ۴۳ را تجزیه می‌کند (Kyathanahalli، ۲۰۱۵).

در موش‌ها، فعال‌سازی caspase 3 به وسیله پاسخ شبکه اندوپلاسمیک به استرس *(ERSR)* که توسط بارداری القا شده است، تنظیم می‌گردد. شبکه اندوپلاسمیک به تا خوردن[2] و انتقال پروتئین‌ها کمک می‌کند. نامنظمی‌های عملکردی موجب تجمع پروتئین‌های بدتاخورده[3] و تحریک ERSR می‌شود. ERSR و پاسخ آن به پروتئین‌های باز شده *(UPR)* مکانیسم‌های سلولی جهت حفظ هموستاز در برخورد با محرک‌هایی همچون کشش و التهاب هستند. ERSR طول کشیده موجب فعال‌سازی caspase 3 برای حفاظت از آرامش علیرغم این محرک‌ها می‌شود.

گیرنده‌های جفت شده با G- پروتئین

گیرنده‌های متنوعی در سطح سلول به صورت مستقیم

1- contraction- associated proteins
2- folding
3- misfolded



تصویر ۸-۲۱. مسیرهای انتقال سیگنال گیرنده‌ی جفت شده با G - پروتئین. A. گیرنده‌های جفت شده به پروتئین‌های متصل به گوانوزین تری‌فسفات (GTP) هتروتریمریک (G پروتئین‌ها)، پروتئین‌های تراغشایی اصلی هستند که سیگنال‌های خارج سلولی را به گیرنده‌های جفت شده با G- پروتئین در داخل سلول (که شکل ساختاری مشترکی شامل هفت ناحیه گسترده در غشا دارند) انتقال می‌دهند. B. اشغال گیرنده باعث ایجاد تعامل بین این گیرنده و G پروتئین موجود در سطح داخلی غشا می‌گردد. این امر موجب القای تبادل گوانوزین دی‌فسفات (GDP) با GTP بر روی زیرواحد آلفای پروتئین G و جدایی زیرواحد آلفا از هترودیمر $\beta\gamma$ می‌شود. کمپلکس زیرواحد آلفا - GTP، بسته به ایزوفرم آن، واسطه‌ی سیگنال‌دهی داخل سلولی، به صورت غیرمستقیم با تأثیر بر مولکول‌های مؤثری مثل آدنیلیل سیکلاز (AC) و یا فسفولیپاز C (PLC) و یا به صورت مستقیم با تنظیم عملکرد کینازی یا کانال یونی خواهد بود. cAMP: آدنوزین منوفسفات حلقوی؛ DAG: دی آسیل گلیسرول؛ IP_3: اینوزیتول تری‌فسفات.

انقباض‌پذیری میوسیت را تنظیم می‌کنند. تا اینجای بحث، گیرنده‌های مرتبط با کانال یونی که Ca^{2+} داخل سلولی و پتانسیل غشا را تنظیم می‌کنند توصیف شدند. به علاوه گیرنده‌های جفت شده با G- پروتئین متعددی ظاهراً در طی فازهای زایمان دچار تغییر می‌شوند. تعدادی از آنها در میومتر حضور داشته و با فعال شدن آدنیلیل سیکلاز به واسطه $G_{\alpha s}$ جهت افزایش سطوح cAMP مرتبط هستند. این گیرنده‌ها در همراهی با لیگاندهای مناسب ممکن است در حفظ آرامش رحم با هورمون‌های استروئیدی جنسی همکاری کنند (Price، ۲۰۰۰؛ Sanborn، ۱۹۹۸). مثال آها شامل گیرنده‌ی LH و گیرنده هورمون آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین یک (CRHR1) می‌باشد که هر دو در این قسمت شرح داده شدند (تصویر ۸-۲۱). در عوض، سایر گیرنده‌های میومتری جفت شده با G- پروتئین با فعال شدن فسفولیپاز C با واسطه‌ی G- پروتئین همراهی دارند که منجر به آزادسازی اسید آراشیدونیک می‌شود. لیگاندهای مربوط به گیرنده‌های جفت شده با G- پروتئین عبارتند از: اوتاکوئیدها، هورمون‌ها و نوروپپتیدهای متعدد. بسیاری از این‌ها در طی بارداری از طریق مکانیسم‌های اندوکرین یا اتوکرین در غلظت‌های بالا در دسترس میومتر هستند.

گیرنده‌های بتا آدرنرژیک نمونهٔ سیگنال‌دهی cAMP هستند که منجر به شل شدن میومتر می‌شود. گیرنده‌های بتاآدرنرژیک واسطهٔ افزایش آدنیلیل سیکلاز به تحریک $G_{\alpha s}$، سطوح افزایش یافتهٔ cAMP و شل شدن سلول میومتری هستند. احتمالاً عامل محدودکنندهٔ سرعت، تعداد گیرنده‌های بیان شده و سطح بیان

آدنیلیل سیکلاز می‌باشد. داروهایی که به این گیرنده‌ها متصل می‌شوند جهت توکولیز در زایمان پره‌ترم مورد استفاده قرار گرفته‌اند و شامل ریتودرین و تربوتالین هستند (فصل ۴۲).

هورمون‌های LH و hCG گیرندهٔ مشترکی دارند و این گیرندهٔ جفت شده با G- پروتئین در عضله صاف میومتر و عروق خونی یافته شده است (Ziecik، ۱۹۹۲). سطوح گیرنده‌های LH-hCG در طی بارداری، پیش از زمان وضع حمل بالاتر است تا حین انجام وضع حمل. گونادوتروپین کوریونی از راه یک سیستم مرتبط با گیرنده $G_{\alpha s}$ غشای پلاسمایی آدنیلیل سیکلاز را فعال می‌کند. این کار باعث پایین آمدن قدرت و فراوانی انقباضات شده و تعداد اتصالات شکاف‌دار سلولی ویژهٔ بافت میومتر را کاهش می‌دهد (Ambrus، ۱۹۹۴؛ Eta، ۱۹۹۴). بنابراین، سطوح بالای hCG در گردش خون می‌تواند یکی از مکانیسم‌های آرامش رحم باشد. در موش‌ها، تنوع در چگالی گیرنده‌ی FSH نیز فعالیت انقباضی میومتر را تنظیم می‌کند (Stilley، ۲۰۱۶).

پروستاگلاندین E_2 نقش واسطه‌ای خود در اعمال متنوع سلولی را از طریق چهار گیرنده‌ی جفت شده با G- پروتئین انجام می‌دهد. به طور خاص، گیرنده‌های ۱ تا ۴ پروستاگلاندین E (EP_1-EP_4) در طی بارداری و شروع وضع حمل در میومتر بیان می‌شوند (Astle، ۲۰۰۵؛ Leonhardt، ۲۰۰۳). EP_2 و EP_4 از طریق $G_{\alpha s}$ سطوح CAMP را افزایش داده و آرامش سلول میومتری را حفظ می‌کنند، اما حین وضع حمل به یک مسیر فعال کننده‌ی کلسیم از طریق $G_{\alpha q/11}$ تغییر می‌یابند (Kandola، ۲۰۱۴). EP_1 و EP_3 از طریق $G_{\alpha q}$ و $G_{\alpha i}$ عمل کرده و Ca^{2+} داخل سلولی و انقباض‌پذیری را تقویت می‌کنند.

هورمون پپتیدی ریلکسین به گیرندهٔ جفت شده با پروتئینی به نام گیرنده پپتیدی خانوادهٔ ریلکسین یک *(RXFP1)* متصل می‌شود. این اتصال موجب فعال‌سازی آدنیلیل سیکلاز در سلول‌های عضله صاف رحم می‌گردد. آدنیلیل سیکلاز به نوبهٔ خود از افزایش Ca^{2+} داخل سلولی جلوگیری کرده و بنابراین به آرامش رحم کمک می‌کند (Downing، ۱۹۹۳؛ Meera، ۱۹۹۵). دو ژن جداگانه برای ریلکسین انسانی وجود دارد که با *H1* و *H2* نشان داده می‌شوند. *H1* عمدتاً در دسیدوا، تروفوبلاست و پروستات ولی *H2* عمدتاً در کورپوس لوتئوم بیان می‌شوند.

اعتقاد بر این است که ریلکسین موجود در پلاسمای زنان باردار منحصراً از کورپوس لوتئوم ترشح می‌شود. حداکثر سطح آن در پلاسما به حدود 1ng/mL در هفته ۸ تا ۱۲ بارداری می‌رسد. سپس سطح آن به میزان‌های پایین‌تر کاهش یافته و سپس تا زمان ترم ثابت می‌ماند.

هورمون آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) در جفت و هیپوتالاموس سنتز می‌شود. همان‌طور که در صفحات بعد بحث می‌شود، سطوح پلاسمایی CRH طی ۶ تا ۸ هفته آخر یک بارداری طبیعی افزایش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد و برای مکانیسم‌هایی که زمان زایمان در انسان را کنترل می‌کنند مورد نیاز است (Smith، ۲۰۰۷؛ Wadhwa، ۱۹۹۸). به نظر می‌رسد که CRH در پیش‌برد آرامش میومتر طی بخش عمده‌ی دوران بارداری نقش دارد، اما سپس با آغاز زایمان به انقباضات میومتری کمک می‌کند. مطالعات مطرح کرده‌اند که این اثرات متضاد توسط عملکردهای متمایز CRH از طریق گیرندهٔ CRHR1 ایجاد می‌شوند. در میومتری که در زمان ترم بوده و در حال وضع حمل نمی‌باشد، تعامل CRH با گیرندهٔ CRHR1 منجر به فعال‌سازی مسیر سیگنال‌دهی cAMP - آدنیلات سیکلاز - Gs می‌شود. به این ترتیب اینوزیتول تری‌فسفات (IP_3) مهار و سطوح $(Ca^{2+})_i$ تثبیت می‌شود (You، ۲۰۱۲). هر چند در زمان ترم در میومتری که در حال وضع حمل است، غلظت‌های $(Ca^{2+})_i$ با فعال شدن G پروتئین‌های Gq و Gi توسط CRH تقویت شده و تحریک تولید IP_3 و انقباض‌پذیری بیشتر را تسریع می‌کند.

گوانوزین مونوفسفات حلقوی

همان‌گونه که توصیف شده cAMP یک واسطه مهم در شل شدن میومتر می‌باشد. با این حال، فعال شدن گوانیلیل سیکلاز سطوح گوانوزین مونوفسفات حلقوی (cGMP) داخل سلولی را افزایش می‌دهد، که این نیز در راستای شل شدن عضله صاف عمل می‌کند (Word، ۱۹۹۳). سطوح cGMP داخل سلولی در میومتر زنان باردار افزایش می‌یابد و می‌توان با گیرنده‌های پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP)، پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) و اکسیدنیتریک آن را تحریک کرد (Telfer، ۲۰۰۱). تمام این عوامل و گیرنده‌هایشان در رحم زنان باردار بیان می‌شوند.

تخریب تسریع شده‌ی منقبض‌کننده‌های رحمی

علاوه بر ترکیبات القا شده توسط بارداری که باعث پیشبرد تحریک‌ناپذیری سلول میومتر می‌شوند، فعالیت آنزیم‌هایی که منقبض‌کننده‌های رحمی درون‌زاد را تخریب یا غیرفعال می‌کنند در فاز یک به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. برخی از این آنزیم‌های تخریب‌کننده و اهداف مربوطه عبارتند از: PGDH و پروستاگلاندین‌ها؛ انکفالیناز و اندوتلین‌ها؛ اکسی‌توسیناز و اکسی‌توسین؛ دی‌آمین اکسیداز و هیستامین؛ کاتکول -O- متیل‌ترانسفراز و کاتکول آمین‌ها؛ آنژیوتانسینازها و آنژیوتانسین -II؛ و فاکتور فعال‌کننده پلاکت (PAF) و PAF استیل هیدرولاز. در اواخر بارداری سطوح برخی از این آنزیم‌ها کاهش می‌یابد (Germain، ۱۹۹۴).

■ دسیدوا

جهت اطمینان از آرامش رحم، سنتز پروستاگلاندین‌ها و مخصوصاً $PGF_{2\alpha}$ در دسیدوا شدیداً سرکوب می‌شود. سرکوب تولید پروستاگلاندین‌ها در این قسمت در بخش عمده‌ای از دورهٔ بارداری ادامه پیدا می‌کند و قطع آن یکی از پیش نیازهای زایمان است (Norwitz، ۲۰۱۵).

فاز یک زایمان همچنین جهت حفاظت از جنین محیطی دارای تولرانس ایمنی ایجاد می‌کند. به عنوان مثال، سلول‌های استرومایی دسیدوا به طور فعالانه اطمینان حاصل می‌کنند که پاسخ ایمنی مادری در اثر آنتی‌ژن‌های جنینی برانگیخته نشود. این امر از کاهش ظرفیت جذب سلول‌های T منشأ می‌گیرد. این توانایی محدود تاحدی ناشی از خاموش کردن اپی‌ژنتیک ژن‌های مربوط به کموکین‌های التهابی جذب‌کننده‌ی سلول‌های T می‌باشد (Erlebacher، ۲۰۱۳؛ Nancy، ۲۰۱۲؛ Prabhu Das، ۲۰۱۵).

■ نرم شدن سرویکس

مرحله آغازین بازآرایی سرویکس (که نرم شدن نام دارد) در فاز یک وضع حمل شروع می‌شود. ویژگی این مرحله پذیرش بیشتر بافتی می‌باشد؛ با این حال سرویکس همچنان محکم و نفوذناپذیر باقی می‌ماند. Hegar (۱۸۹۵) برای اولین بار نرم شدن قطعه تحتانی رحم را در ۴ تا ۶ هفتگی بارداری توصیف کرد و در دوره‌ای از این نشانه برای تشخیص بارداری استفاده می‌شد. به لحاظ بالینی حفظ تمامیت ساختاری و آناتومیک سرویکس برای تداوم بارداری تا زمان ترم ضروری است. اتساع پره‌ترم سرویکس، عدم کفایت ساختاری، یا هر دو می‌توانند پیش‌بینی کنندهٔ زایمان باشند.

نرم شدن سرویکس نتیجهٔ افزایش واسکولاریته، هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولی، و تغییرات آهسته و پیشرونده در ترکیب‌بندی و ساختار ماتریکس خارج سلولی می‌باشد (Mahendroo، ۲۰۱۲؛ Myers، ۲۰۱۵؛ Word، ۲۰۰۷). کلاژن در تغییرات ماتریکس نقش کلیدی دارد. این ماده پروتئین اصلی ساختاری در سرویکس است و دچار تغییرات سازمانی می‌شود که انعطاف‌پذیری و سفتی بافتی را دگرگون می‌کنند (Zhang، ۲۰۱۲). به طور خاص، پردازش کلاژن و تعداد یا نوع ارتباطات عرضی کووالانسی پایدار بین مارپیچ‌های سه‌گانه کلاژن تغییر می‌کنند. پیوندهای عرضی بالغ بین مونومرهای کلاژن که به تازگی سنتز شده‌اند به دلیل کاهش بیان و فعالیت آنزیم‌های ایجادکننده پیوندهای عرضی که در اوایل بارداری آغاز می‌شود کاهش می‌یابد (Akins، ۲۰۱۱؛ Drewes، ۲۰۰۷؛ Yoshida، ۲۰۱۴). این آنزیم‌ها عبارتند از لیزیل هیدروکسیلاز و لیزیل اکسیداز. این تغییرات اوایل بارداری در کنار هم در افزایش پذیرش بافتی نقش دارند.

ارزیابی مکانیکی سرویکس در داخل موجود زنده از شواهد بالینی موجود راجع به اهمیت تغییرات ماتریکس در نرم شدن سرویکس حمایت می‌کند (Badir، ۲۰۱۳؛ Parra- Saavedra، ۲۰۱۱). شیوع عدم کفایت سرویکس در مبتلایان به نقایص ارثی در سنتز یا روی هم سوار کردن کلاژن یا رشته‌های الاستیک بالاتر است (Anum، ۲۰۰۹؛ Hermanns- Le، ۲۰۰۵؛ Rahman، ۲۰۰۳؛ Wang، ۲۰۰۶). نمونه‌ی این بیماری‌ها سندرم‌های مارفان و اهلرز- دانلوس هستند که در فصل ۵۹ شرح داده شده‌اند. همزمان با تغییر شکل ماتریکس در دورهٔ نرم شدن، ژن‌های دخیل در اتساع سرویکس و زایمان به صورت فعال مهار می‌شوند (Hari Kishore، ۲۰۱۲).

فاز دو: آماده شدن برای وضع حمل

برای آماده شدن جهت وضع حمل، آرامش میومتری فاز یک زایمان باید متوقف شود، که به آن فعال‌سازی یا بیدار شدن رحم می‌گویند. فاز ۲ زایمان شامل پیشرفت تغییرات رحمی طی چند هفته‌ی آخر بارداری می‌باشد. نکته مهم این است که تغییر وقایع مرتبط با فاز ۲ می‌تواند منجر به وضع حمل پره‌ترم یا تأخیری می‌شود.

■ افت[1] پروژسترون

عوامل کلیدی دخیل در فعال‌سازی رحم در **تصویر ۵-۲۱** نشان داده شده‌اند. در گونه‌هایی که افت پروژسترون در آنها مشاهده می‌شود می‌توان با تجویز پروژسترون به مادر پیشرفت به سمت وضع حمل را متوقف کرد. پژوهش‌ها در مورد اینکه آیا در غیاب افت کلاسیک پروژسترون در زنان باردار می‌توان با تجویز پروژسترون آغاز به موقع زایمان را به تأخیر انداخت یا از وضع حمل پره‌ترم جلوگیری کرد همچنان ادامه دارد. طی ۱۵ سال اخیر، این احتمال که شیاف‌های واژینال و یا داروهای تزریقی حاوی پروژسترون می‌توانند از وضع حمل پره‌ترم پیشگیری کنند در چندین کارآزمایی تصادفی مورد بررسی قرار گرفته است. در فصل ۴۲ در این مورد بحث شده است و استفاده از آنها برای جلوگیری از تولد پره‌ترم راجعه همچنان مورد اختلاف است (Norman، ۲۰۱۶).

افت کلاسیک پروژسترون که ناشی از کاهش ترشح باشد در زایمان انسان‌ها رخ نمی‌دهد. هر چند مکانیسمی برای غیرفعال‌سازی پروژسترون که به موجب آن میومتر و سرویکس نسبت به اثرات مهاری پروژسترون مقاوم می‌شوند توسط مطالعاتی که از آنتاگونیست‌های گیرنده پروژسترون استفاده کرده‌اند حمایت می‌شود. میفه‌پریستون یک آنتاگونیست استروئیدی کلاسیک است که در سطح گیرندهٔ پروژسترون عمل می‌کند. علیرغم اینکه این دارو در القای سقط یا وضع حمل در ادامه بارداری تأثیر کمتری دارد اما به نظر می‌رسد که بر رسیده شدن سرویکس و افزایش حساسیت میومتر بر منقبض‌کننده‌های رحمی مؤثر است (Berkane، ۲۰۰۵؛ Chwalisz، ۱۹۹۴a).

مکانیسم‌های متنوعی که منجر به آنتاگونیسم یا افت عملکردی پروژسترون می‌شوند در حال بررسی هستند. این مکانیسم‌ها عبارتند از: ۱) تغییرات در بیان نسبی ایزوفرم‌های گیرنده هسته‌ای پروژسترون، PR-A, PR-B و PR-C؛ ۲) تعامل متمایز PR-A و PR-B با افزایش دهنده‌ها و مهارکننده‌های بیان ژن؛ ۳) تغییرات در فعالیت PR از طریق تغییر در بیان مهارکننده‌های مشترک[2] یا فعال کننده‌های مشترک[3] که به صورت مستقیم بر عملکرد گیرنده اثرگذار هستند؛ ۴) غیرفعال سازی موضعی پروژسترون از طریق سنتز یک آنتاگونیست طبیعی و یا توسط آنزیم‌های متابولیزه کننده‌ی استروئیدها؛ و ۵) تنظیم microRNA آنزیم‌های متابولیزه کننده پروژسترون و فاکتورهای رونویسی که آرامش رحم را تعدیل می‌کنند (Condon، ۲۰۰۳؛ Mahendroo، ۱۹۹۹؛ Mesiano، ۲۰۰۲؛ Nadeem، ۲۰۱۶؛ Renthal، ۲۰۱۰؛ Williams، ۲۰۱۲a). در مجموع، این مشاهدات از وجود مسیرهای متعدد جهت افت عملکردی پروژسترون حمایت می‌کنند.

■ تغییرات میومتر

فاز ۲ تغییرات میومتر آن را برای انقباضات زایمان آماده می‌کنند و ناشی از شیفتِ رخ داده از بیان پروتئین‌های کلیدی کنترل کننده‌ی آرامش رحم به بیان پروتئین‌های مرتبط با انقباض (که پیشتر توصیف شدند) می‌باشد (Renthal، ۲۰۱۵). از میان این CAPها، تعداد گیرنده‌های اکسی‌توسین در میومتر و پروتئین‌های اتصال شکاف‌دار از جمله کانکسین- ۴۳ به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. این CAPها تحریک‌پذیری و پاسخ‌دهی رحم را به منقبض‌کننده‌های رحمی افزایش می‌دهند.

تغییر حیاتی دیگر در فاز ۲ تشکیل سگمان تحتانی رحم از ایسم می‌باشد که با ایجاد آن، سر جنین اغلب تا ورودی لگن و حتی به درون آن نزول می‌کند که سبک شدن[4] نامیده می‌شود. شکم به طور شایعی تغییر شکل می‌دهد که گاهی توسط زنان باردار به صورت «بچه افتاد» توصیف می‌شود. این احتمال هم وجود دارد که میومتر سگمان تحتانی مجزا و متفاوت از میومتر

1- withdrawal
2- Co- repressors
3- Co- activators
4- lightening

سگمان فوقانی باشد که باعث می‌شود نقش‌های متمایزی در نزدیکی ترم و حین وضع حمل داشته باشند. مطالعات انسانی که بیان متفاوت گیرنده‌های پروستاگلاندین و CAPها را در نواحی سگمان‌های فوقانی و تحتانی نشان داده‌اند از این احتمال حمایت می‌کنند (Astle، ۲۰۰۵؛ Blanks، ۲۰۰۳؛ Sparey، ۱۹۹۹). در نزدیکی ترم، بیان افزایش یافتهٔ ژن *HoxA13* در سگمان تحتانی میومتر در مقایسه با سگمان فوقانی آن نیز بیان CAP و انقباض‌پذیری منطقه‌ای سگمان تحتانی را القا می‌کند (Li، ۲۰۱۶).

گیرنده‌های اکسی‌توسین

به دلیل کاربرد طولانی مدت اکسی‌توسین در القای زایمان، منطقی به نظر می‌رسید که این ماده در زایمان خودبخودی انسان نقش مرکزی داشته باشد. سطوح گیرندهٔ اکسی‌توسین در میومتر طی فاز ۲ وضع حمل افزایش می‌یابد و سطح mRNA گیرنده اکسی‌توسین در میومتر انسان در زمان ترم بالاتر از سطح آن در میومتر پره‌ترم می‌باشد (Wathes، ۱۹۹۹). با این وجود، مشخص نیست که آیا اکسی‌توسین در فازهای اولیه‌ی فعال‌سازی رحمی نقش دارد و یا اینکه تنها عملکرد آن در فاز تخلیه‌ای زایمان می‌باشد. اغلب مطالعات راجع به تنظیم سنتز گیرندهٔ اکسی‌توسین در میومتر در جوندگان انجام شده است. اختلال در ژن گیرنده‌ی اکسی‌توسین در موش تأثیری بر زایمان ندارد. این یافته مطرح می‌کند که حداقل در این گونه احتمالاً سیستم‌های متعددی از وقوع زایمان اطمینان حاصل می‌کنند.

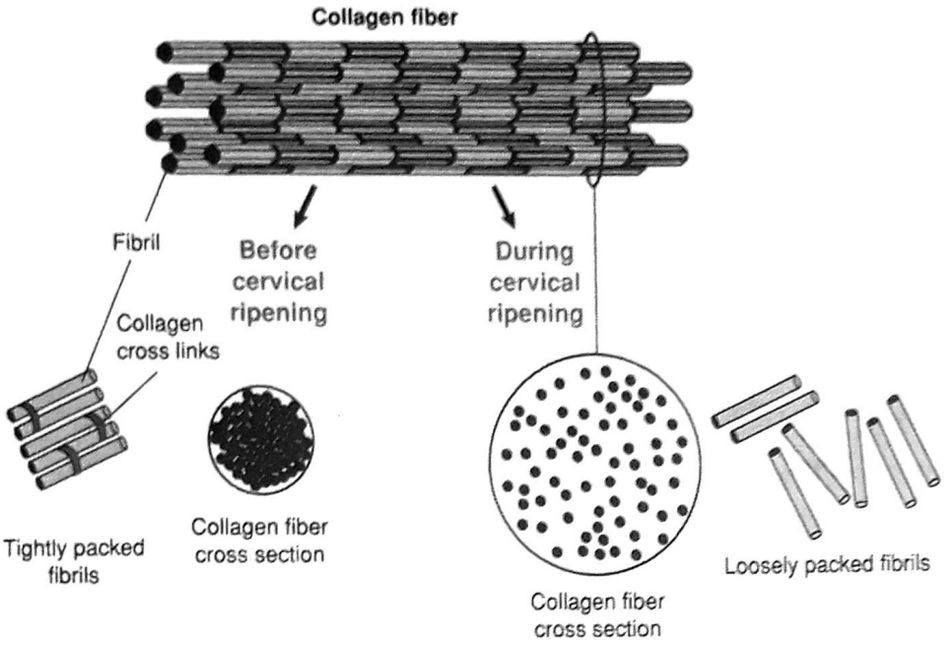
ظاهراً پروژسترون و استرادیول تنظیم‌کننده‌های اصلی بیان گیرنده‌ی اکسی‌توسین هستند. تجویز استرادیول به بدن موجود زنده و یا بافت میومتر خارج شده از بدن، غلظت گیرنده اکسی‌توسین میومتر را افزایش می‌دهد. گرچه تجویز همزمان پروژسترون از این اثر جلوگیری می‌کند (Fuchs، ۱۹۸۳). پروژسترون همچنین ممکن است درون سلول میومتر اثر کرده و تخریب گیرنده‌ی اکسی‌توسین را افزایش داده و فعال‌سازی گیرنده اکسی‌توسین توسط آن (اکسی‌توسین) در سطح سلول را مهار کند (Bogacki، ۲۰۰۲). این داده‌ها بیان می‌کنند که یکی از مکانیسم‌هایی که پروژسترون به موجب آن آرامش رحم را حفظ می‌کند مهار پاسخ میومتر به اکسی‌توسین است.

■ رسش سرویکس

پیش از آغاز انقباضات رحم، سرویکس بایستی دستخوش تغییراتی وسیع قرار گیرد. این تغییرات، نهایتاً منجر به اتساع و نفوذپذیری سرویکس به دنبال شروع انقباضات قدرتمند رحم می‌گردد. تغییر سرویکس در طول مرحله دوم وضع حمل، اساساً مستلزم تغییر بافت همبند است؛ این تغییرات اصطلاحاً رسش سرویکس[1] خوانده می‌شوند. گذر سرویکس از مرحله نرم‌شدن به مرحله رسش، روزها یا هفته‌ها پیش از شروع انقباضات آغاز می‌شود. در طی این تغییر و تحولات، مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها که پلی ساکاریدهای بزرگ خطی هستند و پروتئوگلیکان‌ها که پروتئین‌های متصل به این گلیکوزآمینوگلیکان‌ها هستند در ماتریکس سرویکس تغییر می‌کند.

بسیاری از فرآیندهایی که به تغییر شکل سرویکس کمک می‌کنند، توسط همان هورمون‌های تنظیم کننده عملکرد رحم کنترل می‌گردند. به عبارت دیگر، وقایع ملکولی هر فرایند، متفاوت است، زیرا ترکیب سلول‌ها و ملزومات فیزیولوژیک آنها با یکدیگر فرق دارد. به عنوان مثال، هورمون ریلکسین آرامش میومتر را تنظیم می‌کند. این هورمون رسیده شدن سرویکس را نیز تنظیم می‌کند اما از طریق تکثیر سلولی و تعدیل اجزای تشکیل دهنده‌ی ماتریکس خارج سلولی (Park، ۲۰۰۵؛ Soh، ۲۰۱۲). تنه رحم عمدتاً از عضله صاف تشکیل شده است، در حالی که سرویکس نسبت بالایی از فیبروبلاست در مقابل سلول‌های عضله صاف دارد و بخش عمده‌ای از توده کلی بافت را ماتریکس خارج سلولی تشکیل می‌دهد. مطالعات اخیر بر روی سرویکس زنان غیربارادار یک گرادیان فضایی از سلول‌های عضله صاف گزارش کرده‌اند. به طور خاص، سلول‌های عضله‌ی صاف حدود ۵۰ درصد از سلول‌های استروما در ناحیه سوراخ داخلی ولی تنها ۱۰ درصد آن در ناحیه سوراخ خارجی را تشکیل می‌دهند (Vink، ۲۰۱۶).

1- cervical ripening



تصویر ۹-۲۱. معماری فیبر کلاژن طی فازهای ۱ و ۲ زایمان سازماندهی مجدد می‌یابد تا امکان افزایش تدریجی کمپلیانس مکانیکی در سرویکس فراهم شود. یک فیبر کلاژن از تعداد فراوانی فیبریل تشکیل شده است. سایز و بسته‌بندی فیبریل‌ها تا حدی توسط پروتئوگلیکان‌های کوچکی مثل دکورین و توسط چگالی پیوندهای عرضی کلاژن تنظیم می‌شود. در فاز یک، اندازه فیبریل‌ها یکسان بوده و فیبریل‌ها به خوبی سازماندهی شده‌اند، هر چند کاهشی در چگالی پیوندهای عرضی به نرم شدن سرویکس کمک می‌کند. طی رسیدن شدن سرویکس در فاز ۲ سایز فیبریل‌ها یکنواختی کمتری دارد و فاصله بین فیبریل‌ها و فیبرهای کلاژن افزایش یافته و سازماندهی خود را از دست می‌دهند.

بافت همبند سرویکس

کلاژن. سرویکس، عمدتاً از ماتریکس خارج سلولی تشکیل یافته است. اجزای تشکیل دهندهٔ ماتریکس عبارتند از: کلاژن نوع I، III و IV، گلیکوزآمینوگلیکان‌ها، پروتئین‌های ماتریسلولی، پروتئوگلیکان‌ها و رشته‌های الاستیک. از میان اینها، کلاژن جزء اصلی سرویکس بوده و خواص ساختاری سرویکس عمدتاً ناشی از وجود آن است. طی روی هم سوار شدن اجزای کلاژن، چندین ملکول مارپیچ سه‌گانه کلاژن، به دنبال فعالیت آنزیم لیزیل اکسیداز، با اتصالات متقاطع به یکدیگر متصل شده و فیبریل‌های کلاژن را ایجاد می‌نمایند. فیبریل‌های کلاژن با پروتئوگلیکان‌های کوچکی نظیر دکورین[1] یا بای‌گلیکان[2] و نیز پروتئین‌های ماتریکس سلولی مانند ترومبوسپوندین ۲ تعامل برقرار می‌سازند. این تعاملات، اندازه فیبریل‌ها و نیز بسته‌بندی و سازماندهی آنها را تعیین می‌نمایند (تصویر ۹-۲۱).

بازگردش[3] بالاتر کلاژن طی بارداری احتمالاً اجازه می‌دهد که فیبریل‌های کلاژن بالغ و دارای پیوندهای عرضی به صورت تدریجی با فیبریل‌هایی که پیوندهای عرضی ضعیفی دارند جایگزین شوند که این امر باعث از بین رفتن بیشتر سازماندهی کلاژن می‌شود. مطالعات انجام شده بر روی انسان و موش‌ها نشان داده‌اند که هیچ تفاوتی بین میزان کلاژن در وضعیت غیربارادار و بارداری ترم ایجاد نمی‌شود و از این فرضیه حمایت می‌کنند که افزایش بازگردش نسبت به از دست رفتن کلاژن نقش بیشتری در بازآرایی سرویکس دارد (Akins، ۲۰۱۱؛ Myer، ۲۰۰۸؛ Read، ۲۰۰۷؛ Yoshida، ۲۰۱۴). در حمایت بیشتر از این فرضیه، مطالعات نشان داده‌اند که پلی‌مورفیسم‌ها و یا موتاسیون‌ها در ژن‌های مورد نیاز برای روی هم سوار شدن اجزای کلاژن با افزایش بروز عدم کفایت سرویکس همراهی دارند (Anum، ۲۰۰۹؛ Rahman، ۲۰۰۳؛ Warren، ۲۰۰۷).

گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و پروتئوگلیکان‌ها. هیالورونان یک پلی‌ساکارید دارای وزن مولکولی بالاست که به تنهایی عمل می‌کند، در حالی که اغلب گلیکوزآمینوگلیکان‌های (GAGs) دیگر

1- decorin
2- biglycan
3- turn over

به پروتئین‌ها متصل شده و کمپلکس‌هایی به نام پروتئوگلیکان‌ها را تشکیل می‌دهند. هیالورونان یک مولکول فضا پرکن و آب دوست می‌باشد و بنابراین اعتقاد بر این است که تولید مقادیر بیشتری از آن طی رسیده شدن سرویکس، ویسکوالاستیسیته، آب‌رسانی و برهم خوردن سازماندهی ماتریکس را افزایش می‌دهد. سنتز هیالورونان برعهدهٔ ایزوآنزیم‌های هیالورونان سنتاز است و بیان این آنزیم‌ها در سرویکس در دورهٔ رسیده شدن سرویکس افزایش می‌یابد (Akgul، ۲۰۱۲؛ Straach، ۲۰۰۵).

هر چند هنوز کاملاً مشخص نشده است اما پیشنهاد محققان این است که تغییراتی در ترکیب‌بندی پروتئوگلیکان نیز در رسیده شدن سرویکس مشارکت دارد. حداقل سه پروتئوگلیکان کوچک و غنی از لوسین در سرویکس بیان می‌شوند: دکورین، بای‌گلیکان و فیبرومودولین[1] (Westergren- Thorsson، ۱۹۹۸). در سایر بافت‌های همبند، دکورین برای تنظیم بسته‌بندی، نظم و قدرت فیبریل‌های کلاژن با کلاژن تعامل می‌کند (**تصویر ۹-۲۱** را ببینید) (Ameye، ۲۰۰۲). این پروتئوگلیکان‌ها علاوه بر سرویکس در پرده‌های جنینی و رحم نیز بیان می‌شوند.

تغییرات التهابی. در فاز دو، سلول‌های ایمنی مستقر در سرویکس در استروما تجمع می‌یابند، گرچه برای این سلول‌هایک نقش عملکردی در این فاز از بازآرایی[2] سرویکس مطرح شده است. مطالعات ریزآرایه‌ای که الگوهای بیان ژنی در زمان از ترم، هم قبل و هم بعد از بلوغ سرویکس با هم مقایسه نموده، افزایش اندکی در بیان ژن پیش التهابی نشان داده است. در مقابل، بیان ژن‌های پیش التهابی و ایمونوساپرسیو در سرویکس، بعد از وضع حمل در مقایسه با زمان رسیده شدن سرویکس افزایش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد (Bollapragada، ۲۰۰۹؛ Hassan، ۲۰۰۶، ۲۰۰۹). به علاوه، بررسی‌های مفصل در موش‌ها شواهدی فراهم کرده است مبنی بر اینکه مهاجرت لکوسیت‌ها (و نه فعال شدن آنها) پیش از وضع حمل رخ می‌دهد. با آغاز وضع حمل، فعال‌سازی نوتروفیل‌ها، ماکروفاژهای پیش التهابی M_1 و ماکروفاژهای ترمیم بافتی M_2 در سرویکس افزایش می‌یابد. این یافته نشان‌دهندهٔ نقش سلول‌های التهابی در بازآرایی و ترمیم سرویکس پس از زایمان می‌باشد (Mahendroo، ۲۰۱۲).

القای بلوغ سرویکس

هیچ‌گونه درمانی برای پیشگیری از بلوغ زودرس سرویکس وجود ندارد. در نقطهٔ مقابل، درمان‌هایی که در راستای تحریک بلوغ سرویکس (جهت القای زایمان) انجام می‌پذیرند، عبارتند از: تجویز مستقیم پروستاگلاندین‌های E_2 (PGE_2) و $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$). پروستاگلاندین‌ها احتمالاً با تغییر ساختار ماتریکس خارج سلولی، به بلوغ سرویکس کمک می‌کنند. اگرچه نقش پروستاگلاندین‌ها در فیزیولوژی طبیعی بلوغ سرویکس هنوز نامشخص است، ولی این ویژگی از لحاظ بالینی جهت القای زایمان مفید می‌باشد (فصل ۲۶).

در برخی گونه‌های حیوانی، آبشاری از وقایع که امکان بلوغ سرویکس را فراهم می‌آورند، در پی کاهش غلظت پروژسترون سرم القا می‌گردند. در انسان، تجویز آنتاگونیست‌های پروژسترون باعث بلوغ سرویکس می‌گردد.

اپی‌تلیوم‌های اندوسرویکال

طی بارداری، علاوه بر تغییرات ماتریکس، سلول‌های اپیتلیوم اندوسرویکس تکثیر می‌شوند، به طوری که غدد اندوسرویکال درصد قابل توجهی از توده‌ی سرویکس را تشکیل می‌دهند. کانال اندوسرویکال توسط اپیتلیوم‌های سنگفرشی مطبق و استوانه‌ای ترشح‌کننده‌ی موکوس پوشیده شده است. این سلول‌ها هم یک سد مخاطی و هم یک سد اتصالی محکم جهت محافظت در برابر تهاجم میکروبی ایجاد می‌کنند (Akgul، ۲۰۱۴؛ Blaskewicz، ۲۰۱۱؛ Timmons، ۲۰۰۷). اپیتلیوم مخاطی نقش شناسایی و بازدارندگی خود در برابر تهاجم پاتوژن‌ها را از طریق بیان گیرنده‌های شبه toll که پاتوژن‌ها را شناسایی می‌کنند و از طریق مهارکننده‌های پروتئاز و پپتیدهای ضدمیکروبی اعمال می‌کند. به علاوه، این اپیتلیوم‌ها هنگام مواجه شدن با پاتوژن‌هایی که قوی‌تر از توان محافظتی آنها باشند سیگنال‌هایی را به سلول‌های ایمنی زیرین خود ارسال

1- fibromodulin
2- microarray studies

می‌کنند (Wira، ۲۰۰۵).

■ مشارکت جنینی در زایمان

تصور این که جنین رسیدهٔ انسان سیگنال آغاز شدن زایمان را ارسال می‌کند جذاب است، و شواهد مربوط به سیگنال‌دهی جنینی رو به افزایش هستند (Mendelson، ۲۰۱۷). جنین ممکن است این سیگنال‌ها را از طریق عواملی که از طریق جریان خون منتقل می‌شوند و بر جفت اثر می‌کنند و یا موادی که در مایع آمنیونی ترشح می‌کند ارسال کند.

کشش[1] رحمی

رشد جنینی جزء مهمی از فعال‌سازی رحمی درفاز دوم زایمان می‌باشد. با فعال شدن رحم، برای القای CAPهای خاص نیاز به کشش وجود دارد. به عنوان مثال کشش بیان گیرنده‌های اکسی‌توسین و کانکسین -۴۳ را افزایش می‌دهد. سطوح پپتید آزادکننده‌ی گاسترین که یک آگونیست تحریکی برای عضله صاف می‌باشد نیز توسط کشش در میومتر افزایش می‌یابد (Tattersall، ۲۰۱۲).

سرنخ‌های بالینی برای نقش کشش از این مشاهده منشأ گرفت که بارداری‌های چندقلویی با خطر بالاتر وضع حمل پره‌ترم در مقایسه با بارداری‌های تک قلو مواجه هستند. زایمان پره‌ترم همچنین شیوع بسیار بالاتری در بارداری‌هایی که با هیدرآمنیوس عارضه‌دار شده‌اند دارد. هر چند مکانیسم‌هایی که در این دو مثال منجر به تولد پره‌ترم می‌شوند مورد اختلاف هستند، اما باید نقشی برای کشش رحمی در نظر گرفت.

سیستم‌های سیگنال‌دهی سلولی که برای تنظیم سلول میومتری تحت تأثیر کشش قرار می‌گیرند همچنان در حال شناسایی می‌باشند. این فرآیند که انتقال مکانیکی[2] نامیده می‌شود ممکن است شامل فعال شدن کانال‌های یونی یا گیرنده‌های سطح سلول، انتقال سیگنال از طریق ماتریکس خارج سلولی، یا آزاد شدن مولکول‌هایی که مستقیماً بر میومتر اثر می‌کنند باشد (Shynlora، ۲۰۰۷؛ Young، ۲۰۱۱).

آبشارهای اندوکرین جنینی

توانایی جنین در فراهم کردن سیگنال‌های اندوکرین که موجب آغاز زایمان می‌شوند در گونه‌های متعددی نشان داده شده است. با این وجود، شواهد حاکی از آن است که این مسئله در انسان‌ها به صورت متفاوتی تنظیم می‌شود. علیرغم این نکته، محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال - جفت در جنین انسان جزء مهمی از زایمان طبیعی در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر این، اعتقاد بر این است که بسیاری از موارد زایمان پره‌ترم ناشی از فعال شدن پره‌مچور این محور می‌باشد (Challis، ۲۰۰۱، ۲۰۰۰). محققان بر این باورند که همانند آنچه در گوسفندان رخ می‌دهد، محصولات استروئیدی غده‌ی آدرنال جنین انسان دارای تأثیراتی بر جفت و پرده‌ها می‌باشد که نهایتاً میومتر را از یک وضعیت آرامش به حالت انقباض‌پذیر تغییر شکل می‌دهد. جزء کلیدی در انسان می‌تواند توانایی منحصر به فرد جفت در تولید مقادیر بالایی از CRH باشد (تصویر ۱۰-۲۱).

هورمون CRH همسان با CRHای که از هیپوتالاموس مادر و جنین ترشح می‌شود توسط جفت و در مقادیر بالایی تولید می‌گردد (Grino، ۱۹۸۷؛ Saijonma، ۱۹۸۸). با این وجود، برخلاف CRH هیپوتالاموسی که تحت تأثیر فیدبک منفی گلوکوکورتیکوئید می‌باشد، کورتیزول تولید CRH جفتی را تحریک می‌کند. چنین توانایی امکان ایجاد یک آبشار اندوکرین پیش‌خوراند[3] را فراهم می‌آورد که تا زمان وضع حمل ادامه می‌یابد.

سطوح پلاسمایی CRH در مادر طی سه ماهه اول بارداری پایین بوده و از میانهٔ بارداری تا زمان ترم افزایش می‌یابد. سطوح پلاسمایی CRH طی ۱۲ هفتهٔ آخر به صورت نمایی[4] بالا رفته، در زمان وضع حمل به حداکثر خود می‌رسد و سپس به سرعت افت می‌کند (Frim، ۱۹۸۸؛ Sasaki، ۱۹۸۷). غلظت CRH مایع آمنیونی نیز در اواخر بارداری به طور مشابهی افزایش پیدا می‌کند. CRH تنها فاکتور آزادکنندهٔ هورمون تروفیک است که پروتئین اتصالی خاصی در سرم دارد. طی اغلب دورهٔ بارداری، پروتئین متصل شونده به CRH (CRH- BP) به بخش اعظمی از CRH

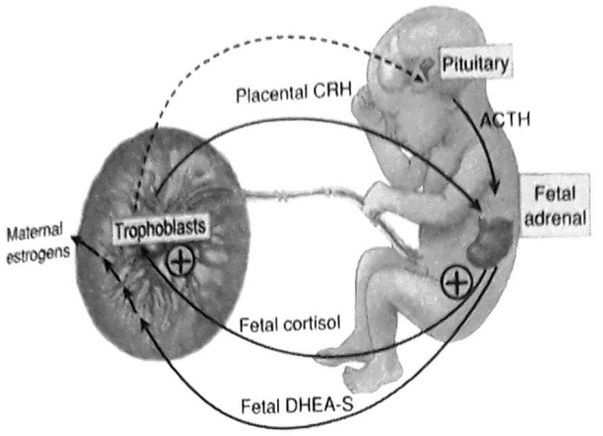
1- stretch
2- mechanotransduction
3- feed- forward
4- exponentially

در گردش خون مادری متصل شده و بدین وسیله آن را غیرفعال می‌کند (Lowry، ۱۹۹۳). با این حال در اواخر بارداری سطوح CRH- BP هم در پلاسمای مادر و هم در مایع آمنیونی کاهش می‌یابد و این امر موجب بالا رفتن قابل توجه سطوح CRHی می‌شود که به لحاظ زیستی فراهم است[1] (Perkins، ۱۹۹۵؛ Petraglia، ۱۹۹۷).

سطوح CRH در پلاسمای جنینی، مایع آمنیونی و پلاسمای مادری در بارداری‌هایی که جنین به لحاظ عوارض مختلف «دچار استرس» محسوب می‌شود در مقایسه با سطوح مشاهده شده در بارداری طبیعی بالاتر هستند (Berkowitz، ۱۹۹۶؛ McGrath، ۲۰۰۲). منبع احتمالی این غلظت افزایش یافتهٔ CRH جفت می‌باشد. به عنوان مثال، محتوای CRH جفتی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی ۴ برابر بالاتر از زنانی است که بارداری طبیعی دارند (Perkins، ۱۹۹۵).

تصور بر این است که CRH جفتی نقش‌های متعددی در تنظیم زایمان ایفا می‌کند. می‌تواند تولید کورتیزول جنینی را افزایش دهد و فیدبک مثبتی ایجاد کند که منجر به تولید مقدار بیشتری CRH جفتی شود. در اواخر بارداری، یعنی فاز ۲ یا ۳ زایمان، تغییری در گیرنده‌ی CRH به نفع روی آوردن از تشکیل cAMP به افزایش سطوح کلسیم سلول میومتر از طریق فعال شدن پروتئین کیناز C رخ می‌دهد (You، ۲۰۱۲). تأثیر اکسی‌توسین به صورت تضعیف تجمع cAMP ناشی از تحریک CRH در بافت میومتر می‌باشد. CRH به صورت تقویت نیروی انقباضی میومتری در پاسخ به $PGF_{2\alpha}$ عمل می‌کند (Benedetto، ۱۹۹۴). در نهایت، CRH سنتز استروئید C_{19} توسط آدرنال جنینی را تحریک می‌کند و در نتیجهٔ آن سوبسترای مورد نیاز برای آروماتیزاسیون جفتی را افزایش می‌دهد.

برخی محققان پیشنهاد کرده‌اند که افزایش سطوح CRH در اواخر بارداری نشانگر یک ساعت جنینی - جفتی است (McLean، ۱۹۹۵). غلظت CRH در زنان مختلف بسیار متنوع است و میزان افزایش سطوح CRH مادری پیشگویی‌کننده‌ی دقیق‌تری از پیامد بارداری است تا یک نوبت اندازه‌گیری آن (Leung، ۲۰۰۱؛ McGrath، ۲۰۰۲). در این خصوص، جفت و جنین در انتهای بارداری طبیعی زمان زایمان را از طریق وقایع



تصویر ۱۰-۲۱. آبشار اندوکرین آدرنال جنینی- جفتی. در اواخر بارداری، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) جفتی تولید دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) و کورتیزول را در آدرنال جنین تحریک می‌کند. کورتیزول تولید CRH جفتی را تحریک می‌کند که منجر به آبشار پیش خوراندی می‌شود که تولید هورمون استروئیدی در آدرنال را افزایش می‌دهد. ACTH: آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون

اندوکرینولوژیک تحت تأثیر قرار می‌دهند.

سورفکتانت ریه جنین و فاکتور فعال‌کننده‌ی پلاکت

پروتئین سورفکتانت A (SP-A) توسط ریه جنین تولید می‌شود و جهت بلوغ ریوی مورد نیاز است. SP-A توسط دسیدوا و پرده آمنیون انسان بیان می‌شود، در مایع آمنیونی حضور دارد و مسیرهای سیگنال‌دهی را در سلول‌های میومتر برمی‌انگیزد (Garcia- Verdugo، ۲۰۰۸؛ Lee، ۲۰۱۰؛ Snegovskikh، ۲۰۱۱). با این وجود، مکانیسم‌های دقیقی که SP-A از طرق آنها انقباض‌پذیری میومتر را در زنان فعال می‌کند هنوز مشخص نشده است. ممکن است یکی از حالت‌ها اثر SP-A بر پروستاگلاندین‌ها باشد. مثلاً، SP-A در زمان ترم به صورت انتخابی پروستاگلاندین $E_{2\alpha}$ را در دسیدوا مهار می‌کند، اما سطوح

1- bioavailable CRH

SP-A در مـــایع آمـــنیونی در زمـــان تـــرم افت مـی‌کند (Chaiworapongsa، ۲۰۰۸). علاوه بر SP-A، ریه جنین فاکتور فعال‌کنندهٔ پلاکت که یک ماده منقبض‌کننده‌ی رحم می‌باشد را نیز تولید می‌کند (Frenkel، ۱۹۹۶؛ Toyoshima، ۱۹۹۵). ایـن فاکتور و SP-A در سیگنال‌دهی جنینی- مـادری بـرای زایـمان نقش دارند (Gao، ۲۰۱۵).

پیر شدن پرده‌ی جنینی

هر چه به انتهای بارداری نزدیک می‌شویم پرده‌های جنینی دچار پیر شدن فیزیولوژیکی می‌شوند که پـیر شـدن سـلولی نـامیده می‌شود (Menon، ۲۰۱۶). در مـدل‌های حـیوانـی و پـرده‌های جنینی انسانی، کشش و استرس اکسیداتیو پیر شدن پرده جنینی را طوری القا می‌کنند که شکلی از التهاب استریل به نام فنوتیپ ترشحی مرتبط با پیر شدن[1] (SASP) را از خود نشان دهد. این فرآیند به نوبه‌ی خود سیگنال‌های التـهابی مـنتشر مـی‌کند کـه پرده‌های جنینی را باز هم تضعیف کـرده و سـیگنال‌هایی را در دسیدوا و میومتر فعال می‌کنند که منجر به آغاز زایمان می‌شود. بنابراین، همزمان با کاهش ضرورت عملکردی پرده‌های جنینی در زمان ترم، آنها قادرند سیگنال‌هایی را ایجاد کنند که در آغاز زایمان نقش دارد.

زایمان تأخیری و آنومالی‌های جنینی

برخی شواهد نشـان مـی‌دهند کـه در بـارداری‌هـایی کـه تـولید استروژن بسیار کم باشد ممکن است دورهٔ بارداری طولانی شود. این «تجربه‌های طبیعی» عبارتند از زنان مبتلا به کمبود ارثـی سولفاتاز جفتی و آنانسفالی جنینی به همراه هیپوپلازی آدرنال. با این حال، طیف وسیع طول دوره بـارداری کـه در حـضور ایـن اختلالات مشاهده می‌شود، نقش دقیق استروژن در شروع شدن زایمان در انسان را مورد پرسش قرار می‌دهد.

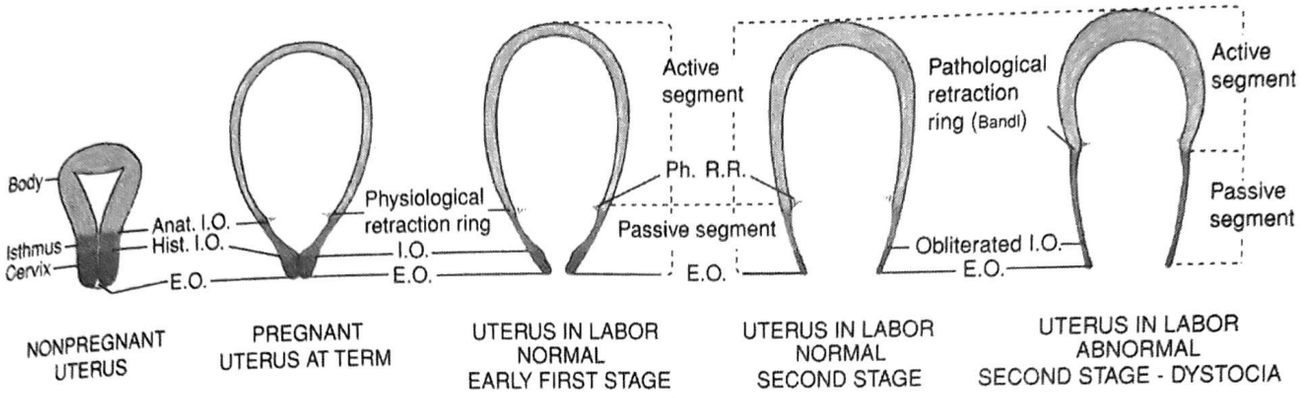
سایر ناهنجاری‌های جنینی که از ورود ترشحات ریوی و یا ادرار جنین به درون مایع آمنیونی جلوگیری کرده یا آن را به شدت کـاهش مـی‌دهند بـاعث طـولانی شـدن بـارداری در انسـان نمی‌گردند. مثال این ناهنجاری‌ها به ترتیب هیپوپلازی ریوی و آژنزی کلیه می‌باشد. بنابرایـن، یک سـیگنال جـنینی از طـریق بخش پاراکرین سیستم ارتباطی مادری - جنینی ظـاهراً بـرای شروع زایمان الزامی نیست.

برخی آنومالی‌های مغزی در جنین گوساله، جنین بره و گاهی جنین انسان زمان طبیعی زایمان را به تأخیر می‌اندازد. بـیش از یک قرن قبل، Rea (۱۸۹۸) همراهی بین آنانسفالی جـنینی و طـولانی شـدن بـارداری را در انسـان مشـاهده کـرد. Malpas (۱۹۳۳) این مشاهدات را گسترش داده و بارداری با یک جنین آنانسفال را توصیف کرد که تـا ۳۷۴ روز (۵۳ هـفته) بـه طـول انجامید وی اینگونه نتیجه‌گیری کرد که همراهی بین آنانسفالی و بارداری طول کشیده را می‌توان به عملکرد آدرنال- هـیپوفیز- مغز دچار آنومالی جنین نسبت داد. در حـقیقت، غـدد آدرنـال جـنین آنانسفال بسیار کوچک هستند و در زمان ترم حجم آنها ۵ تا ۱۰ درصد حجم آدرنال یک جنین ترم طبیعی خواهد بود. علت این امر نارسایی تکاملی در ناحیه جنینی[2] است که در حالت طبیعی بخش عمده توده آدرنال جـنینی و تـولید هـورمون‌های اسـتروئیدی C_{19} را تشکیل می‌دهد (فصل ۵). چنین بارداری‌هایی با وضع حمل طول کشیده همراهی دارند و این موضوع را مطرح می‌کنند که غـدد آدرنال جنینی جهت آغاز به موقع زایمان حائز اهمیت هستند.

فاز سه: وضع حمل

این فاز مترادف با زایمان فعال است، که معمولاً به سه مرحـله تقسیم می‌شود. این مراحل، نمودار زایمانی را که به طور شـایع مورد استفاده قرار می‌گیرد و در **تصویر ۴-۲۱** نشان داده شده، تشکیل می‌دهند. مراحل بالینی زایمان را می‌توان به صورت زیر خلاصه نمود: مرحلهٔ اول زایمان زمانی آغاز می‌شود که انقباضات رحمی با قدرت، تعداد و مدت زمانی کافی در فواصل منظم جهت نـازک‌شدن سـرویکس (افـاسمان سـرویکس) ایـجاد شـوند. منقبض‌کننده‌های رحمی متعددی می‌توانند برای مـوفقیت ایـن مرحله از زایمان فعال مهم بـاشند (**تـصویر ۵-۲۱** را بـبینید). نشان داده شده است که آنها از طریق جفت شدن با G- پروتئین انقباض عضله صاف را تحریک می‌کنند. زمانی که سرویکس به

1- senescent- associated secretory phenotype
2- fetal zone



تصویر ۱۱-۲۱. توالی ایجاد سگمان‌ها و حلقه‌ها در رحم زنان باردار در حوالی ترم و حین زایمان. به مقایسه میان رحم غیر باردار، رحم در زمان ترم و رحم در طی زایمان توجه کنید. سگمان تحتانی و غیر فعال رحمی، از ایسموس رحمی مشتق شده است؛ حلقه رتراکسیون فیزیولوژیک در محل اتصال سگمان‌های رحمی فوقانی و تحتانی تشکیل می‌شود. حلقه رتراکسیون پاتولوژیک از حلقه فیزیولوژیک منشأ می‌گیرد. Anat. I.O: سوراخ داخلی آناتومیک؛ E.O: سوراخ خارجی؛ Hist.I.O: سوراخ داخلی بافت‌شناختی؛ Ph.R.R: حلقه رتراکسیون فیزیولوژیک.

طور کامل اتساع یابد (حدود ۱۰cm) به گونه‌ای که سر جنین ترم از آن بگذرد، این مرحله از زایمان پایان می‌یابد. بنابراین اولین مرحلهٔ زایمان، مرحلهٔ افاسمان و اتساع سرویکس است. مرحلهٔ دوم زایمان با کامل‌شدن اتساع سرویکس آغاز شده و با تولد جنین خاتمه می‌یابد. بنابراین، دومین مرحله زایمان، مرحلهٔ خروج جنین است. مرحلهٔ سوم زایمان بلافاصله پس از تولد جنین آغاز شده و با بیرون‌آمدن جفت خاتمه می‌یابد. بنابراین، سومین مرحله زایمان، مرحلهٔ جداسازی و خروج جفت است.

■ اولین مرحلهٔ زایمان: شروع بالینی زایمان

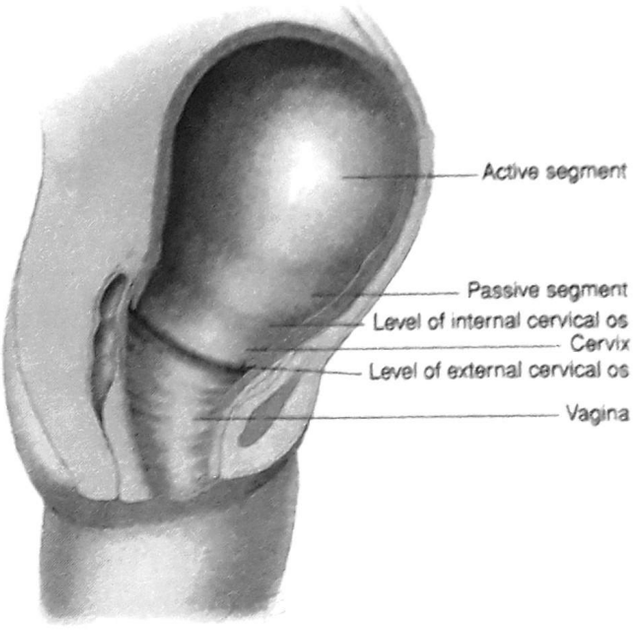
انقباضات رحمی مشخصهٔ زایمان

در برخی زنان، انقباضات رحمی قدرتمندی که بر وضع حمل مؤثر هستند، به طور ناگهانی شروع می‌شوند. در سایر زنان، ترشح خود بخودی مقادیر اندکی از موکوس آغشته به خون از واژن، نشانهٔ شروع زایمان می‌باشد. این خروج پلاگ موکوسی که قبلاً در طی بارداری کانال سرویکس را پر کرده بود «نمایش» یا «نمایش خونی»[1] نامیده می‌شود و نشانگر این است که زایمان در حال وقوع است و یا احتمالاً طی چند ساعت یا چند روز آینده آغاز می‌شود.

انقباضات ماهیچه‌های صاف رحمی در طی زایمان دردناک می‌باشند، که این امر آنها را از سایر انقباضات ماهیچه‌ای فیزیولوژیک متمایز می‌سازد. علت این درد به درستی مشخص نیست، ولی احتمالات زیادی مطرح شده‌اند: (۱) هیپوکسی میومتر منقبض شده (همانگونه که در آنژین قفسه سینه دیده می‌شود)؛ (۲) فشار دسته‌های عضلانی در هم پیچیده بر روی گانگلیون‌های عصبی موجود در سرویکس و قسمت تحتانی رحم؛ (۳) کشیده شدن سرویکس در طی اتساع؛ و (۴) کشیده شدن صفاق پوشانندهٔ فوندوس رحمی.

فشار میومتر در حال انقباض بر گانگلیون‌های عصبی سرویکس و سگمان تحتانی رحم، بیش از سایر موارد جالب توجه است. ارتشاح اطراف سرویکس با یک مادهٔ بی‌حس کننده موضعی، معمولاً موجب کاهش قابل توجه درد در طی انقباضات بعدی خواهد شد (فصل ۲۵). انقباضات رحمی غیر ارادی بوده، و تا حد بسیاری مستقل از کنترل خارج رحمی هستند. بلوک عصبی به کمک آنالژزی اپی‌دورال، شدت یا تعداد این انقباضات را کاهش نمی‌دهد. در سایر نمونه‌ها، انقباضات میومتری در زنان

1- Bloody show



تصویر ۱۲-۲۱. رحم در زمان زایمان واژینال. سگمان فوقانی و فعال رحمی با رتراکسیون خود در اطراف عضو نمایش، موجب نزول جنین از میان کانال زایمانی می‌شود. میزان تون میومتری در سگمان غیر فعال تحتانی به میزان قابل توجهی کمتر است.

پاراپلژیک و همچنین زنانی که قبلاً سمپاتکتومی دوطرفه کمری انجام داده‌اند، طبیعی ولی بدون درد می‌باشند.

کشش مکانیکی سرویکس در گونه‌های مختلف و همچنین انسان‌ها، موجب افزایش فعالیت رحمی می‌شود. این پدیده را **رفلکس فرگوسن**[1] می‌نامند (Ferguson، ۱۹۴۱). مکانیسم دقیق آن به درستی مشخص نشده است. آزادسازی اکسی‌توسین به عنوان علت این امر مطرح شده، ولی هنوز به اثبات نرسیده است. دستکاری سرویکس و «جدا کردن»[2] پرده‌های جنینی، موجب افزایش میزان متابولیت‌های $PGF_{2\alpha}$ در خون می‌شود.

فواصل بین انقباضات، از حدود ۱۰ دقیقه در شروع مرحلهٔ اول زایمان به تدریج کاهش یافته و به یک دقیقه یا حتی کمتر در مرحلهٔ دوم می‌رسد. البته، وجود دوره‌های شل شدن بین انقباضات برای سلامتی جنین ضروری است. انقباضات مداوم به حدی جریان خون رحمی - جفتی را کاهش می‌دهند که موجب هیپوکسمی جنین می‌گردند. در فاز فعال زایمان، طول مدت هر انقباض بین ۳۰ تا ۹۰ ثانیه و به طور متوسط حدود ۱ دقیقه می‌باشد. تنوع قابل توجهی در شدت انقباضات مربوط به زایمان طبیعی مشاهده می‌شود. به طور اخص، فشار مایع آمنیونی ناشی از انقباضات، در طی زایمان خود بخودی حدود ۶۰-۲۰ mmHg و به طور متوسط حدود ۴۰ mmHg است (فصل ۲۴).

سگمان‌های مجزای تحتانی و فوقانی رحمی. در طی زایمان فعال، تقسیمات رحمی که در فاز ۲ وضع حمل شروع شده بودند، بیش از پیش آشکار می‌شوند (تصاویر ۱۱-۲۱ و ۱۲-۲۱). با لمس شکم، حتی قبل از پارگی پرده‌ها، گاهی می‌توان دو سگمان را طی انقباض از یکدیگر افتراق داد. سگمان رحمی فوقانی در طی انقباضات کاملاً سخت و سفت باقی می‌ماند. در حالی که سگمان تحتانی نرم‌تر، اتساع یافته و غیر فعال‌تر است. این مکانیسم ضروری است، زیرا در صورتی که تمامی دیواره عضلانی رحم، شامل سگمان رحمی تحتانی و سرویکس، به طور همزمان و با شدت برابر منقبض می‌شدند، نیروی خارج‌کنندهٔ نهایی به میزان چشمگیری کاهش می‌یافت. لذا، سگمان فوقانی دچار انقباض و کشش شده و جنین را به خارج می‌راند. در پاسخ به نیروهای انقباضی فوق، سگمان رحمی تحتانی و سرویکس نرم شده، اتساع می‌یابند و بنابراین، یک لوله بسیار متسع با دیواره نازک می‌سازند که جنین بتواند از طریق آن خارج شود.

میومتر سگمان فوقانی رحمی، پس از انقباضات بلکه در طول نسبتاً کوتاه‌تری به طور ثابت باقی می‌ماند. سگمان فعال فوقانی، انقباض رو به پایینی بر روی محتوای در حال کاهش خود وارد می‌کند، ولی کشش میومتری ثابت باقی می‌ماند. تأثیر نهایی این امر، از بین رفتن حالت بی‌حرکتی و لذا حفظ فواید حاصل از بیرون‌راندن جنین و همچنین نگه داشتن عضلات رحم در تماس نزدیک با محتویات داخل رحمی می‌باشد. در اثر این رتراکسیون، هر انقباض پشت سر هم پس از پایان انقباض ما قبل خود آغاز می‌شود. لذا، بخش فوقانی حفره رحمی پس از هر انقباض متوالی، کمی کوچکتر می‌شود. به علت کوتاه شدن متوالی

1- Ferguson reflex 2- Stripping

رشته‌های عضلانی در طی انقباضات، سگمان فعال فوقانی به طور پیشرونده‌ای در طی مراحل اول و دوم زایمان ضخیم می‌شود (**تصویر ۱۱-۲۱**). این روند ادامه می‌یابد و موجب ایجاد یک سگمان فوقانی رحمی بسیار ضخیم بلافاصله پس از وضع حمل می‌گردد.

از لحاظ بالینی، لازم است بدانیم که پدیدهٔ رتراکسیون سگمان فوقانی، مشروط به کاهش حجم محتویات آن است. جهت کاهش محتویات، به ویژه در اوایل زایمان که تمامی رحم به صورت یک کیسه بسته با کمترین اتساع سرویکس می‌باشد، بایستی عضلات سگمان تحتانی دچار کشش شوند. این امر امکان جایگیری بخش بیشتر محتویات رحمی را درون سگمان تحتانی فراهم می‌آورد؛ همچنین، سگمان فوقانی تنها به اندازه‌ای دچار رتراکسیون می‌شود که سگمان تحتانی بزرگ شده و سرویکس اتساع یابد.

شل شدن سگمان تحتانی رحم به موازات پیشرفت تدریجی رتراکسیون روی می‌دهد. عضلات پس از هر انقباض سگمان فوقانی، به طول قبلی خود باز نمی‌گردند، ولی کشش اساساً به همان میزان قبلی باقی می‌ماند. در مقایسه، طویل شدن متوالی رشته‌ها در سگمان تحتانی با پیشرفت زایمان، با نازک‌شدن این سگمان همراه است که در حالت طبیعی در نازک‌ترین قسمت، تنها به چند میلی‌متر خواهد رسید. در اثر نازک‌شدن سگمان تحتانی و ضخیم‌شدن هم زمان سگمان فوقانی، مرزی بین آن دو به صورت یک برجستگی در سطح داخلی رحم ایجاد می‌شود که حلقهٔ رتراکسیون فیزیولوژیک[1] نام دارد. زمانی که نازک‌شدن سگمان تحتانی رحم شدید باشد (مانند زایمان گیر افتاده)، این حلقه بسیار مشخص شده و یک حلقه رتراکسیون پاتولوژیک را تشکیل می‌دهد. این حالت، وضعیتی غیرطبیعی است که به عنوان حلقه باندل[2] نیز شناخته می‌شود؛ این حلقه در فصل ۲۳ بیشتر مورد بحث قرار گرفته است.

تغییر شکل رحمی در طی زایمان. هر انقباض به تدریج موجب طویل شدن بیضی رحمی و کاهش قطر افقی آن می‌گردد. این تغییر شکل‌ها، اثرات مهمی بر روند زایمان می‌گذارند. اول اینکه، فشار محوری جنین[3] افزایش می‌یابد، یعنی کاهش قطر افقی، موجب راست‌شدن ستون فقرات جنین می‌شود. این امر قطب فوقانی جنین را محکم به فوندوس می‌فشارد، و قطب تحتانی را بیشتر به سمت پایین می‌راند. افزایش طول بیضی جنینی که به این صورت روی می‌دهد، حدود ۵ تا ۱۰cm تخمین زده شده است. دوم اینکه، با طویل شدن رحم، رشته‌های عضلات طولی به سختی کشیده می‌شوند. در نتیجه سگمان تحتانی و سرویکس تنها بخش‌های قابل انعطاف رحمی می‌باشند و این رشته‌ها به سمت بالا و روی قطب تحتانی جنین کشیده می‌شوند.

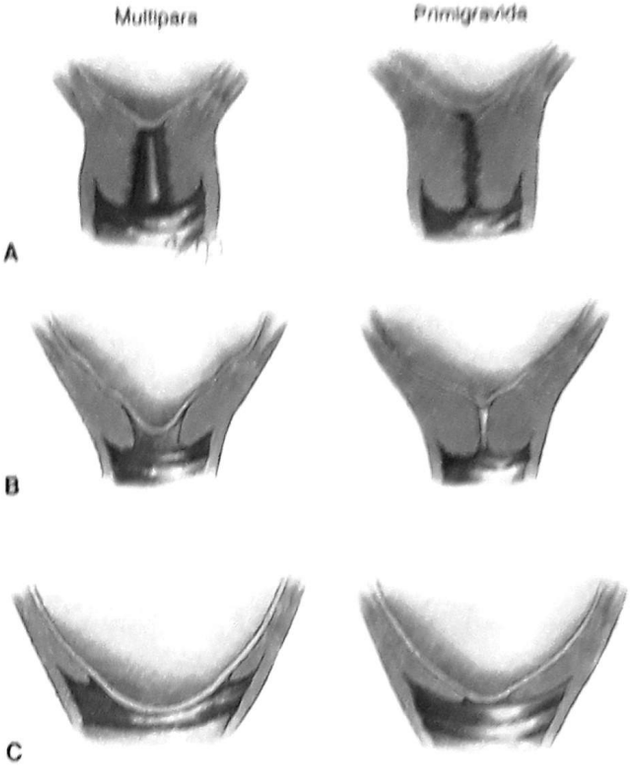
نیروهای کمکی

پس از اتساع کامل سرویکس، مهم‌ترین نیرویی که جنین را به بیرون می‌راند، نیروی حاصل از فشار داخل شکمی مادر می‌باشد. این امر که ناشی از انقباض عضلات شکمی هم زمان با تلاش‌های تنفسی در مقابل گلوت بسته می‌باشد، زور زدن[4] نامیده می‌شود. ماهیت نیروهای تولیدی، مشابه با فشارهای مربوط به دفع مدفوع است، ولی شدت آنها بسیار بیشتر می‌باشد. اهمیت فشار داخل شکمی در خروج جنین، بیش از همه با مشاهده زایمان طول کشیده در زنان مبتلا به پاراپلژی و زنانی که تحت بلوک قوی اپی‌دورال قرار گرفته‌اند، تأیید می‌شود. اگرچه افزایش فشار داخل شکمی برای تکمیل مرحله دوم زایمان ضروری است، ولی زور زدن در مرحله نخست فایده چندانی ندارد. این کار مادر را خسته می‌کند و افزایش فشار داخل رحمی ناشی از آن ممکن است برای جنین خطرناک باشد.

تغییرات سرویکس

در اثر نیروهای ناشی از انقباض، دو تغییر اساسی (افاسمان و اتساع) در سرویکس رسیده روی می‌دهند. جهت عبور سر یک جنین متوسط از میان سرویکس، کانال آن بایستی به قطر حدود ۱۰cm اتساع یابد. در این زمان، گفته می‌شود که سرویکس کاملاً

1- Physiological retraction ring
2- Bandl ring
3- fetal axis pressure
4- Pushing



تصویر ۱۳-۲۱. نمای شماتیک افاسمان و اتساع. A. پیش از زایمان، سرویکس زنان پریمی‌گراوید در قیاس با زنان مولتی‌پار، طویل و غیرمتسع است. در زنان مولتی‌پار، دهانه‌های خارجی و داخلی رحم، اتساع یافته‌اند. B. با آغاز افاسمان، سرویکس زنان مولتی‌پار دچار اتساع شده و دهانه داخلی، قیفی‌شکل می‌گردد. این امر در زنان پریمی‌گراوید، کمتر مشهود است. C. در زنان پریمی‌گراوید، با کامل‌شدن افاسمان، اتساع سرویکس در حداقل مقدار خود قرار دارد. در زنان مولتی‌پار، عکس این مسأله صادق است.

متسع شده است. در طی افاسمان سرویکس ممکن است جنین نزول نکند، ولی با اتساع آن به طور شایع عضو نمایش جنینی مختصری به سمت پایین نزول می‌یابد.

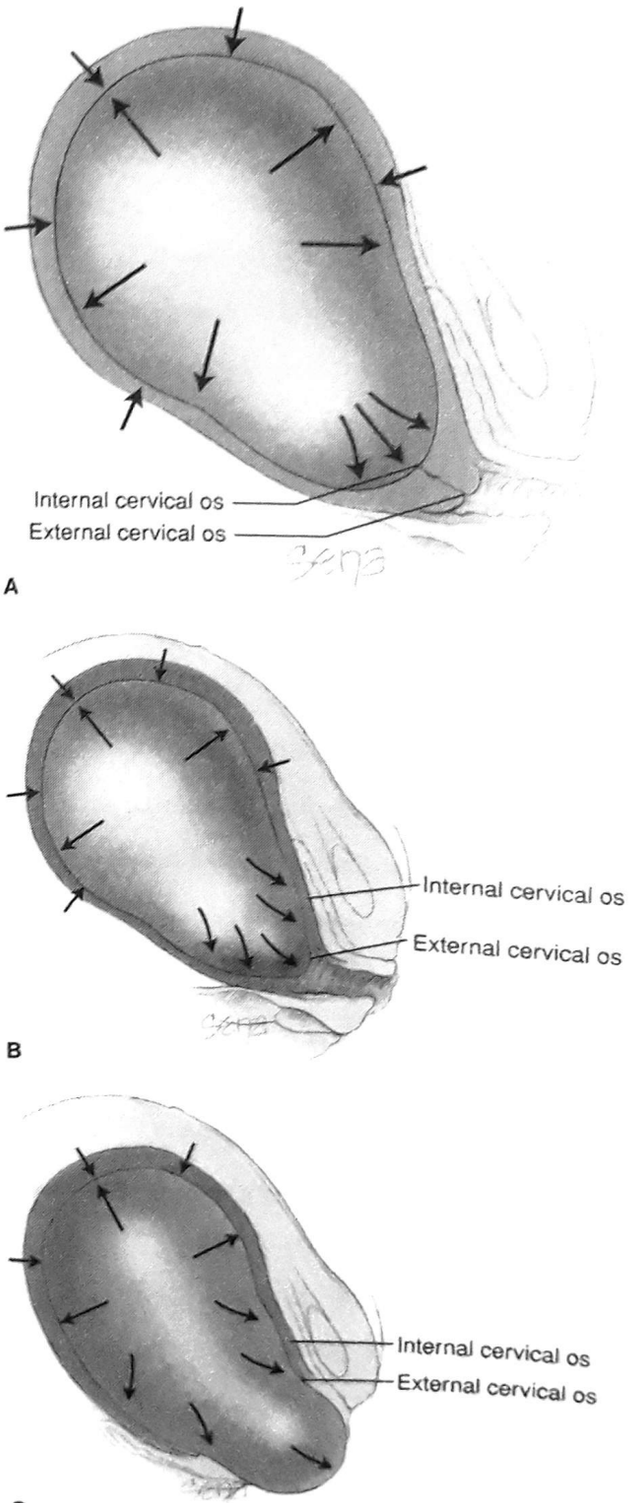
افاسمان سرویکس به معنای محو شدن یا جذب سرویکس می‌باشد. تظاهر بالینی آن به صورت کوتاه شدن کانال سرویکس با طول اولیه حدود ۳ سانتی‌متر و تبدیل آن به صرفاً یک سوراخ حلقوی با لبه‌هایی به نازکی کاغذ می‌باشد. رشته‌های عضلانی در سطح سوراخ داخلی سرویکس به سمت بالا و به درون سگمان تحتانی رحم کشیده شده یا «جذب می‌شوند». وضعیت سوراخ خارجی سرویکس، به طور موقت بدون تغییر باقی می‌ماند (تصویر ۱۳-۲۱).

افاسمان را می‌توان به روند قیفی‌شدن تشبیه کرد که در آن تمامی طول یک استوانه باریک به یک قیف بسیار گشاد تبدیل می‌شود که یک سر بسیار باز و یک سوراخ گرد کوچک به عنوان خروجی دارد. در اثر افزایش فعالیت میومتری طی آماده‌سازی رحم برای زایمان، گاهی افاسمان قابل توجه سرویکس نرم شده، قبل از شروع زایمان فعال مشاهده می‌شود. افاسمان موجب خروج پلاگ موکوسی، ضمن کوتاه شدن کانال سرویکس می‌گردد.

سگمان تحتانی رحمی و سرویکس، در مقایسه با بدنه رحم مقاومت کمتری دارند. بنابراین، در طی انقباضات نوعی فشار سانتریفیوژی به سرویکس وارد می‌شود که منجر به اتساع سرویکس می‌شود (تصویر ۱۴-۲۱). همانطور که انقباضات رحمی بر پرده‌ها فشار می‌آورند، عملکرد هیدرواستاتیک کیسهٔ آمنیونی به نوبهٔ خود مانند یک گوه موجب اتساع کانال سرویکس می‌گردد. روند افاسمان و اتساع سرویکس، موجب تشکیل یک کیسهٔ جلویی[1] پر از مایع آمنیونی می‌شود. کیسه جلویی، بخش پیشین مایع کیسه آمنیون بوده و در قدام عضو نمایش قرار گرفته است. به نظر می‌رسد که در غیاب پرده‌های سالم جنینی، فشار عضو نمایش بر سرویکس و سگمان تحتانی به طور مشابهی مؤثر باشد. پارگی زودرس پرده‌ها، اتساع سرویکس را چندان به تأخیر نمی‌اندازد، زیرا عضو نمایش جنین به نحوی قرار گرفته که بر سرویکس و سگمان تحتانی رحمی فشار می‌آورد.

همانگونه که در **تصویر ۴-۲۱** نشان داده شده، دو مرحله اتساع سرویکس شامل مرحلهٔ نهفته (latent phase) و مرحلهٔ فعال (active phase) هستند. مرحلهٔ فعال، خود به سه مرحلهٔ تسریع (acceleration phase)، مرحلهٔ حداکثر شیب (the phase of maximum slope) و مرحلهٔ افت (deceleration phase) تقسیم می‌شود (Friedman، ۱۹۷۸). طول مدت مرحلهٔ نهفته، متغیرتر بوده و به تغییرات عوامل خارجی مانند تجویز آرام‌بخش

1- Forebag



تصویر ۱۴-۲۱. نقش هیدرواستاتیک پرده‌ها در افاسمان و دیلاتاسیون سرویکس. در جریان پیشرفت زایمان، به تغییر ارتباط بین دهانه‌های خارجی و داخلی در قسمت‌های **(A)**، **(B)** و **(C)** دقت کنید. عضو نمایش که با پاره شدن پرده‌ها، وارد سرویکس شده و سگمان تحتانی رحم را تشکیل می‌دهد به طور مشابهی عمل می‌کند (این مطلب در تصویر نشان داده نشده است).

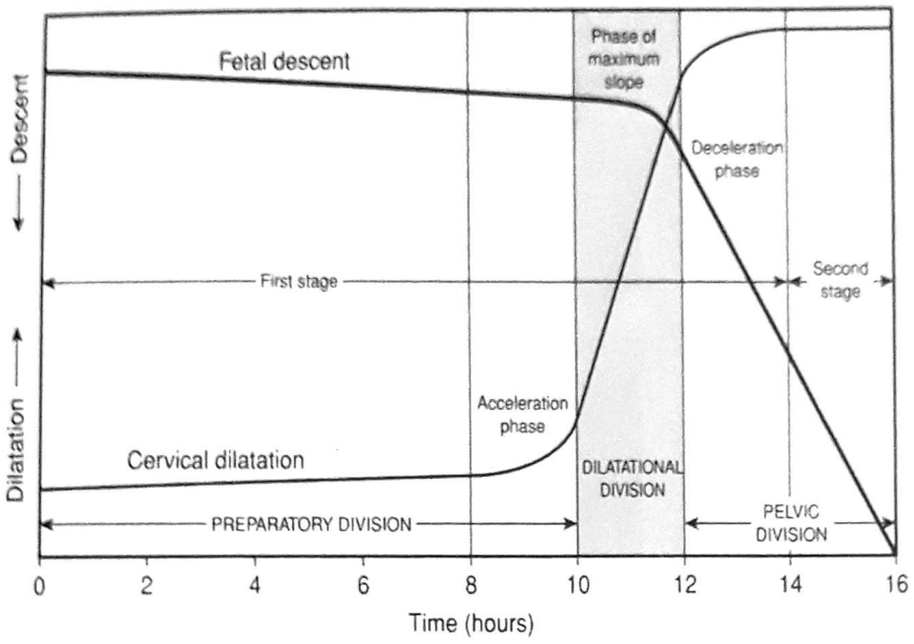
که این مرحله را طولانی می‌کنند و تحریک میومتری که آن را کوتاه می‌کند، حساس می‌باشد. طول مدت مرحلهٔ نهفته، تأثیر اندکی بر سیر آتی زایمان دارد، در حالی که خصوصیات مرحله تسریع شده، معمولاً پیشگویی کننده نتایج یک زایمان می‌باشند. پس از اتساع کامل سرویکس، مرحلهٔ نخست زایمان پایان می‌پذیرد.

■ مرحلهٔ دوم زایمان: نزول جنینی

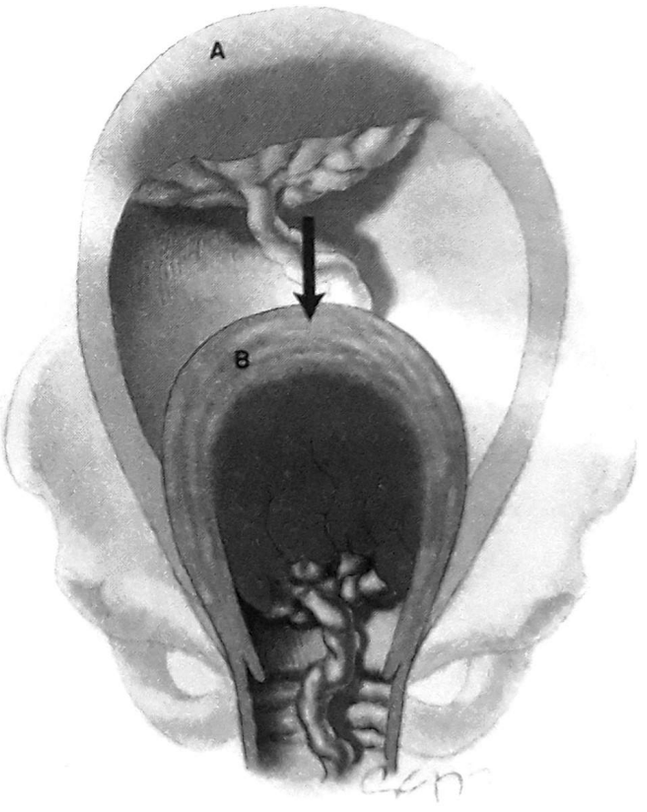
در بسیاری از نولی‌پارها، انگاژمان سر جنین قبل از شروع زایمان آغاز می‌شود اما ممکن است نزول بیشتر آن تا اواخر زایمان روی ندهد. در الگوی نزول یک زایمان طبیعی، زمانی که موقعیت سر جنین به عنوان تابعی از طول مدت زایمان ترسیم شود، یک منحنی تیپیک هذلولی‌شکل را تشکیل می‌دهد. **موقعیت** (station)، به معنای نزول قطر بین دو آهیانه‌ای (biparietal) جنین نسبت به خطی است که بین خارهای ایسکیال مادر کشیده شده است (فصل ۲۲). نزول فعال معمولاً پس از آنکه مدتی از پیشرفت اتساع گذشت، روی می‌دهد (تصویر ۱۵-۲۱). طی مرحله دوم وضع حمل، سرعت نزول به حداکثر میزان خود افزایش می‌یابد و این امر، تا رسیدن عضو نمایش به کف پرینه ادامه دارد (Friedman، ۱۹۷۸). در نولی‌پارها معمولاً عضو نمایش به آهستگی و به صورت پیوسته به سمت پایین حرکت می‌کند. با این حال در مولتی‌پارها بخصوص کسانی که زایمان‌های متعدد داشته‌اند نزول جنین ممکن است به سرعت اتفاق بیافتد.

■ تغییرات کف لگن

کانال زایمانی توسط کف لگن حمایت شده و عملاً بسته می‌شود (فصل ۲). مهم‌ترین ساختارهای کف لگن، ماهیچه بالابرنده مقعد و بافت همبند فیبری - عضلانی پوشاننده سطح فوقانی و تحتانی آن می‌باشند. در جریان وضع حمل، خصوصیات بیومکانیکی این ساختارها و جدار واژن دچار تغییرات قابل توجهی می‌گردد. تغییرات مزبور، حاصل تغییر ساختار یا ترکیب ماتریکس خارج سلولی است (Lowder، ۲۰۰۷؛ Alperin، ۲۰۱۵؛ Rahn، ۲۰۰۸).



تصویر ۱۵-۲۱. منحنی روند وضع حمل براساس پیشرفت مورد انتظار منحنی‌های مربوط به اتساع و نزول، به سه بخش عملکردی تقسیم می‌شود: ۱) بخش آماده‌سازی، شامل مراحل نهفته و تسریع؛ ۲) بخش اتساعی، شامل فاز حداکثر شیب اتساع و ۳) بخش لگنی، شامل فاز افت و مرحله دوم زایمان، که در ضمن با فاز حداکثر شیب و نزول جنینی هم زمان است.

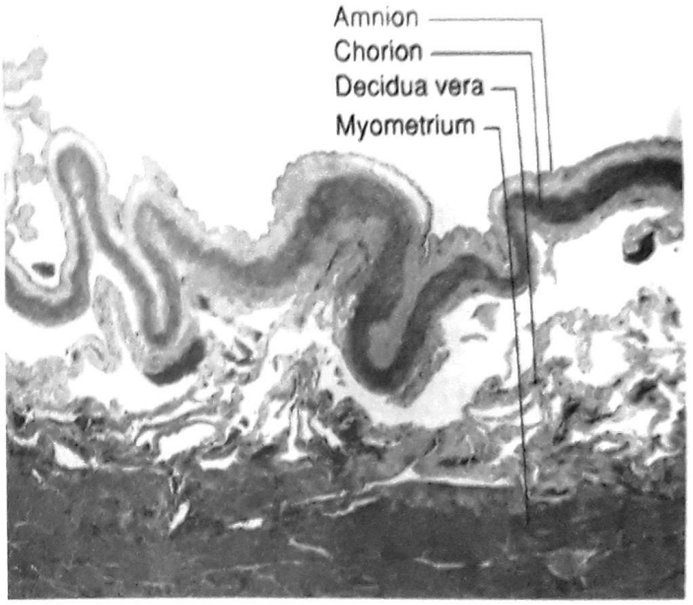


تصویر ۱۶-۲۱. کاهش اندازهٔ محل اتصال جفت، پس از تولد نوزاد. **A.** ارتباطات فضایی جفت پیش از تولد. **B.** ارتباطات فضایی جفت پس از تولد.

ماهیچه بالابرنده مقعد انتهای تحتانی حفره لگن را به صورت یک دیافراگم مسدود می‌کند. به این ترتیب، یک سطح فوقانی مقعر و یک سطح تحتانی محدب شکل خواهد گرفت. بخش‌های خلفی و جانبی کف لگن، که توسط عضله بالابرنده مقعد پر نشده‌اند، به طور دوطرفه توسط عضلات پیریفورم و کوکسیژئوس اشغال شده‌اند.

ضخامت ماهیچه بالابرنده مقعد از ۳ تا ۵mm متغیر است؛ این در حالی است که حاشیه‌های آن که رکتوم و واژن را احاطه می‌کنند تا حدی ضخیم‌تر هستند. در طی بارداری، ماهیچه بالابرنده مقعد معمولاً دچار هیپرتروفی شده و یک دستهٔ عضلانی ضخیم می‌سازد که از پوبیس به سمت عقب گسترش یافته و واژن را در حدود ۲cm بالای صفحهٔ هایمن دربر می‌گیرند. در زمان انقباض، عضله بالابرنده مقعد، رکتوم و واژن را به سمت بالا و جلو به سمت سمفیز پوبیس می‌کشد و لذا موجب بسته‌شدن واژن می‌گردد.

در مرحلهٔ اول زایمان، پرده‌های جنینی (در صورتی که سالم باشند) و عضو نمایش جنین، در اتساع بخش فوقانی واژن نقش دارند. مشخص‌ترین تغییر روی داده، کشش رشته‌های عضلات بالابرنده مقعد می‌باشد. همراه با آن نازک شدن قسمت مرکزی پرینه رخ می‌دهد و این بخش از یک تودهٔ گوه‌ای شکل بافتی با ضخامت 5cm، به یک ساختار غشایی شفاف و نازک با قطر کمتر



تصویر ۱۷-۲۱. پس از زایمان، با کاهش اندازه حفره رحم، پرده‌ها به چین‌های متعددی تبدیل می‌گردند.

از ۱cm تبدیل می‌شود. زمانی که پرینه به حداکثر میزان اتساع خود می‌رسد، مقعد به میزان قابل توجهی اتساع یافته و ورودی آن حدود ۲ تا ۳cm قطر دارد، که دیواره قدامی رکتوم از میان آن برآمده می‌شود.

■ مرحلهٔ سوم زایمان: خروج جفت و پرده‌ها

این مرحلهٔ زایمان، بلافاصله پس از خروج جنین آغاز شده و شامل جداسازی و دفع جفت و پرده‌ها می‌باشد. در حین زایمان نوزاد، رحم به طور خود بخودی در اطراف محتوای رو به کاهش خود انقباض می‌یابد. در حالت طبیعی، پس از زایمان کامل نوزاد، حفره رحمی تقریباً مسدود شده و شامل تودهٔ نسبتاً توپری از عضلات با چندین سانتی‌متر ضخامت است که در بالای سگمان تحتانی نازک‌تر قرار دارد. فوندوس رحمی در حال حاضر، درست در زیر سطح ناف قرار دارد.

این کاهش ناگهانی اندازهٔ رحم، ناگزیر موجب کاهش سطح ناحیهٔ لانه‌گزینی جفت می‌شود (تصویر ۱۶-۲۱). ضخامت جفت جهت سازگاری با این ناحیهٔ کوچک شده، افزایش می‌یابد ولی به علت کاهش الاستیسیته جفتی، این عضو مجبور به خم‌شدن می‌گردد. فشار کششی حاصله، موجب تخریب ضعیف‌ترین لایهٔ آن (دسیدوای اسفنجی) و جدایی جفت در این قسمت می‌شود. بنابراین، جدایی جفت عمدتاً ناشی از عدم تناسب موجود بین اندازهٔ نسبتاً ثابت جفت و اندازهٔ کاهش یافته محل لانه‌گزینی می‌باشد.

ماهیت ساختارهای شل دسیدوای اسفنجی که می‌توان آنها را به ردیف سوراخ‌های بین تمبرهای پستی تشبیه نمود، موجب تسهیل جدا شدن جفت می‌شود. با پیشرفت جداسازی، هماتومی بین جفت/ دسیدوای در حال جداسازی و دسیدوای باقیمانده و متصل به میومتر شکل می‌گیرد. این هماتوم معمولاً به جای آنکه عامل جداسازی باشد، خود ناشی از جداسازی است، زیرا در برخی موارد میزان خونریزی قابل چشم‌پوشی است.

کاهش قابل توجه نواحی سطحی حفره رحمی، به طور هم زمان موجب تبدیل پرده‌های جنینی (آمنیوکوریون و دسیدوای جداری) به چین‌های متعددی می‌گردد (تصویر ۱۷-۲۱)؛ پرده‌ها معمولاً در محل خود باقی می‌مانند تا جداسازی جفت تقریباً کامل شود. سپس این پرده‌ها، بخشی در اثر انقباض بیشتر میومتر و بخش دیگر در اثر کشش جفتِ در حال جداشدن از دیوارهٔ رحمی جدا می‌شوند.

پس از آنکه جفت جدا شد، ممکن است به دنبال افزایش فشار حفره شکم، دفع گردد. برای تکمیل مرحلهٔ سوم زایمان، از فشاردادن و بالابردن متناوب فوندوس، در ضمن اعمال کشش بسیار خفیف بر روی بند ناف استفاده می‌شود. هماتوم خلف جفتی، یا مسیر جفت را دنبال می‌کند و یا در داخل کیسهٔ برگشته (متشکل از پرده‌ها) یافته می‌شود. در این روند، که مکانیسم شولتز خروج جفت[1] نام دارد، خون از ناحیه کنده‌شدن جفت به درون کیسهٔ برگشته می‌ریزد و تا پایان خروج جفت، به بیرون نمی‌ریزد. در روش دیگر خروج جفت که مکانیسم دونکان[2] نام دارد، جداسازی جفت ابتدا در محیط روی می‌دهد؛ این امر، موجب جمع‌شدن خون بین پرده‌ها و دیوارهٔ رحمی و لذا خروج آن از واژن می‌گردد. در این شرایط، جفت از کناره‌های واژن نزول می‌کند و ابتدا سطح مادری آن، ظاهر می‌شود.

1- Schultze mechanism of placental expulsion
2- Duncan mechanism

منقبض‌کننده‌های رحم در فاز سه زایمان

■ اکسی‌توسین

در اواخر بارداری و طی مرحلهٔ ۲ وضع حمل، تعداد گیرنده‌های اکسی‌توسین در میومتر به طور چشمگیری افزایش می‌یابد (Fuchs، ۱۹۸۲؛ Kimura، ۱۹۹۶). این افزایش، با افزایش پاسخگویی انقباضی رحم به اکسی‌توسین هم زمان است. همچنین، بارداری طول کشیده با تأخیر در افزایش این گیرنده‌ها همراه است (Fuchs، ۱۹۸۴).

اکسی‌توسین، (که معنای آن زایمان سریع[1] است) اولین منقبض‌کننده رحمی بود که نقش آن در شروع وضع حمل مطرح شد. اکسی‌توسین یک نانوپپتید است که در نورون‌های ماگنوسلولر موجود در قسمت سوپراپتیک و همچنین نورون‌های پارانوتریکولر ساخته می‌شود. پروهورمون اکسی‌توسین، از طریق پروتئین حاملی به نام نوروفیزین (neurophysin) در طول آکسون‌ها به لوب عصبی هیپوفیز خلفی منتقل می‌شود و در آنجا در وزیکول‌های غشایی ذخیره می‌شود تا در موقع مناسب آزاد گردد. این پروهورمون در طی انتقال، توسط آنزیم‌ها به اکسی‌توسین تبدیل می‌شود (Gainer، ۱۹۸۸؛ Leake، ۱۹۹۰).

کارایی اکسی‌توسین در القای زایمان در زمان ترم، قدرت زیاد این منقبض‌کنندهٔ رحمی و وجود آن به طور طبیعی در انسان‌ها از نقش اکسی‌توسین در آغاز وضع حمل حمایت می‌نمایند. یافته‌های ذیل، حمایت بیشتری از این تئوری به عمل آورده‌اند: (۱) در اواخر بارداری، افزایش چشمگیری در تعداد گیرنده‌های اکسی‌توسین در بافت‌های میومتر و دسیدوا روی می‌دهد؛ (۲) اکسی‌توسین با تأثیر بر بافت دسیدوایی، موجب تحریک آزادسازی پروستاگلاندین می‌شود؛ و (۳) اکسی‌توسین، به طور مستقیم در بافت‌های دسیدوایی و خارج رویانی جنین و همچنین در جفت ساخته می‌شود (Chibbar، ۱۹۹۳؛ Zingg، ۱۹۹۵).

اگرچه شواهد اندکی به نفع نقش اکسی‌توسین در فاز ۲ وضع حمل وجود دارند، ولی شواهد بسیاری در تأیید نقش مهم این هورمون طی مرحلهٔ دوم وضع حمل و دورهٔ نفاس (فاز ۴ وضع حمل) به دست آمده‌اند. در شرایط زیر، میزان اکسی‌توسین در خون مادر افزایش می‌یابد: ۱) در طی مرحلهٔ دوم زایمان (پایان فاز ۳ وضع حمل)؛ ۲) در اوایل دورهٔ پس از زایمان و ۳) در طی شیردهی (Nissen، ۱۹۹۵). انقباض و جمع‌شدگی پایدار و محکم رحم درست پس از زایمان جنین، جفت و پرده‌ها (کامل شدن فاز ۳ وضع حمل) برای جلوگیری از خونریزی پس از زایمان ضروری است. اکسی‌توسین احتمالاً موجب انقباضات مداوم می‌شود.

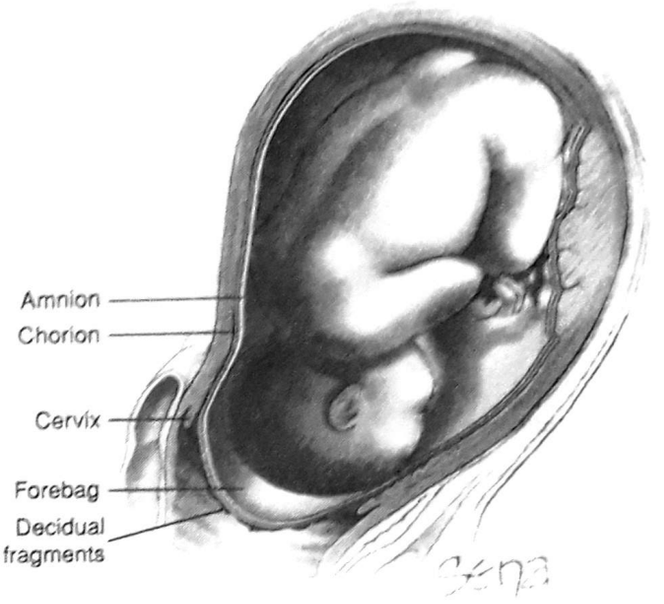
■ پروستاگلاندین‌ها

گرچه نقش پروستاگلاندین‌ها در فاز ۲ زایمان در بارداری‌های فاقد عارضه، چندان مشخص نیست، اما پروستاگلاندین‌ها در فاز ۳ وضع حمل، نقشی حیاتی بر عهده دارند (MacDonald، ۱۹۹۳). برخی شواهدی که از این تئوری حمایت می‌کنند، شامل موارد زیر هستند: نخست آنکه، میزان پروستاگلاندین‌ها (یا متابولیت‌های آنها) در طی زایمان در مایع آمنیونی، پلاسمای مادری و ادرار مادر افزایش می‌یابد. دوم آنکه، گیرنده PGE_2 و $PGF_{2\alpha}$ در سرویکس و رحم بیان می‌شوند. بنابراین، اگر این بافت‌ها در معرض پروستاگلاندین‌ها قرار بگیرند به آن پاسخ می‌دهند. سوم آنکه، تجویز پروستاگلاندین‌ها به هر روش و در هر مرحله از بارداری در زنان باردار، موجب سقط یا زایمان می‌شود. به علاوه، تجویز مهارکننده‌های پروستاگلاندین H سنتاز نوع ۲ (PGHS-2) در زنان باردار، موجب تأخیر در زمان شروع زایمان خود بخودی و گاهی توقف زایمان پره‌ترم می‌شود (Loudon، ۲۰۰۳). سرانجام اینکه، افزودن پروستاگلاندین به بافت میومتر در محیط آزمایشگاه، بسته به نوع پروستانوئید مورد استفاده و وضعیت فیزیولوژیک بافت مورد نظر، گاهی موجب انقباض می‌شود.

تولید پروستاگلاندین‌ها در داخل میومتر و دسیدوا در زمان زایمان، مکانیسمی مؤثر در جهت فعال‌کردن انقباضات رحم می‌باشد. به عنوان مثال، در جریان فازهای ۲ و ۳ وضع حمل، سنتز پروستاگلاندین‌ها بالا بوده و بدون تغییر می‌ماند. به علاوه، در زمان ترم، گیرنده $PGF_{2\alpha}$ در دسیدوا افزایش می‌یابد. این افزایش، احتمالاً مرحله‌ای تنظیمی در فعالیت PG در رحم است.

جفت و پرده‌های جنینی نیز پروستاگلاندین تولید می‌کنند. پروستاگلاندین‌ها (عمدتاً PGE_2 و همچنین $PGF_{2\alpha}$) در تمامی مراحل بارداری در مایع آمنیونی یافت می‌شوند. با رشد جنین، میزان پروستاگلاندین‌ها در مایع آمنیونی به تدریج افزایش می‌یابد. البته بیشترین افزایش آنها در مایع آمنیونی، پس از شروع زایمان روی می‌دهد. این سطوح بالاتر، احتمالاً به موازات اتساع

1- Quick birth



تصویر ۱۸-۲۱. نمای ساژیتال از کیسهٔ جلویی و قطعات دسیدوایی چسبیده به آن پس از اتساع سرویکس در طی زایمان.

سرویکس و در معرض قرارگرفتن بافت دسیدوا حاصل می‌شود (تصویر ۱۸-۲۱). افزایش سطح PG در کیسه جلویی (در قیاس با بخش فوقانی)، ظاهراً حاصل پاسخی التهابی است که با ارسال سیگنال منجر به زایمان فعال می‌گردد. روی هم رفته، افزایش سیتوکین‌ها و پروستاگلاندین‌ها، باعث تجزیهٔ بیشتر ماتریکس خارج سلولی و از این رو تضعیف پرده‌های جنینی می‌گردد.

■ اندوتلین - ۱

اندوتلین‌ها، پپتیدهایی با ۲۱ اسید آمینه هستند و القاءکننده‌های بسیار قدرتمندی برای انقباضات میومتری محسوب می‌شوند (Word، ۱۹۹۰). فعال شدن گیرنده اندوتلین A، که به طور ترجیحی در سلول‌های عضلانی صاف بیان می‌شود، موجب افزایش کلسیم داخل سلولی می‌گردد. اندوتلین - ۱ در میومتر در بارداری‌های ترم تولید می‌شود و می‌تواند سبب القای سنتز سایر واسطه‌های انقباضی مانند پروستاگلاندین‌ها و واسطه‌های التهابی شود (Momohara، ۲۰۰۴؛ Sutcliffe، ۲۰۰۹). ضروری بودن اندوتلین -۱ در فیزیولوژی وضع حمل طبیعی هنوز به اثبات نرسیده است.

■ آنژیوتانسین II

دو نوع گیرندهٔ جفت شونده با G پروتئین آنژیوتانسین II (AT2 و AT1) در رحم بیان می‌شوند. در زنان غیر باردار، گیرندهٔ AT2 غالب است، ولی در زنان باردار، گیرندهٔ AT1 به طور ترجیحی بیان می‌شود (Cox، ۱۹۹۳) اتصال آنژیوتانسین II به گیرنده غشای پلاسمایی، موجب القای انقباضات می‌شود. در طی بارداری، ماهیچه صاف عروقی که گیرنده AT2 را بیان می‌کند نسبت به اثرات بالابرندهٔ فشارخون ناشی از آنژیوتانسین II انفوزیون شده مقاوم است (فصل ۴).

مرحلهٔ ۴: نفاس

بلافاصله پس از زایمان و تا حدود یک ساعت پس از آن، میومتر در حالت سخت و انقباض و فشردگی پایدار باقی می‌ماند. این امر موجب فشار بر عروق رحمی بزرگ و ترومبوز مجاری آنها و در نتیجه پیشگیری از خونریزی می‌گردد. معمولاً با منقبض‌کننده‌های رحمی اندوژن و تجویز داروهای یوتروتونیک به این روند کمک می‌شود (فصل ۲۷).

جمع‌شدن رحم و ترمیم گردن رحم، فرایندهایی هستند که رحم و سرویکس را به حالت غیربارداری باز می‌گردانند. فرایندهای مزبور، مجاری تناسلی را از تهاجم میکروارگانیسم‌های هم‌زیست در امان نگه داشته و پاسخ‌دهی اندومتر را به حالت چرخهٔ هورمونی طبیعی باز می‌گردانند.

در ابتدای دورهٔ نفاس، تولید شیر آغاز شده و شیر از غدد پستانی رها می‌شود؛ این موضوع در فصل ۳۶ شرح داده شده است. ظهور مجدد تخمک‌گذاری، نشانگر آماده‌شدن برای بارداری بعدی است. این امر معمولاً حدود ۴ تا ۶ هفته طول می‌کشد. البته این روند بستگی به طول مدت شیردهی با پستان و عدم تخمک‌گذاری و آمنورهٔ ناشی از شیردهی (با واسطه پرولاکتین) دارد.

منابع

Akgul Y, Holt R, Mummert M, et al: Dynamic changes in cervical glycosaminoglycan composition during normal pregnancy and preterm birth. Endocrinology 153(7):3493, 2012

Akgul Y, Word RA, Ensign LM, et al: Hyaluronan in cervical epithelia protects against infection-mediated preterm birth. J Clin Invest 124(12):5481, 2014

Akins ML, Luby-Phelps K, Bank RA, et al: Cervical softening during pregnancy: regulated changes in collagen cross-linking and composition of matricellular proteins in the mouse. Biol Reprod 84(5):1053, 2011

Alperin M, Lawley DM, Esparza MC, et al: Pregnancy-induced adaptations in the intrinsic structure of rat pelvic floor muscles. Am J Obstet Gynecol 213(2):191 e191, 2015

Ambrus G, Rao CV: Novel regulation of pregnant human myometrial smooth muscle cell gap junctions by human chorionic gonadotropin. Endocrinology 135(6):2772, 1994

Ameye L, Young MF: Mice deficient in small leucine-rich proteoglycans: novel in vivo models for osteoporosis, osteoarthritis, Ehlers-Danlos syndrome, muscular dystrophy, and corneal diseases. Glycobiology 12(9):107R, 2002

Anum EA, Hill LD, Pandya A, et al: Connective tissue and related disorders and preterm birth: clues to genes contributing to prematurity. Placenta 30(3):207, 2009

Astle S, Thornton S, Slater DM: Identification and localization of prostaglandin E2 receptors in upper and lower segment human myometrium during pregnancy. Mol Hum Reprod 11(4):279, 2005

Badir S, Bajka M, Mazza E: A novel procedure for the mechanical characterization of the uterine cervix during pregnancy. J Mech Behav Biomed Mater 27:143, 2013

Benedetto C, Petraglia F, Marozio L, et al: Corticotropin-releasing hormone increases prostaglandin F2 alpha activity on human myometrium in vitro. Am J Obstet Gynecol 171(1):126, 1994

Berkane N, Verstraete L, Uzan S, et al: Use of mifepristone to ripen the cervix and induce labor in term pregnancies. Am J Obstet Gynecol 192:114, 2005

Berkowitz GS, Lapinski RH, Lockwood CJ, et al: Corticotropin-releasing factor and its binding protein: maternal serum levels in term and preterm deliveries. Am J Obstet Gynecol 174(5):1477, 1996

Blanks AM, Vatish M, Allen MJ, et al: Paracrine oxytocin and estradiol demonstrate a spatial increase in human intrauterine tissues with labor. J Clin Endocrinol Metab 88(7):3392, 2003

Blaskewicz CD, Pudney J, Anderson DJ: Structure and function of intercellular junctions in human cervical and vaginal mucosal epithelia. Biol Reprod 85(1):97, 2011

Bogacki M, Silvia WJ, Rekawiecki R, et al: Direct inhibitory effect of progesterone on oxytocin-induced secretion of prostaglandin F(2alpha) from bovine endometrial tissue. Biol Reprod 67(1):184, 2002

Bollapragada S, Youssef R, Jordan F, et al: Term labor is associated with a core inflammatory response in human fetal membranes, myometrium, and cervix. Am J Obstet Gynecol 200(1):104.e1, 2009

Bygdeman M, Swahn ML, Gemzell-Danielsson K, et al: The use of progesterone antagonists in combination with prostaglandin for termination of pregnancy. Hum Reprod 9 Suppl 1):121, 1994

Casey ML, MacDonald PC: Human parturition: Distinction between the initiation of parturition and the onset of labor. In Ducsay CA (ed): Seminars in Reproductive Endocrinology. New York, Thieme, 1993

Casey ML, MacDonald PC: The endocrinology of human parturition. Ann N Y Acad Sci 828:273, 1997

Chaiworapongsa T, Hong JS, Hull WM, et al: The concentration of surfactant protein-A in amniotic fluid decreases in spontaneous human parturition at term. J Matern Fetal Neonatal Med 21(9):652, 2008

Challis JR, Lye SJ: Parturition. In Knobil E, Neill JD (eds): The Physiology of Reproduction, 2nd ed, Vol II. New York, Raven, 1994

Challis JR, Matthews SG, Gibb W, et al: Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. Endocr Rev 21(5):514, 2000

Challis JR, Smith SK: Fetal endocrine signals and preterm labor. Biol Neonate 79(3–4):163, 2001

Cheung PY, Walton JC, Tai HH, et al: Immunocytochemical distribution and localization of 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase in human fetal membranes, decidua, and placenta. Am J Obstet Gynecol 163:1445, 1990

Chibbar R, Miller FD, Mitchell BF: Synthesis of oxytocin in amnion, chorion, and decidua may influence the timing of human parturition. J Clin Invest 91(1):185, 1993

Chwalisz K: The use of progesterone antagonists for cervical ripening and as an adjunct to labour and delivery. Hum Reprod 9 Suppl 1):131, 1994a

Chwalisz K, Garfield RE: Antiprogestins in the induction of labor. Ann N Y Acad Sci 734:387, 1994b

Condon JC, Jeyasuria P, Faust JM, et al: A decline in the levels of progesterone receptor coactivators in the pregnant uterus at term may antagonize progesterone receptor function and contribute to the initiation of parturition. Proc Natl Acad Sci U S A 100(16):9518, 2003

Cox BE, Ipson MA, Shaul PW, et al: Myometrial angiotensin II receptor subtypes change during ovine pregnancy. J Clin Invest 92(5):2240, 1993

Downing SJ, Hollingsworth M: Action of relaxin on uterine contractions–a review. J Reprod Fertil 99(2):275, 1993

Drewes PG, Yanagisawa H, Starcher B, et al: Pelvic organ prolapse in fibulin-5 knockout mice: pregnancy-induced changes in elastic fiber homeostasis in mouse vagina. Am J Pathol 170:578, 2007

Erlebacher A: Mechanisms of T cell tolerance towards the allogeneic fetus. Nat Rev Immunol 13(1):23, 2013

Eta E, Ambrus G, Rao CV: Direct regulation of human myometrial contractions by human chorionic gonadotropin. J Clin Endocrinol Metab 79(6):1582, 1994

Ferguson JK: A study of the motility of the intact uterus at term. Surg Gynecol Obstet 73, 1941

Frenkel RA, Muguruma K, Johnston JM: The biochemical role of platelet-activating factor in reproduction. Prog Lipid Res 35(2):155, 1996

Friedman EA: Labor: Clinical Evaluation and Management. 2nd ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1978

Frim DM, Emanuel RL, Robinson BG, et al: Characterization and gestational regulation of corticotropin-releasing hormone messenger RNA in human placenta. J Clin Invest 82(1):287, 1988

Fuchs AR, Fuchs F, Husslein P, et al: Oxytocin receptors and human parturition: a dual role for oxytocin in the initiation of labor. Science 215(4538):1396, 1982

Fuchs AR, Fuchs F, Husslein P, et al: Oxytocin receptors in the human uterus during pregnancy and parturition. Am J Obstet Gynecol 150(6):734, 1984

Fuchs AR, Periyasamy S, Alexandrova M, et al: Correlation between oxytocin receptor concentration and responsiveness to oxytocin in pregnant rat myometrium: effects of ovarian steroids. Endocrinology 113(2):742, 1983

Gainer H, Alstein M, Whitnall MH, et al: The biosynthesis and secretion of oxytocin and vasopressin. In Knobil E, Neill J (eds): The Physiology of Reproduction, Vol II. New York, Raven, 1988

Garcia-Verdugo I, Tanfin Z, Dallot E, et al: Surfactant protein A signaling pathways in human uterine smooth muscle cells. Biol Reprod 79(2):348, 2008

Gao L, Rabbitt EH, Condon JC, et al: Steroid receptor coactivators 1 and 2 mediate fetal-to-maternal signaling that initiates parturition. J Clin Invest 125(7):2808, 2015

Germain AM, Smith J, Casey ML, et al: Human fetal membrane contribution to the prevention of parturition: uterotonin degradation. J Clin Endocrinol Metab 78(2):463, 1994

Giannoulias D, Patel FA, Holloway AC, et al: Differential changes in 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase and prostaglandin H synthase (types I and II) in human pregnant myometrium. J Clin Endocrinol Metab 87(3):1345, 2002

Grino M, Chrousos GP, Margioris AN: The corticotropin releasing hormone gene is expressed in human placenta. Biochem Biophys Res Commun 148(3):1208, 1987

Hari Kishore A, Li XH, Word RA: Hypoxia and PGE(2) regulate MiTF-CX during cervical ripening. Mol Endocrinol 26(12):2031, 2012

Hassan SS, Romero R, Haddad R, et al: The transcriptome of the uterine cervix before and after spontaneous term parturition. Am J Obstet Gynecol 195(3):778, 2006

Hassan SS, Romero R, Tarca AL, et al: The transcriptome of cervical ripening in human pregnancy before the onset of labor at term: identification of novel molecular functions involved in this process. J Matern Fetal Neonatal Med 33(12):1183, 2009

Hegar A: Diagnose der frühesten Schwangerschaftsperiode. Deutsche Medizinische Wochenschrift 21:565, 1895

Hermanns-Le T, Pierard G, Quatresooz P: Ehlers-Danlos-like dermal abnormalities in women with recurrent preterm premature rupture of fetal membranes. Am J Dermatopathol 27(5):407, 2005

House M, Bhadelia RA, Myers K, et al: Magnetic resonance imaging of three-dimensional cervical anatomy in the second and third trimester. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 144 Suppl 1:S65, 2009

Jeyasuria P, Wetzel J, Bradley M, et al: Progesterone-regulated caspase 3 action in the mouse may play a role in uterine quiescence during pregnancy through fragmentation of uterine myocyte contractile proteins. Biol Reprod 80(5):928, 2009

Johnson RF, Mitchell CM, Giles WB, et al: The in vivo control of prostaglandin H synthase-2 messenger ribonucleic acid expression in the human amnion at parturition. J Clin Endocrinol Metab 87(6):2816, 2002

Kandola MK, Sykes L, Lee YS, et al: EP2 receptor activates dual G protein signaling pathways that mediate contrasting proinflammatory and relaxatory responses in term pregnant human myometrium. Endocrinology 155(2):605, 2014

Kimura T, Takemura M, Nomura S, et al: Expression of oxytocin receptor in human pregnant myometrium. Endocrinology 137(2):780, 1996

Kishore AH, Owens D, Word RA: Prostaglandin E2 regulates its own inactivating enzyme, 15-PGDH, by EP2 receptor-mediated cervical cell-specific mechanisms. J Clin Endocrinol Metab 99(3):1006, 2014

Konopka CK, Glanzner WG, Rigo ML, et al: Responsivity to PGE2 labor induction involves concomitant differential prostaglandin E receptor gene expression in cervix and myometrium. Genet Mol Res 14(3):10877, 2015

Kyathanahalli C, Organ K, Moreci RS, et al: Uterine endoplasmic reticulum stress-unfolded protein response regulation of gestational length is caspase-3 and -7-dependent. Proc Natl Acad Sci U S A 112(45):14090, 2015

Lang CT, Iams JD, Tangchitnob E, et al: A method to visualize 3-dimensional anatomic changes in the cervix during pregnancy: a preliminary observational study. J Ultrasound Med 29(2):255, 2010

فصل ۲۲

زایمان طبیعی

@khu_medical

مکانیسم‌های زایمان
موقعیت جنین
نمایش اکسی‌پوت قدامی
ویژگی‌های زایمان طبیعی
اولین مرحله زایمان
دومین مرحله زایمان
نحوهٔ ادارهٔ زایمان طبیعی
نحوهٔ ادارهٔ مرحله اول زایمان
نحوهٔ ادارهٔ مرحله دوم زایمان
پروتکل‌های مربوط به ادارهٔ زایمان

فرآیند سازگاری یا تطابق قسمت‌های سر جنین با سطوح مختلف لگنی برای اطمینان از تکمیل شدن زایمان ضروری است. این تطابق توسط حرکت‌های خاص عضو نمایش صورت می‌گیرد که بخشی از مکانیسم زایمان می‌باشد.

J. Whitridge Williams (1903)

زایمان، فرآیندی است که به تولد نوزاد منجر می‌شود. زایمان، با آغاز انقباضات منظم رحمی شروع شده و با وضع حمل نوزاد و خروج جفت پایان می‌یابد. تردیدی وجود ندارد که بارداری و تولد، فرآیندهایی فیزیولوژیک هستند، از این رو باید زایمان و وضع حمل را برای اکثر زنان، امری طبیعی قلمداد کرد.

مکانیسم‌های زایمان

■ تغییرات کف لگن

جهت بارداری و زایمان نیاز به تغییرات سازگارانه‌ی بسیاری وجود دارد. طبق نظر Nygaard (۲۰۱۵) زایمان واژینال یک واقعه‌ی تروماتیک است. جهت ارزیابی این موضوع Staer- Jensen و همکارانشان (۲۰۱۵) با روش سونوگرافی از طریق پرینه اندازه‌گیری‌هایی بر روی عضله‌های کف لگن در هفته‌های ۲۱ و ۳۷ بارداری انجام دادند، و این اندازه‌گیری‌ها را در هفته ۶ و ماه ۶ و ۱۲ پس از زایمان نیز تکرار کردند. آنها متحرک بودن گردن مثانه و مساحت داخل هیاتوس اوروژنیتال را حین مانور والسالوا در ۳۰۰ زن نولی‌پار اندازه گرفتند. این هیاتوس، ورودی U شکل عضلات کف لگن می‌باشد که مجرای ادرار، واژن و رکتوم از آن عبور می‌کنند (فصل ۲). در این مطالعه، مساحت هیاتوس لواتور در هفته ۳۷ بارداری و هفته ۶ پس از زایمان در مقایسه با هفته‌های قبل بارداری به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود. سپس، تا ۶ ماه پس از زایمان، هیاتوس بهبود یافته و باریک شده تا به مساحتی قابل مقایسه با ۲۱ هفتگی رسید. با این وجود، بهبود بیشتری تا ۱۲ ماه پس از زایمان مشاهده نشد. نکته مهم اینکه، بزرگ شدن مساحت هیاتال تنها در زنانی مشاهده شد که زایمان واژینال انجام دادند.

این یافته‌ها تغییراتی در ساختار کف لگن در پیش از زایمان نشان می‌دهند که می‌تواند بازتابی از سازگاری‌های مورد نیاز برای ممکن ساختن زایمان واژینال باشد (Nygaard، ۲۰۱۵). تغییرات دیگری که در کف لگن رخ می‌دهند در فصل ۴ توصیف شده‌اند و راجع به نقش بارداری و زایمان در پرولاپس ارگان‌های لگنی و

جدول ۱-۲۲ عضو نمایش جنین در ۶۸۰۹۷ مورد بارداری تک‌قلو در بیمارستان پارکلند

نمایش	درصد	میزان بروز
سفالیک	۹۶/۸	--
بریچ	۲/۷	۱ در ۳۶
قرار عرضی	۰/۳	۱ در ۳۳۵
مرکب	۰/۱	۱ در ۱۰۰۰
صورت	۰/۰۵	۱ در ۲۰۰۰
پیشانی	۰/۰۱	۱ در ۱۰،۰۰۰

بی‌اختیاری در فصل ۳۰ صحبت خواهد شد.

■ قرار جنین

در آغاز زایمان، موقعیت جنین نسبت به کانال زایمانی اهمیت زیادی در انتخاب روش وضع حمل دارد و لذا باید در همان اوایل زایمان، تعیین شود. ارتباطات مهم در این زمینه عبارتند از قرار (lie)، نمایش (presentation)، وضعیت (attitude)، و موقعیت (position).

این اصطلاح به معنای ارتباط محور طولی جنین با محور طولی مادر است و به دو صورت عرضی یا طولی می‌باشد. در بیش از ۹۹٪ از زایمان‌ها در زمان ترم، قرار جنین طولی است. عواملی که موجب ایجاد قرار عرضی می‌شوند شامل مولتی‌پاریته، جفت سرراهی، هیدرآمنیوس و اختلالات رحمی هستند (فصل ۲۳ را ببینید). گاهی ممکن است محورهای مادر و جنین یکدیگر را با زاویه ۴۵ درجه قطع کرده و قرار مایل ایجاد کنند؛ این حالت ناپایدار است و در سیر زایمان به قرار طولی یا عرضی تبدیل خواهد شد.

■ نمایش جنین

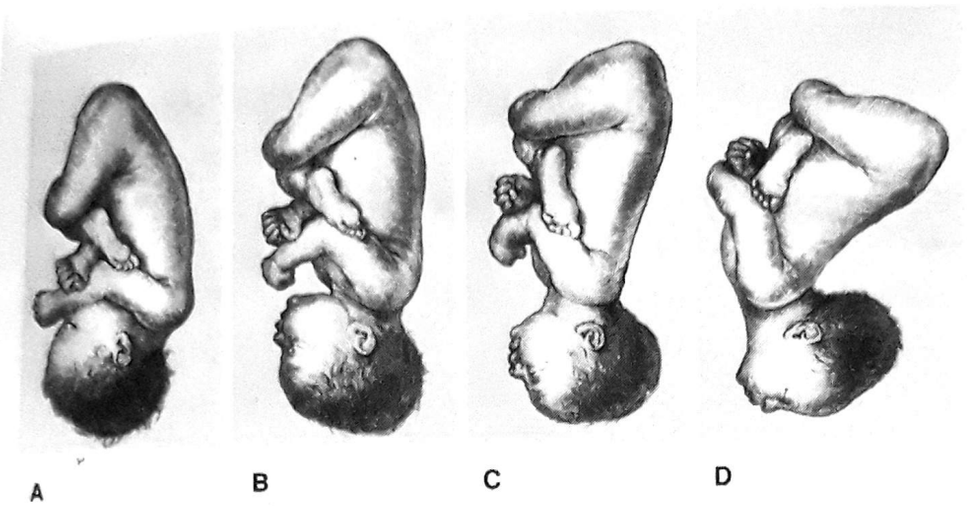
عضو نمایش بخشی از بدن جنین است که در کانال زایمانی جلوتر از سایر بخش‌های بدن قرار دارد و یا نسبت به سایرین در کوتاه‌ترین فاصله از کانال زایمانی واقع است. نوعاً عضو نمایش را می‌توان در طی معاینه واژینال، از طریق سرویکس لمس نمود. بنابراین در قرار طولی، عضو نمایش ممکن است سر جنین (نمایش سفالیک) و یا انتهای بدن وی (نمایش بریچ) باشد. در صورتی که محور طولی جنین دارای قرار عرضی باشد، عضو نمایش جنین شانه است. میزان بروز انواع مختلف عضوهای نمایش در جدول ۱-۲۲ ذکر شده است.

نمایش سفالیک

این نمایش براساس ارتباط سر جنین با بدن وی طبقه‌بندی می‌شود (تصویر ۱-۲۲). در حالت طبیعی، در اثر فلکسیون شدید سر، چانه با قفسه سینه تماس می‌یابد. در این حالت عضو نمایش فونتانل اکسی‌پیتال است و این نمایش را نمایش ورتکس[1] یا اکسی‌پوت می‌نامند. وضعیت دیگری که شیوع بسیار کمتری دارد، اکستانسیون شدید گردن است که موجب تماس اکسی‌پوت با پشت جنین می‌شود؛ در این حالت، صورت جلوترین قسمت در کانال زایمانی است و به این وضعیت نمایش صورت می‌گوییم. گاهی اوقات، وضعیت سر جنین حد فاصل بین فلکسیون شدید و اکستانسیون شدید است؛ گاهی سر جنین دارای فلکسیون نسبی است و عضو نمایش فونتانل قدامی (بزرگ) می‌باشد که این حالت را نمایش سین‌سی‌پوت[2] می‌نامند. در برخی موارد نیز سر جنین دارای اکستانسیون نسبی است که این حالت را نمایش پیشانی[3] می‌نامند. نمایش‌های سین‌سی‌پوت و پیشانی معمولاً موقتی هستند و با پیشرفت زایمان، تقریباً همیشه نمایش سین‌سی‌پوت در اثر فلکسیون گردن به نمایش ورتکس تبدیل شده و نمایش پیشانی در اثر اکستانسیون گردنی به نمایش صورت بدل می‌شود. عدم وقوع این موارد، ممکن است سبب دیستوشی شود که در فصل ۲۳ توصیف شده است.

نمایش جنین در زمان ترم معمولاً به صورت ورتکس است؛ منطقی‌ترین توجیه برای این حالت، ساختار «گلابی‌شکل[4]» رحم است. اگرچه در زمان ترم سر جنین کمی بزرگتر از انتهای آن است، قطب پودالیک[5] کامل جنین که شامل انتهای جنین و اندام‌های تحتانی خم شدهٔ وی است، بزرگتر و متحرک‌تر از قطب سفالیک وی می‌باشد. قطب سفالیک تنها شامل سر جنین است. تا حدود هفته ۳۲ بارداری، حفره آمنیون از توده جنینی بزرگتر است و دیواره‌های رحمی بر جنین فشار نمی‌آورند. با این حال، با افزایش پیشروندهٔ تودهٔ جنینی، نسبت حجم مایع آمنیونی به توده جنینی کاهش می‌یابد و لذا دیواره‌های رحمی به اعضای بدن جنین نزدیکتر می‌شوند. جنین برای استفاده از فضای بزرگتر فوندوس جهت جادادن قطب پودالیک بزرگتر و متحرک‌تر خود، جای قطب‌های خود را تعیین

1- vertex
2- sinciput
3- brow
4- piriform
5- podalic



تصویر ۱-۲۲. قرار طولی، نمایش سفالیک. تفاوت‌های موجود در وضعیت بدن جنین در نمایش‌های ورتکس (A)، سین‌سی‌پوت (B)، پیشانی (C) و صورت (D). به تغییرات ایجاد شده در وضعیت جنین نسبت به ورتکس که ناشی از کاهش فلکسیون سر جنین است، توجه کنید.

می‌کند. میزان بروز بالای نمایش بریچ در جنین‌های هیدروسفال، مؤید این نظریه است، زیرا در این جنین‌ها قطب سفالیک جنین از قطب پودالیک آن بزرگتر است و به فضای بیشتری نیاز دارد.

نمایش بریچ

با افزایش سن بارداری میزان بروز نمایش بریچ کاهش می‌یابد و در زمان ترم به حدود ۳ درصد می‌رسد. این نمایش عموماً به سه شکل فرانک[1]، کامل[2] و فوتلینگ[3] مشاهده می‌شود که در مورد آنها در فصل ۲۸ توضیح داده شده است. نمایش بریچ ممکن است ناشی از عواملی باشد که از چرخش طبیعی جنین جلوگیری می‌کنند (مثلاً برآمده‌شدن یک سپتوم به داخل حفره رحمی؛ فصل ۳). برخی وضعیت‌های خاص جنینی (به ویژه اکستانسیون ستون مهره‌ها که در بریچ‌های فرانک دیده می‌شود) نیز ممکن است مانع از چرخش جنین شوند. لانه‌گزینی جفت در سگمان تحتانی رحمی ممکن است آناتومی طبیعی داخل رحم را برهم زده و سبب بروز نمایش بریچ شود.

■ وضعیت جنین

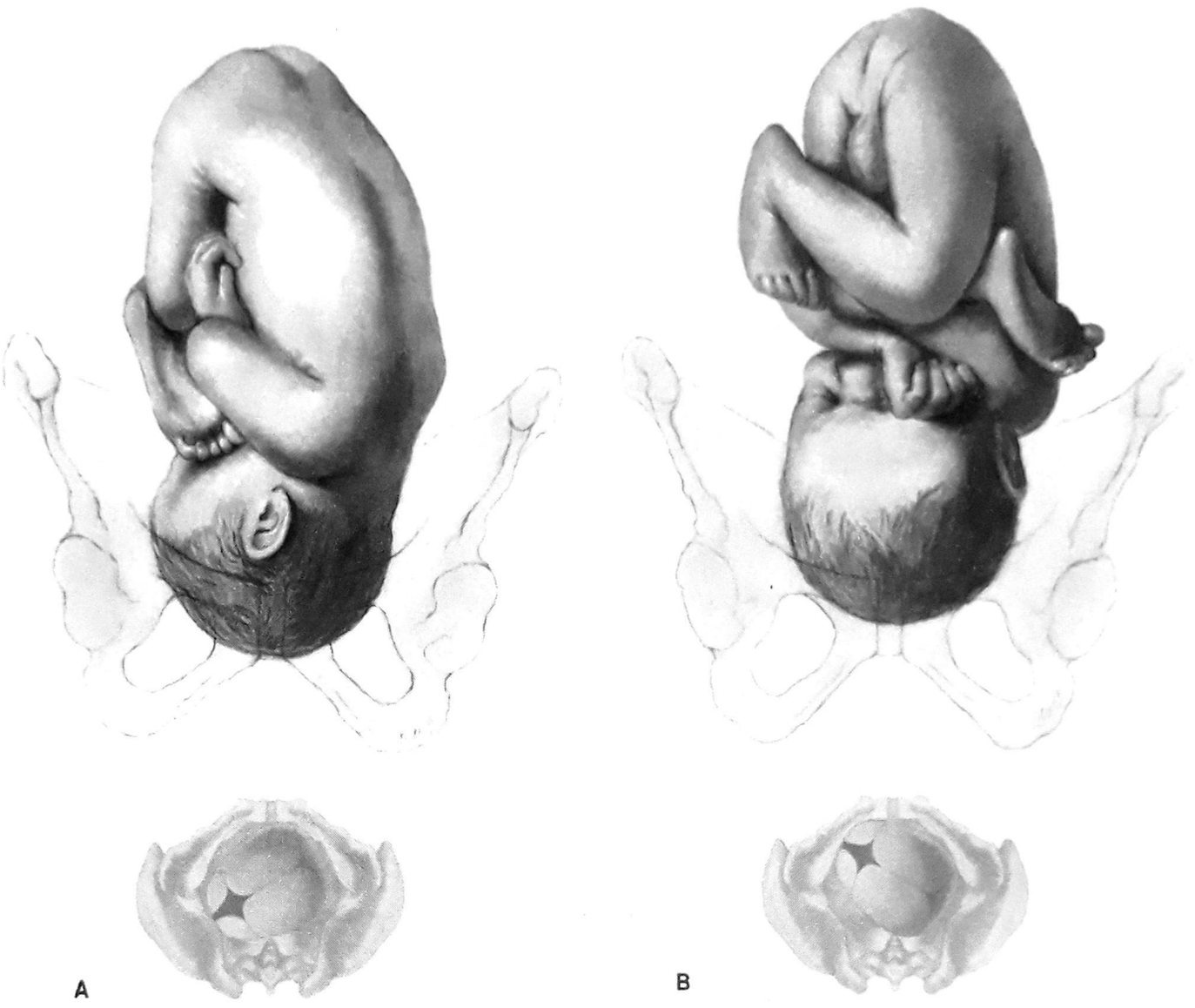
جنین در ماه‌های آخر بارداری شکل منحصر به فردی به خود می‌گیرد که وضعیت یا حالت قرارگیری بدن (habitus) نام دارد (**تصویر ۱-۲۲**). به عنوان یک قانون، جنین توده‌ای تخم‌مرغی شکل می‌سازد که تقریباً با شکل حفره رحمی مطابقت دارد. جنین طوری به سمت داخل بدن خود خم می‌شود که پشت آن به طور آشکار محدب می‌شود؛ فلکسیون سر به حدی زیاد است که چانه تقریباً با قفسه سینه تماس می‌یابد؛ ران‌ها بر روی شکم خم می‌شوند؛ ساق‌ها از زانو خم می‌شوند و در تمامی موارد نمایش سفالیک، اندام‌های فوقانی بر روی قفسه سینه از روی هم می‌گذرند یا موازی با دو طرف بدن قرار می‌گیرند و بند ناف در فضای بین اندام‌های فوقانی و تحتانی قرار می‌گیرد. این شکل خاص، ناشی از نحوه رشد جنین و سازگاری وی با محیط رحمی است.

استثناهای غیرعادی این وضعیت، زمانی مشاهده می‌شوند که سر جنین به تدریج اکستانسیون یافته و از نمایش ورتکس به نمایش صورت تبدیل می‌شود. این امر موجب تغییر تدریجی وضعیت جنین می‌شود، به طوری که ستون مهره‌ها از حالت محدب (وضعیت فلکسیون) به حالت مقعر (وضعیت اکستانسیون) تغییر شکل می‌یابد.

■ موقعیت جنین

این اصطلاح به معنای ارتباط بخشی از عضو نمایش جنینی (که به طور قراردادی انتخاب می‌شود) با سمت راست یا چپ کانال زایمانی در مادر است. لذا در هر نمایش، دو موقعیت چپ و راست وجود دارد. اکسی‌پوت، چانه[4] و ساکروم جنین به ترتیب نقاط نشان‌دهنده نمایش‌های ورتکس، صورت و بریچ هستند (تصاویر ۲-۲۲ تا ۶-۲۲). از آنجایی که ممکن است عضو نمایش در موقعیت چپ یا راست قرار گرفته باشد، نمایش‌ها

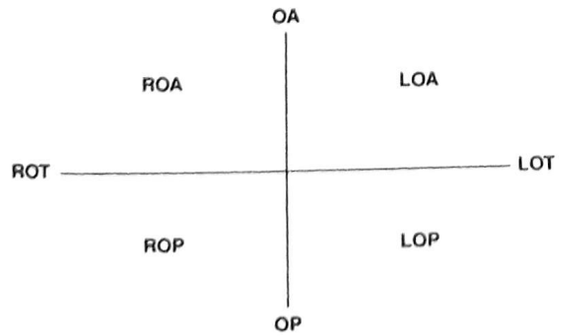
1- Frank
2- Complete
3- Footling
4- mentum

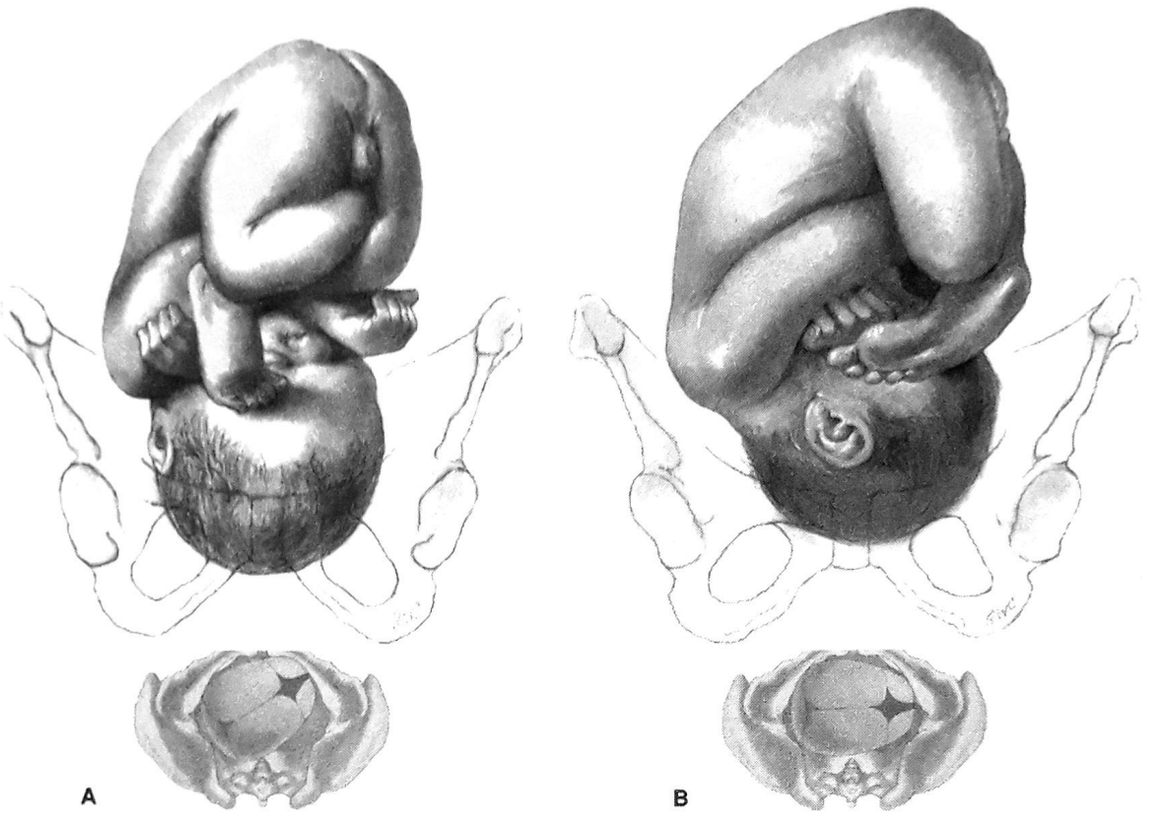


تصویر ۲-۲۲. قرار طولی، نمایش ورتکس. A. اکسی‌پوت قدامی چپ یا LOA. B. اکسی‌پوت خلفی چپ یا LOP.

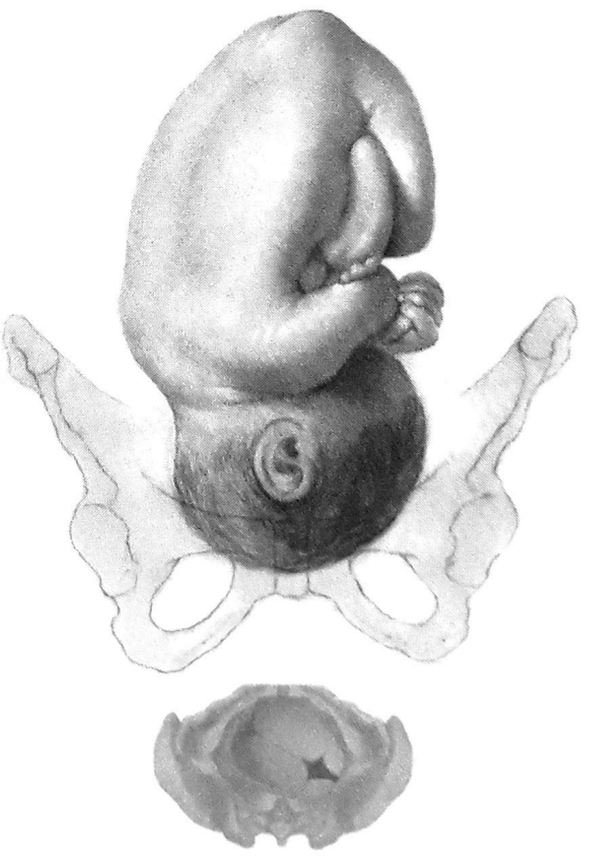
و علایم اختصاری آنها عبارتند از: اکسی‌پیتال چپ (LO) و راست (RO)؛ چانه چپ (LM) و راست (RM)؛ و ساکرال چپ (LS) و راست (RS).

به علاوه، ارتباط یک بخش فرضی از عضو نمایش با بخش قدامی (A)، عرضی (T)، یا خلفی (P) لگن مادر نیز در نظر گرفته می‌شود. همانطور که در **تصویر ۲-۲۲** تا **۶-۲۲** نشان داده شده است، هر یک از سه نوع نمایش جنین می‌تواند به شش حالت رخ دهد. بنابراین در یک نمایش اکسی‌پوت، نمایش، موقعیت و انواع آن را می‌توان به کمک علایم اختصاری در جهت عقربه‌های ساعت و به شکل زیر نشان داد:





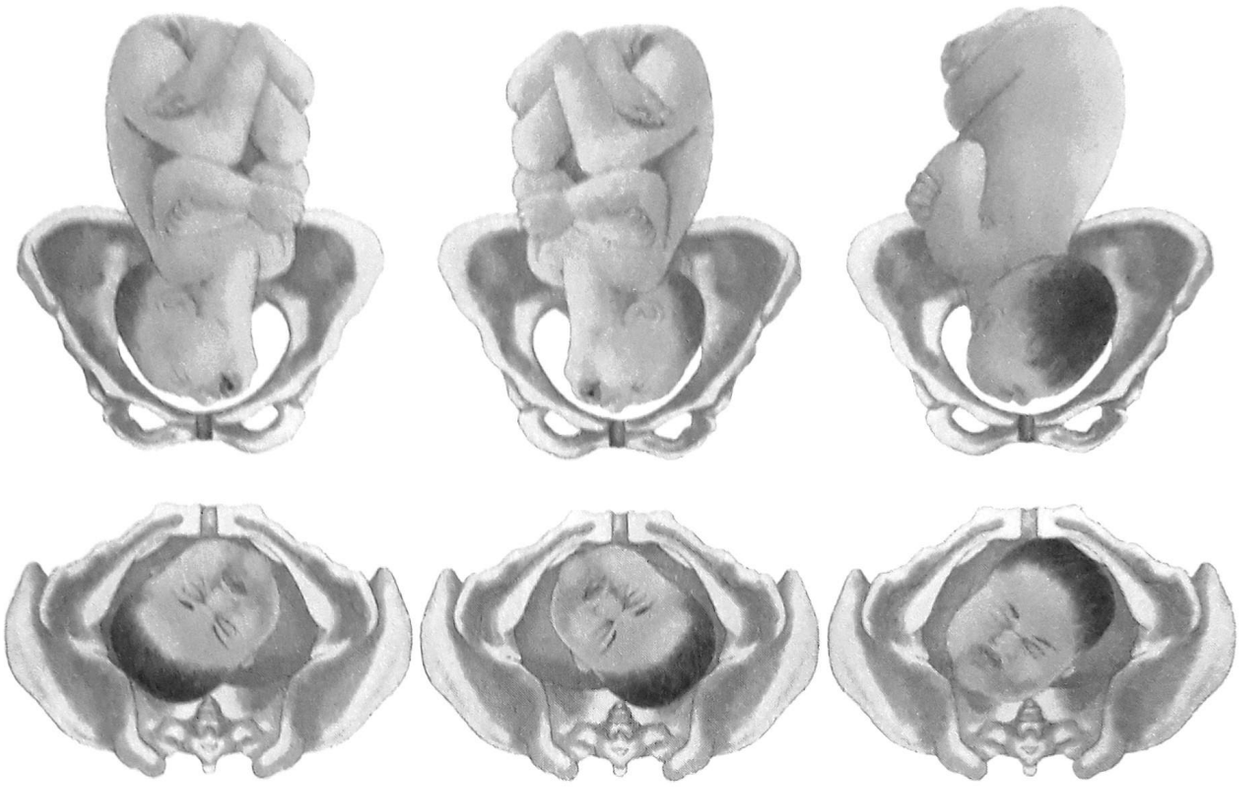
تصویر ۳-۲۲. قرار طولی، نمایش ورتکس. **(A)** اکسی‌پوت خلفی راست یا ROP. **(B)** اکسی‌پوت عرضی راست یا ROT.



تصویر ۴-۲۲. قرار طولی، نمایش ورتکس. اکسی‌پوت قدامی راست یا ROA.

حدود $\frac{۲}{۳}$ از تمامی نمایش‌های ورتکس در موقعیت اکسی‌پیتال چپ و $\frac{۱}{۳}$ از آنها در موقعیت اکسی‌پیتال راست قرار دارند.

در نمایش‌های شانه، زایدهٔ آکرومیون (استخوان کتف) به طور قراردادی برای تعیین جهت‌گیری (orientation) جنین نسبت به لگن مادر انتخاب شده است. نمونه‌ای از اصطلاحاتی که گاه به این منظور به کار می‌روند، در تصویر ۷-۲۲ نشان داده شده است. جهت آکرومیون و یا پشت جنین ممکن است به طرف «خلف یا قدام» و «بالا یا پایین» باشد. از آنجایی که افتراق دقیق انواع نمایش‌های شانه از راه معاینه بالینی امکان‌پذیر نیست و همچنین این افتراق، نتیجه بالینی خاصی به دست نمی‌دهد، معمولاً تمامی قرارهای عرضی را تنها نمایش شانه می‌نامند. اصطلاح مرسوم دیگر، قرار عرضی همراه با پشت به سمت



تصویر ۵-۲۲. قرار طولی، نمایش صورت. موقعیت‌های «چانه قدامی چپ و راست» و «چانه خلفی راست»

بالا و یا پشت به سمت پایین است، که در هنگام تصمیم‌گیری دربارهٔ نوع برش در زایمان سزارین، به لحاظ بالینی حایز اهمیت است (فصل ۲۳).

■ تشخیص نمایش و موقعیت جنین

مانورهای لئوپولد

از روش‌های متفاوتی برای تشخیص نمایش و موقعیت جنین استفاده می‌شود. به کمک چهار مانوری که توسط Leopold در سال ۱۸۹۴ توصیف شدند، می‌توان به طور سیستمیک به معاینه شکم پرداخت (تصویر ۸-۲۲). مادر بایستی به پشت خوابیده و راحت باشد و شکم وی برهنه باشد. انجام و تفسیر این مانورها گاهی در مواردی مانند بیماران چاق، وجود حجم زیاد مایع آمنیون و یا لانه‌گزینی جفت در دیوارهٔ قدامی رحم، دشوار و یا غیرممکن است.

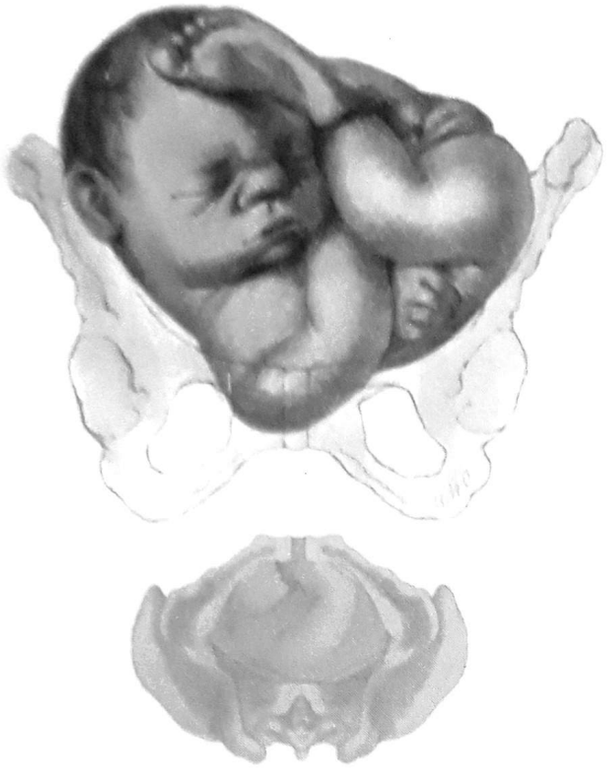
به کمک مانور اول فوندوس رحم ارزیابی می‌شود ومی‌توان قطبی از جنین (سر یا انتها) که فوندوس رحمی را اشغال می‌کند، شناسایی کرد. در لمس انتهای جنین، جسمی بزرگ و ندولار به دست می‌خورد، در حالی که در لمس سر، جسمی سخت و گرد حس می‌شود که تحرک بیشتری دارد.

برای مانور دوم، فرد معاینه کننده بایستی کف دست‌ها را بر روی دو طرف شکم مادر قرار داده و شکم را به طور ملایم و عمقی فشار دهد. در یک سمت، ساختمانی سخت و مقاوم حس می‌شود که پشت جنین است و در طرف دیگر بخش‌های کوچک متعدد، نامنظم و متحرکی به دست می‌خورند که اندام‌های جنینی می‌باشند. با تشخیص اینکه پشت جنین در کدام یک از جهت‌های قدامی، عرضی و یا خلفی قرار دارد، می‌توان جهت قرارگیری جنین را مشخص کرد.

در مانور سوم که جهت تأیید نمایش جنین انجام می‌شود، به کمک انگشت شست و سایر انگشتان یک دست، بخش تحتانی شکم درست در بالای سمفیز پوبیس، محکم گرفته می‌شود. در صورتی که عضو نمایش انگاژمان نیافته باشد، توده‌ای متحرک (معمولاً سر) لمس می‌شود. نحوه افتراق سر و انتهای جنین،



تصویر ۶-۲۲. قرار طولی، نمایش بریچ. ساکروم خلفی چپ یا LSP.



تصویر ۷-۲۲. قرار عرضی، آکرومیون پشتی - خلفی راست (RADP). توجه کنید که شانه جنین در سمت راست مادر قرار دارد و پشت او در سمت خلف مادر واقع است.

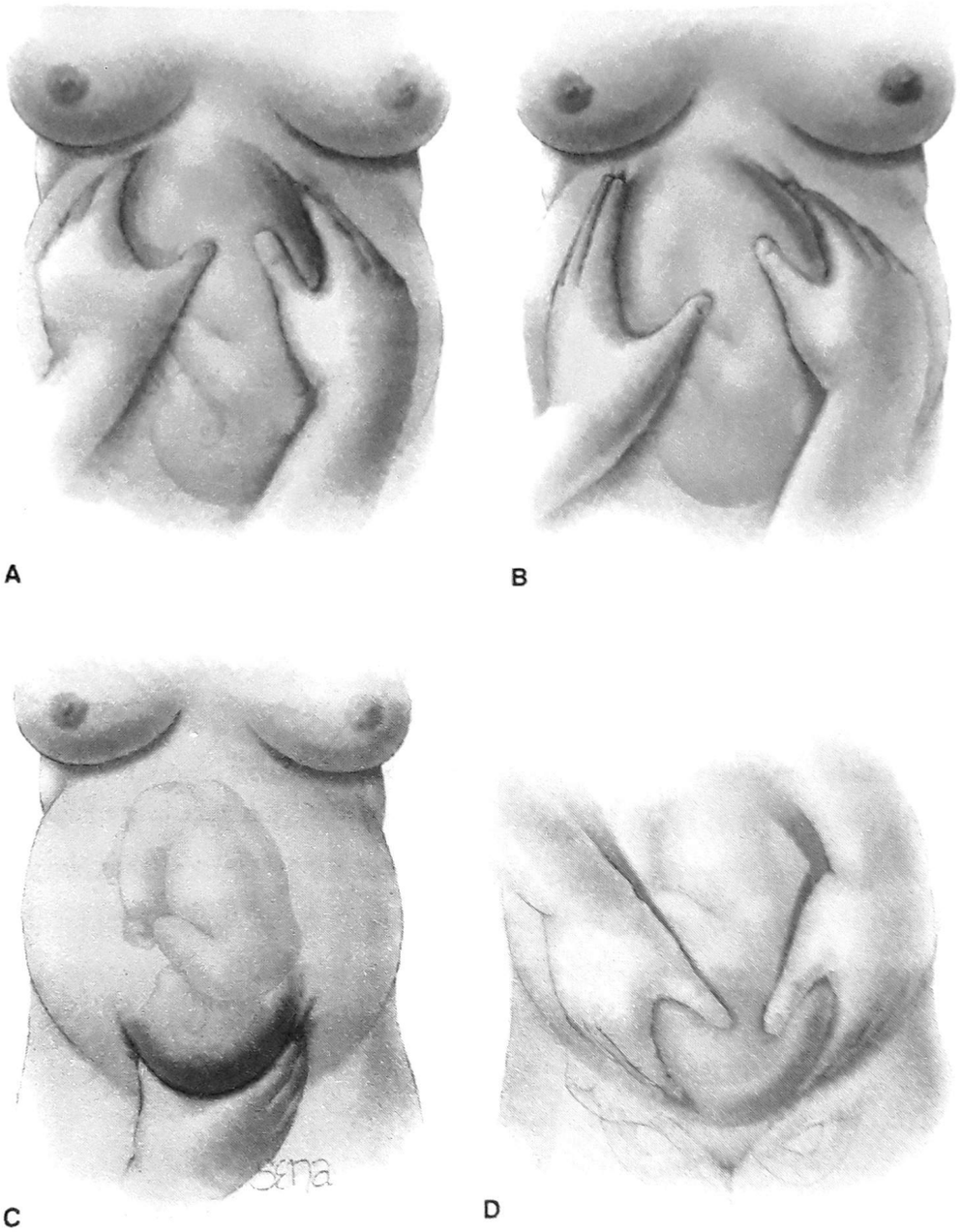
همانند مانور اول است. با این حال در صورتی که عضو نمایش انگاژمان عمقی یافته باشد، یافته‌ها تنها ثابت‌شدن قطب تحتانی جنین در لگن را نشان می‌دهند و جزئیات معاینه را بایستی توسط مانور چهارم تشخیص داد.

مانور چهارم به تعیین میزان نزول جنین کمک می‌کند. برای انجام آن صورت فرد معاینه‌کننده در جهت پاهای بیمار قرار دارد؛ وی نوک انگشتان هر دو دست خود را در دو طرف عضو نمایش قرار می‌دهد و فشاری به سمت داخل وارد کرده و به سمت پایین در راستای محور ورودی لگن مادر حرکت می‌کند. در بسیاری از موارد، وقتی که سر جنین به درون لگن نزول کرده باشد، نشانه‌ی قدامی و یا فضای ایجاد شده توسط گردن را می‌توان به آسانی از سر محکم جنین افتراق داد.

در سرتاسر ماه‌های آخر بارداری و حین انقباضات زایمانی در فواصل بین آنها می‌توان لمس شکم را انجام داد. لااقل در گذشته، برطبق گفته Lyden- Rochelle و همکارانشان (۱۹۹۳) پزشکان باتجربه نمایش نامناسب جنین را با استفاده از مانورهای لئوپولد با حساسیت ۸۸ درصد، اختصاصیت ۹۴ درصد، ارزش پیشگویی مثبت ۷۴ درصد و ارزش پیشگویی منفی مانورهای لئوپولد با حساسیت ۸۸ درصد، اختصاصیت ۹۴ درصد، ارزش پیشگویی مثبت ۷۴ درصد و ارزش پیشگویی منفی ۹۴ درصد به درستی شناسایی می‌کردند. با کسب تجربه، تخمین جثه‌ی جنین نیز با این مانورها ممکن خواهد بود (Field، ۱۹۹۵). با این وجود، و مخصوصاً در زنان چاق، تخمین‌های صورت گرفته با لمس شکم هماهنگی ضعیفی با وزن هنگام تولد دارد (Fox، ۲۰۰۹؛ Goetzinger، ۲۰۱۴؛ Noumi، ۲۰۰۵).

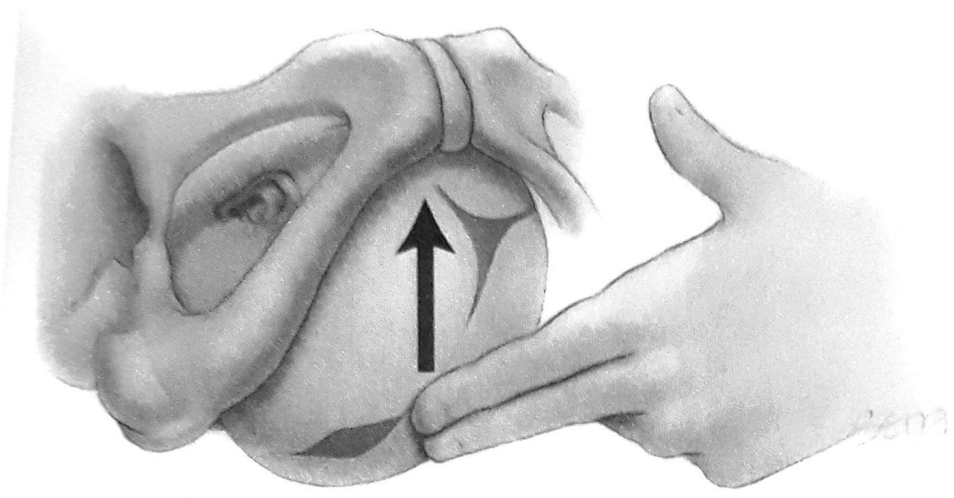
معاینه واژینال

تشخیص نمایش و موقعیت جنین از راه معاینه واژینال پیش از شروع زایمان اغلب بی‌فایده است، زیرا بایستی از طریق سرویکس بسته و سگمان تحتانی رحمی عضو نمایش را لمس کرد. با شروع زایمان و پس از اتساع سرویکس، می‌توان انواع



تصویر ۸-۲۲. نحوه انجام مانورهای لئوپولد (A-D) در یک جنین با قرار طولی در موقعیت اکسی‌پوت قدامی چپ (LOA).

نمایش‌های ورتکس و موقعیت‌های آنها را از طریق لمس سوچورها و فونتانل‌های مختلف تشخیص داد. نمایش‌های صورت و بریچ را می‌توان به ترتیب از راه لمس قسمت‌های مختلف صورت و ساکروم جنین شناسایی کرد. توصیه می‌شود که برای تعیین نمایش و موقعیت جنین از راه معاینه واژینال، از یک روتین مشخص که شامل چهار حرکت است پیروی شود: نخست، دو انگشت خود را وارد واژن کرده تا به عضو نمایش برسند. در این مرحله می‌توانید به راحتی نمایش‌های ورتکس، صورت و بریچ را از یکدیگر افتراق دهید. دوم، در صورتی که عضو نمایش ورتکس بود، انگشتان خود را به سمت سطح خلفی واژن ببرید. سپس آنها را بر روی سر جنین در جهت رو به جلو به سمت سمفیز مادر حرکت دهید (تصویر ۹-۲۲). طی این حرکت، انگشتان الزاماً از روی سوچور (درز) ساژیتال می‌گذرند و می‌توان مسیر خطی آن را مشخص کرد. سپس، با تعیین مسیر سوچور ساژیتال، می‌توان موقعیت دو فونتانل را که در دو انتهای سوچور ساژیتال واقع هستند پیدا کرد. به این منظور، انگشتان خود را بر



تصویر ۹-۲۲. روش تعیین محل سوچور ساژیتال به کمک معاینه واژینال.

روی قدامی‌ترین بخش سوچور ساژیتال حرکت داده و فونتانلی را که در این قسمت می‌یابید، معاینه و شناسایی کنید؛ سپس با یک حرکت بلند انگشتان را در طول سوچور به انتهای دیگر سر بکشید تا بتوانید فونتانل دیگر را لمس کرده و افتراق دهید (تصویر ۱۰-۲۲). سرانجام، در این مرحله می‌توانید جایگاه[1] و یا میزان نزول عضو نمایش را به داخل لگن مشخص کنید (به ادامهٔ همین فصل رجوع نمایید). به کمک این مانورها می‌توان محل سوچورها و فونتانل‌های مختلف را به سادگی مشخص کرد (**تصویر ۱-۲۹**).

سونوگرافی و رادیوگرافی

به کمک سونوگرافی می‌توان موقعیت جنین را به ویژه در زنان چاق یا زنانی که دیواره شکمی عضلانی دارند، مشخص کرد. در مقایسه با معاینات انگشتی، سونوگرافی برای تعیین موقعیت سر جنین طی مرحله دوم زایمان صحت بیشتری دارد (Ramphul، ۲۰۱۴؛ Wiafe، ۲۰۱۶).

■ نمایش اکسی‌پوت قدامی

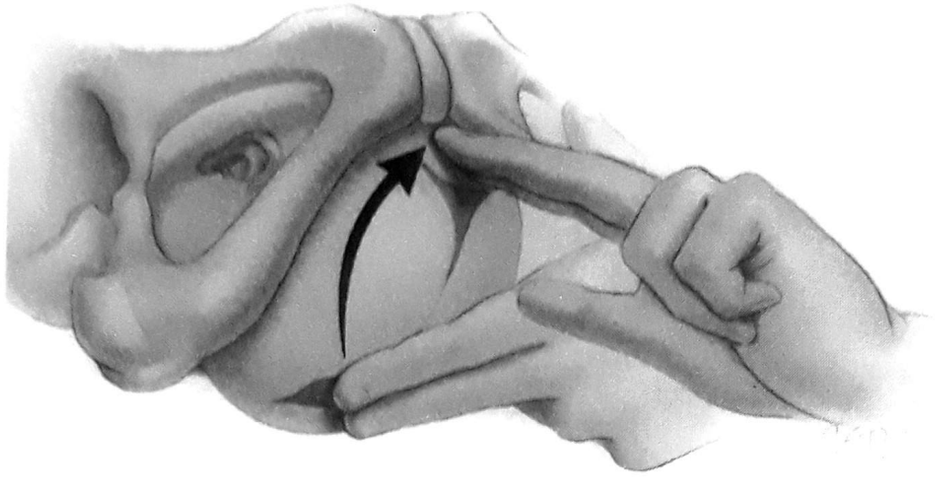
در اکثر موارد، در حین ورود ورتکس به لگن، سوچور ساژیتال در امتداد قطر عرضی لگن قرار می‌گیرد. هنگام زایمان جنین، شیوع موقعیت اکسی‌پوت عرضی چپ *(LOT)* بیشتر از اکسی‌پوت عرضی راست *(ROT)* می‌باشد (Caldwell، ۱۹۳۴). در موقعیت‌های اکسی‌پوت قدامی (*LOA* یا *ROA*) سر به گونه‌ای وارد لگن می‌شود که یا قبلاً اکسی‌پوت از وضعیت عرضی ۴۵ درجه به وضعیت قدامی چرخیده است و یا اینکه بعدها این چرخش صورت می‌گیرد. مکانیسم زایمان در تمامی این نمایش‌ها، معمولاً مشابه یکدیگر است.

برای اینکه مکانیسم‌های زایمانی توسط مجرای لگنی هدایت شوند، بایستی تغییرات مربوط به موقعیت عضو نمایش صورت گیرند. حرکات اصلی زایمان عبارتند از: انگاژمان، نزول، فلکسیون، چرخش داخلی، اکستانسیون، چرخش خارجی و خروج (تصویر ۱۱-۲۲) این حرکات در طی زایمان نه تنها به طور متوالی روی می‌دهند بلکه همپوشانی زمانی بالایی دارند. مثلاً هم فلکسیون و هم نزول سر، هر دو بخشی از روند انگاژمان هستند. جهت تکمیل حرکات اصلی زایمانی، نزول همزمان عضو نمایش ضروری است. همزمان با حرکات زایمانی اصلی، انقباضات رحمی نیز بر تغییرات مهمی که در وضعیت قرارگیری بدن (به ویژه پس از نزول سر به داخل لگن) روی می‌دهند، اثر می‌گذارند. اساس این تغییرات، راست‌شدن بدن جنین است که در اثر از بین رفتن تحدب پشت و نزدیکترشدن دست‌ها و پاها به بدن روی می‌دهد. لذا حالت تخم‌مرغی بدن جنین به حالت استوانه‌ای تغییر شکل یافته و به طور تیپیک، کوچکترین مقطع ممکن از بدن جنین از میان کانال زایمانی می‌گذرد.

انگاژمان

مکانیسمی که سبب عبور قطر بای‌پریتال سر جنین (بزرگترین قطر عرضی جنین در نمایش‌های اکسی‌پوت) از دهانه ورودی لگن می‌شود، انگاژمان نام دارد. سر جنین ممکن است در طی چند هفته آخر بارداری انگاژه شود و یا حتی بعد از شروع زایمان نیز انگاژمان نیابد. در بسیاری از زنان مولتی‌پار و برخی زنان

1- station



تصویر ۱۰-۲۲. روش افتراق فونتانل‌ها به کمک معاینه واژینال.

نولی‌پار، در زمان شروع زایمان، سر جنین آزادانه در بالای دهانه ورودی لگنی حرکت می‌کند. در این شرایط گاهی ذکر می‌شود که سر حالت «شناور» (Floating) دارد. سری که اندازه طبیعی دارد، معمولاً با سوچور ساژیتال خود که دارای امتداد قدامی - خلفی است انگاژمان نمی‌یابد، بلکه سر جنین معمولاً به طور عرضی یا مایل وارد لگن می‌شود. Segel و همکارانش (۲۰۱۲) روند زایمان را در ۵۳۴۱ زن نولی‌پار ارزیابی کرده و دریافتند که انگاژمان سر جنین پیش از آغاز زایمان، هیچ تأثیری بر میزان وضع حمل واژینال (چه در زایمان خودبه‌خود و چه در زایمان القا شده) نداشته است.

گرچه معمولاً سر جنین با محور عرضی دهانه ورودی لگن سازگاری می‌یابد، ولی ممکن است سوچور ساژیتال به رغم موازی‌بودن با این محور، دقیقاً در میانه مسیر سمفیز تا دماغه ساکروم قرار نگیرد. سوچور ساژیتال معمولاً یا در جهت خلفی به طرف دماغه منحرف می‌شود و یا در جهت قدامی به سمت سمفیز انحراف می‌یابد (تصویر ۱۲-۲۲). این نوع انحراف جانبی سر به سمت وضعیت قدامی‌تر یا خلفی‌تر لگنی را آسینکلیتیسم[1] می‌نامند. در صورتی که سوچور ساژیتال به دماغه ساکروم نزدیک شود، انگشتان فرد معاینه کننده بخش بیشتری از قسمت قدامی استخوان پاریتال را لمس خواهند کرد؛ این حالت را آسینکلیتیسم قدامی می‌نامند. از سوی دیگر در صورتی که سوچور ساژیتال به سمفیز نزدیک باشد، بخش بیشتری از قسمت خلفی استخوان پاریتال لمس می‌شود که این حالت را آسینکلیتیسم خلفی می‌نامند که در شدیدترین نوع آن، گوش خلفی به سادگی لمس می‌شود.

به عنوان یک قانون، درجات متوسط آسینکلیتیسم را می‌توان همواره در طی زایمان طبیعی مشاهده نمود، ولی درجات شدید آن ممکن است حتی در لگنی که سایر ابعاد آن طبیعی هستند، موجب عدم تطابق سری - لگنی شوند. تغییر پی در پی از آسینکلیتیسم خلفی به قدامی، به نزول سر کمک می‌کند.

نزول

این حرکت، اولین اصل ضروری جهت زایمان نوزاد به شمار می‌رود. در زنان نولی‌پار، ممکن است انگاژمان پیش از شروع زایمان روی دهد و تا شروع مرحله دوم زایمان، ممکن است ادامهٔ نزول متوقف شود. نزول در زنان مولتی‌پار معمولاً با انگاژمان آغاز می‌شود. نیروهایی که موجب نزول می‌شوند، شامل یک یا چند مورد از چهار نیروی زیر هستند: ۱) فشار مایع آمنیونی، ۲) فشار مستقیم فوندوس رحمی بر انتهای جنین در اثر انقباضات، ۳) نیروی عضلات شکمی مادر در طی تلاش وی برای بیرون‌راندن نوزاد، و ۴) اکستانسیون و راست‌شدن بدن جنین.

فلکسیون

در طی نزول سر جنین، در حالت طبیعی بلافاصله پس از مواجهه با مقاومت ایجاد شده از سوی سرویکس، دیواره‌های لگن یا کف لگن، سر دچار فلکسیون می‌شود. در این حرکت، چانه نزدیکی بیشتری با قفسه سینه جنین می‌یابد و قطر ساب‌اکسی‌پیتوبرگماتیک که به طور مشخص کوتاه‌تر از قطر اکسی‌پیتوفرونتال است، جای آن را می‌گیرد (تصویر ۱۳-۲۲).

1- asynclitism



1. Head floating, before engagement



5. Complete extension



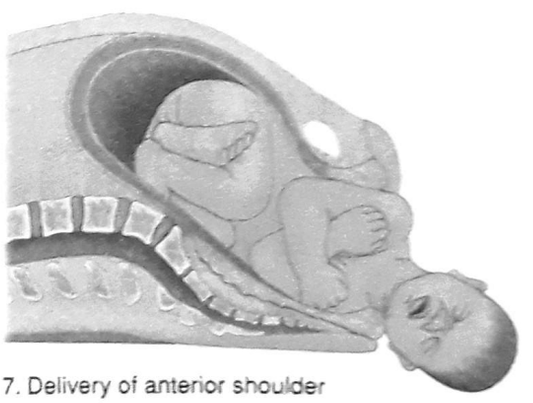
2. Engagement, descent, flexion



6. Restitution (external rotation)



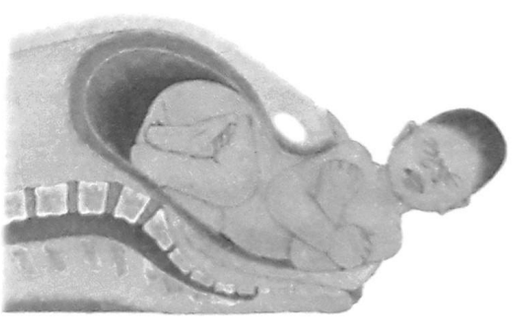
3. Further descent, internal rotation



7. Delivery of anterior shoulder

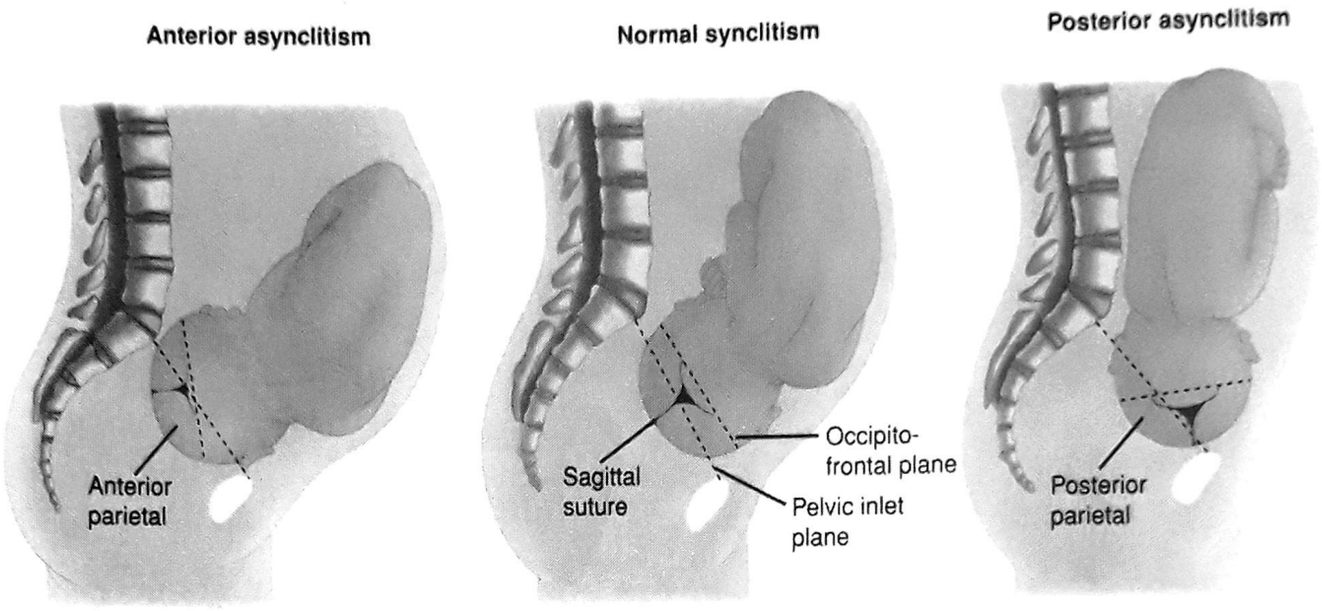


4. Complete rotation, beginning extension



8. Delivery of posterior shoulder

تصویر ۱۱-۲۲. حرکات اصلی در طی زایمان و وضع حمل، در موقعیت اکسی‌پوت قدامی چپ (LOA).



تصویر ۱۲-۲۲. سینکلیتیسم و آسینکلیتیسم.

چرخش داخلی

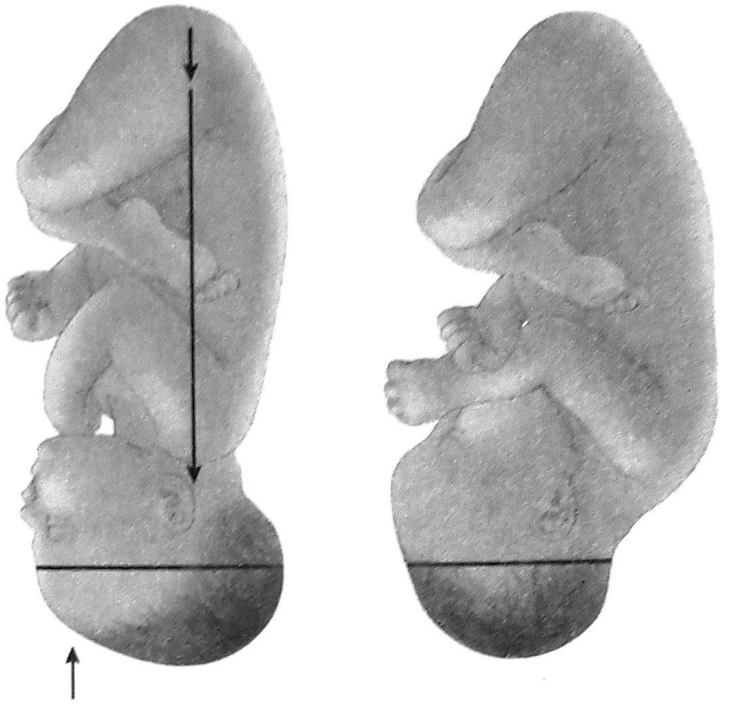
در این حرکت، سر به طوری می‌چرخد که اکسی‌پوت به تدریج از محور افقی به سمت سمفیز پوبیس (در جهت قدامی) و یا با شیوع کمتر به سمت گودی ساکروم (در جهت خلفی) جابجا می‌شود (تصاویر ۱۴-۲۲ و ۱۵-۲۲). بجز در مواردی که جنین به طرزی غیرعادی کوچک است، در سایر موارد چرخش داخلی یک اصل ضروری جهت تکمیل زایمان محسوب می‌شود.

Calkins (۱۹۳۹) جهت تعیین زمان چرخش داخلی، روند زایمان را در بیش از ۵۰۰۰ زن مطالعه کرد. نتایج به دست آمده شامل موارد زیر بودند: تقریباً در $\frac{2}{3}$ از زایمان‌ها، چرخش داخلی تا زمان رسیدن سر به کف لگن انجام می‌شود؛ تقریباً در $\frac{1}{4}$ از زایمان‌ها، چرخش داخلی در فاصله ناچیزی بعد از رسیدن سر به کف لگن انجام می‌شود؛ و در نهایت تقریباً در ۵٪ باقی‌مانده، چرخش روی نمی‌دهد. در زایمان‌هایی که تا زمان رسیدن سر به کف لگن چرخش داخلی روی نمی‌دهد، معمولاً در زنان مولتی‌پار در طی یک یا دو انقباض بعدی و در زنان نولی‌پار در طی سه تا پنج انقباض بعدی این چرخش صورت می‌گیرد.

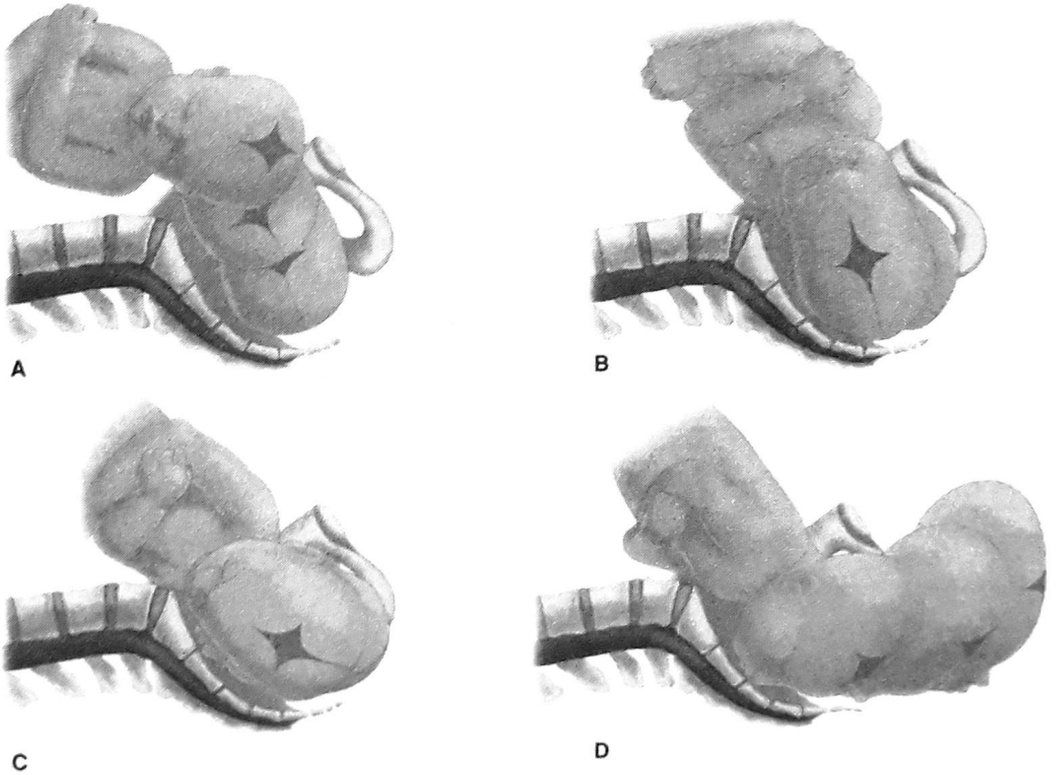
اکستانسیون

بعد از وقوع چرخش داخلی، سر که شدیداً فلکسیون یافته، به فرج می‌رسد و اکستانسیون می‌یابد. در صورتی که سر در این حالت پس از رسیدن به کف لگن و به رغم ادامه حرکت به سمت پایین‌اکستانسیون نیابد، بر روی بخش خلفی پرینه فشرده شده و در نهایت توسط بافت‌های پرینه‌ای تحت فشار قرار می‌گیرد. با این حال، زمانی که سر به کف لگن فشار می‌آورد، دو نوع نیرو به آن وارد می‌شوند. نیروی اول از سوی رحم وارد شده و عمدتاً در جهت خلفی است و نیروی دوم که حاصل مقاومت کف لگن و سمفیز است، بیشتر در جهت قدامی اعمال می‌شود. جهت بردار حاصل از این دو نیرو، به سمت دهانه فرج وارد می‌شود و در نتیجه موجب اکستانسیون سر می‌گردد. اکستانسیون سر موجب می‌شود که قاعده اکسی‌پوت در تماس مستقیم با حاشیه تحتانی سمفیز پوبیس قرار گیرد (**تصویر ۱۴-۲۲**).

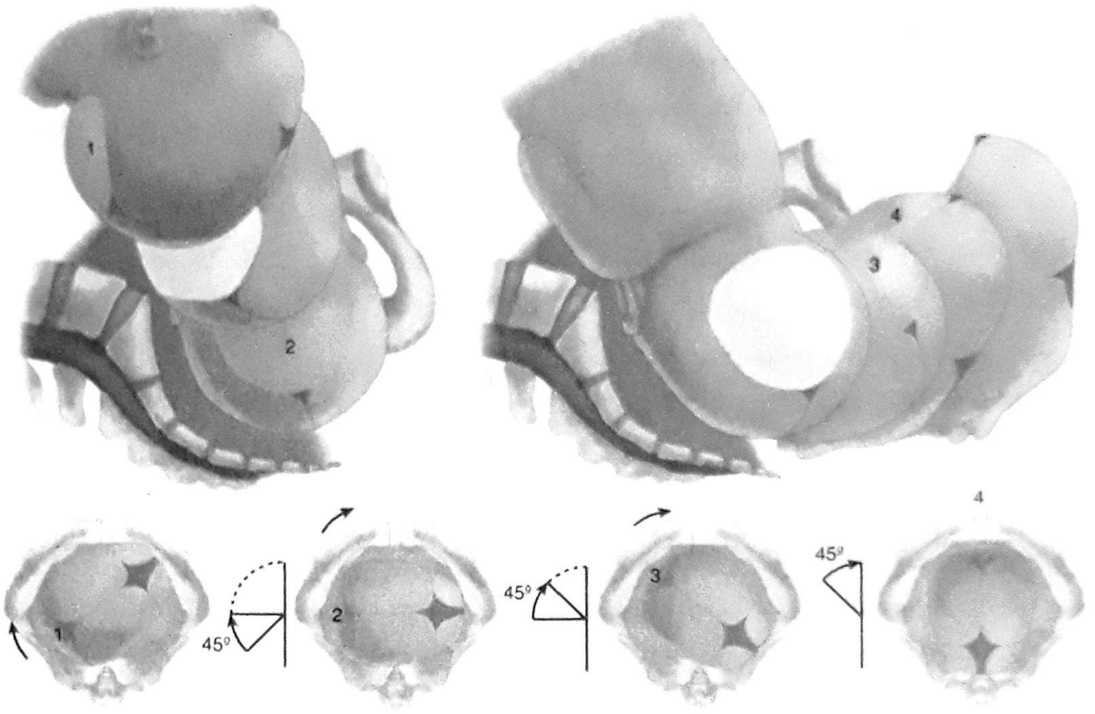
با اتساع پیشرونده پرینه و دهانه واژن، به تدریج بخش بیشتری از اکسی‌پوت آشکار می‌شود. با عبور متوالی اکسی‌پوت، برگما، پیشانی، بینی، دهان و در نهایت چانه از روی حاشیه قدامی پرینه، سر از کانال زایمانی خارج می‌شود. بلافاصله پس از خروج از کانال زایمانی، سر جنین طوری به سمت پایین می‌افتد که چانهٔ



تصویر ۱۳-۲۲. عملکرد اهرمی موجب فلکسیون سر می‌شود. در صورتی که قطر اکسی‌پیتوفرونتال (چپ) به قطر ساب‌اکسی‌پیتوبرگماتیک (راست) تبدیل شود، عموماً قطر قدامی - خلفی از حدود ۱۲ به ۹/۵ سانتی‌متر کاهش می‌یابد.



تصویر ۱۴-۲۲. مکانیسم زایمان در موقعیت اکسی‌پوت عرضی چپ، از نمای جانبی **A**. انگاژمان همراه با آسینکلیتیسم خلفی در لبه‌ی لگن. در حین نزول، سوچور ساژیتال به سمت ساکروم منحرف می‌شود. **B**. این امر منجر به آسینکلیتیسم قدامی می‌شود. **C**. چرخش داخلی و نزول. **D**. چرخش داخلی و نزول بیشتر به همراه اکستانسیون گردن



تصویر ۱۵-۲۲. مکانیسم زایمان در موقعیت اکسی‌پوت خلفی راست، که چرخش قدامی را نشان می‌دهد.

وی بر روی ناحیه مقعد مادر قرار می‌گیرد.

چرخش خارجی

پس از آنکه سر خارج شد، به طور خودبخودی در امتداد بدن جنین قرار می‌گیرد (restitution – **تصویر ۱۱-۲۲**). در صورتی که جهت اکسی‌پوت در ابتدا به سمت چپ بوده باشد، به سمت برجستگی ایسکیال چپ می‌چرخد؛ در صورتی که جهت اکسی‌پوت در ابتدا به سمت راست بوده باشد، به طرف راست چرخش می‌یابد. به دنبال وقوع این حالت و چرخش سر به موقعیت مایل، کامل شدن چرخش خارجی منجر به ایجاد مجدد موقعیت عرضی می‌شود. این حرکت با چرخش بدنی جنین هماهنگ بوده و موجب می‌شود که قطر بین دو آکرومیون جنین، در ارتباط با قطر قدامی – خلفی دهانه خروجی لگن مادر قرار گیرد. لذا یک شانه در قدام و در پشت سمفیز و شانه دیگر در خلف قرار می‌گیرد. ظاهراً این حرکت در اثر همان عوامل لگنی که موجب چرخش داخلی سر شده بودند، ایجاد می‌شود.

خروج

تقریباً بلافاصله پس از وقوع چرخش خارجی، شانه قدامی در زیر سمفیز پوبیس ظاهر شده و کمی پس از آن، شانه خلفی موجب اتساع پرینه می‌شود. پس از خروج شانه‌ها، سایر بخش‌های بدن به سرعت از کانال زایمانی خارج می‌شوند. دیستوشی شانه به حالتی گفته می‌شود که شانه‌ی قدامی محکم در زیر سمفیز گیر بیافتد. این مسئله در فصل ۲۷ توصیف شده است.

■ نمایش اکسی‌پوت خلفی

در قریب به ۲۰ درصد زایمان‌ها، جنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی *(OP)* به لگن وارد می‌شود (Caldwell، ۱۹۳۴) اکسی‌پوت خلفی راست (ROP)، قدری شایع‌تر از اکسی‌پوت خلفی چپ (LOP) است. براساس شواهد رادیوگرافیک به نظر می‌رسد که شیوع تنگی لگن پیشین[1] در موقعیت‌های خلفی بیشتر است. همچنین قرار گرفتن جفت در دیواره قدامی رحم، در این موقعیت‌ها شایعتر است (Gardberg، ۱۹۹۴a).

در اغلب زایمان‌هایی که موقعیت اکسی‌پوت خلفی دارند، مکانیسم زایمان همانند مکانیسم دیده شده در موقعیت‌های عرضی و قدامی است؛ تنها تفاوتی که وجود دارد، این است که در

1- narrow forepelvis



تصویر ۱۶-۲۲. مولدینگ چشمگیر سر و ایجاد کاپوت سوکسیدانئوم در نوزادی که به تازگی متولد شده است.

موقعیت اکسی‌پوت خلفی میزان چرخش داخلی اکسی‌پوت به سمت سمفیز پوبیس به جای ۹۰ درجه (که در وضعیت عرضی مشاهده می‌شود) و ۴۵ درجه (که در وضعیت قدامی دیده می‌شود) باید حدود ۱۳۵ درجه باشد (**تصویر ۱۵-۲۲**).

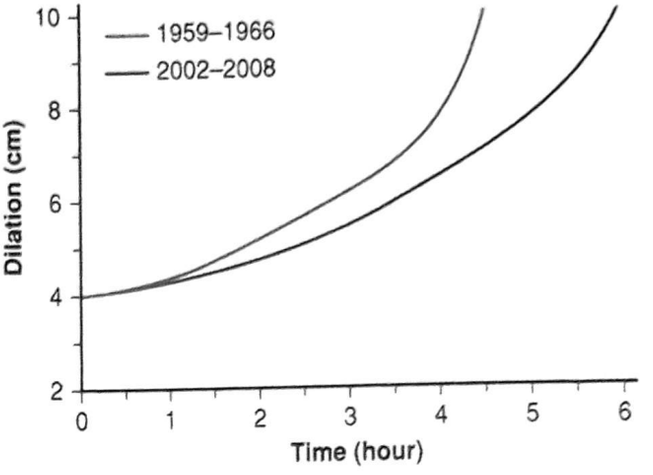
در صورتی که انقباضات مؤثر باشند، فلکسیون سر کافی باشد و جنین جثه متوسطی داشته باشد، اغلب موقعیت‌های اکسی‌پوت خلفی به محض رسیدن به کف لگن چرخش یافته و لذا طول مدت زایمان چندان افزایش نمی‌یابد. با این حال در ۵ تا ۱۰٪ از موارد، چرخش ناقص است و یا اصلاً روی نمی‌دهد که این امر، در صورت بزرگ‌بودن جثه جنین شایع‌تر است (Gardberg، ۱۹۹۴b). انقباضات ضعیف، فلکسیون ناقص سر و یا بی‌دردی اپی‌دورال، که موجب کاهش فشار عضلات شکمی و شل‌شدن عضلات کف لگن می‌شود ممکن است زمینه بروز چرخش ناقص را فراهم سازند. در صورتی که چرخش ناقص باشد، ایست عرضی[1] روی می‌دهد. در صورتی که هیچ چرخشی به سمت سمفیز روی ندهد، ممکن است اکسی‌پوت در موقعیت خلفی به طور مستقیم باقی بماند؛ این حالت را اکسی‌پوت خلفی پایدار می‌نامند. هر دوی این حالت‌ها می‌توانند منجر به دیستوشی و زایمان سزارین شوند. تکنیک‌های چرخش دستی سر جنین از وضعیت OP به OA در فصل ۲۹ به تصویر درآمده‌اند.

■ تغییرات در شکل سر جنین

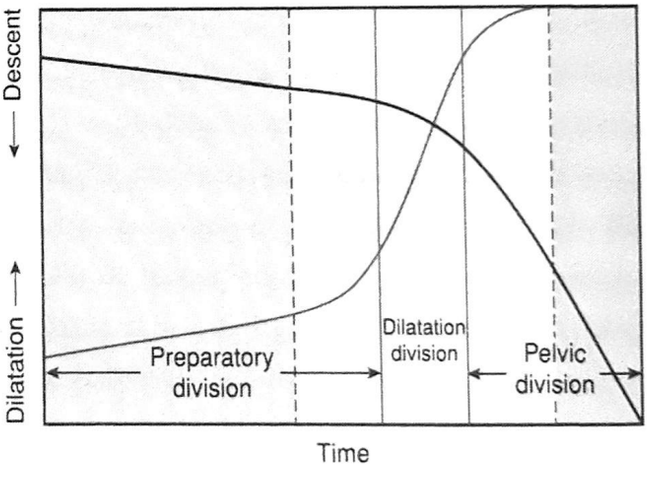
در نمایش‌های ورتکس، در اثر اعمال نیروهای ناشی از زایمان، سر جنین دچار تغییر شکل می‌شود. پیش از اتساع کامل سرویکس در زایمان‌های طولانی، بخشی از پوست سر جنین که درست بر روی دهانه سرویکس قرار دارد دچار ادم شده و ناحیه متورمی ایجاد می‌کند که کاپوت سوکسیدانئوم (caput succedaneum) نام دارد (تصویر ۱۶-۲۲). معمولاً ضخامت این قسمت تنها در حد چند میلی‌متر است، ولی در زایمان‌های طولانی ممکن است به قدری زیاد باشد که مانع از افتراق سوچورها و فونتانل‌های مختلف از یکدیگر شود. شیوع کاپوت سوکسیدانئوم در مواردی که سر جنین در بخش پایینتر کانال زایمانی قرار دارد، بیشتر است و این حالت اغلب تنها زمانی ایجاد می‌شود که سر جنین با مقاومت دهانه سفت خروجی واژن، روبرو شود. با توجه به اینکه کاپوت سوکسیدانئوم در پایین‌ترین قسمت سر جنین ایجاد می‌شود، می‌توان از روی محل آن، موقعیت اصلی و اولیهٔ سر جنین را مشخص کرد.

مولدینگ گاهی شکل بخش استخوانی سر جنین در اثر نیروهای فشارنده خارجی تغییر می‌یابد که آن را مولدینگ[2] می‌نامند (**تصویر ۱۶-۲۲**). این حالت گاهی پیش از زایمان روی می‌دهد که احتمالاً ناشی از انقباضات براکستون - هیکس است. اغلب مطالعات نشان می‌دهند که استخوان‌های پاریتال سر جنین، به ندرت روی یکدیگر قرار می‌گیرند. در حقیقت، نوعی مکانیسم «قفل‌کننده»[3] در محل اتصالات سوچورهای لامبدوئید و کورونال وجود دارد که مانع از بروز این همپوشانی می‌شود (Carlan، ۱۹۹۱). مولدینگ موجب کاهش قطر ساب‌اکسی‌پیتوبرگماتیک و افزایش قطر منتوورتیکال می‌شود. این تغییرات به ویژه در زنانی که لگن‌های تنگ دارند و یا در نمایش‌های آسینکلیتیک، از بیشترین اهمیت برخوردارند. در این شرایط، شدت بروز مولدینگ سر می‌تواند تعیین کنندهٔ انجام زایمان خودبخودی واژینال و یا زایمان با ابزار[4] باشد. در برخی مقالات قدیمی، مولدینگ شدید سر را به عنوان علت احتمالی آسیب مغزی عنوان کرده بودند. به علت عوامل همراه متعدد (مانند زایمان طولانی‌مدت توأم با سپسیس و اسیدوز جنینی)، نمی‌توان میزان تأثیر مولدینگ را بر روی سکل‌های نورولوژیک جنین یا نوزاد اندازه گیری کرد. اکثر موارد مولدینگ در عرض یک هفتهٔ پس از زایمان فروکش می‌کنند، هر چند موارد دایمی نیز گزارش شده‌اند (Graham، ۲۰۰۶). راجع به نحوه افتراق مولدینگ، کاپوت سوکسیدانئوم و سفالوهماتوم در فصل ۳۳ بحث شده است.

1- transverse arrest
2- molding
3- Locking
4- operative delivery



تصویر ۱۷-۲۲. منحنی‌های میانگین زایمان برای زنان نولی‌پار تک قلوی ترم که با زایمان خودبه‌خود و جهت وضع حمل واژینال مراجعه کرده‌اند؛ مقایسهٔ دورهٔ ۱۹۶۶-۱۹۵۹ با دورهٔ ۲۰۰۸-۲۰۰۲.



تصویر ۱۸-۲۲. «سیر زایمان» براساس منحنی‌های اتساع سرویکس و نزول جنین از لحاظ عملکردی به سه مرحله تقسیم می‌شود: ۱) مرحله آمادگی که شامل مراحل نهفته و تسریع است؛ ۲) مرحله اتساعی که شامل مرحلهٔ حداکثر شیب اتساع است و ۳) مرحله لگنی که شامل شروع مرحله افت اتساع و مرحله دوم زایمان که همزمان با مرحله حداکثر شیب نزول است.

ویژگی‌های زایمان طبیعی

مهمترین اشکال جهت درک سیر طبیعی زایمان، مشخص کردن لحظهٔ آغاز آن است. تعریف دقیق زایمان (انقباضات رحمی که موجب افاسمان و اتساع قابل مشاهده در سرویکس می‌شوند) کمک چندانی جهت تعیین زمان حقیقی شروع زایمان نمی‌کند، زیرا تشخیص شروع زایمان را تنها به صورت گذشته‌نگر می‌توان تأیید نمود. می‌توان از چندین روش جهت تعیین زمان آغاز زایمان استفاده کرد. روش اول، شروع زایمان را زمانی در نظر می‌گیرد که انقباضات دردناک، منظم می‌شوند. متأسفانه تحریکات رحمی که موجب ناراحتی شکمی می‌شوند ولی ربطی به زایمان حقیقی ندارند، ممکن است در هر لحظه‌ای در طول دوره بارداری روی دهند. زایمان کاذب اغلب به طور خودبخودی متوقف می‌شود، ولی ممکن است به سرعت به انقباضاتی مؤثر تبدیل شود.

در روش دوم، شروع زایمان را به صورت زمان پذیرش زن باردار در واحد زایمان تعریف می‌کنند. در ایالات متحده، اغلب از روی میزان اتساع سرویکس همراه با انقباضات دردناک، جهت پذیرش زنان در واحد زایمانی تصمیم‌گیری می‌شود. در صورتی که در زمان مراجعه زن باردار به بیمارستان پرده‌ها سالم باشند، محدودهٔ ۳ تا ۴cm یا بیشتر از اتساع سرویکس را به عنوان آستانه‌ای قابل اعتماد برای تشخیص آغاز زایمان در نظر می‌گیریم. در این حالت، شروع زایمان برابر با زمانی است که زن باردار در بیمارستان پذیرفته می‌شود. به کار بردن این روش فرضی، بسیاری از ابهامات موجود در زمینه تشخیص زایمان را در مراحل اولیه اتساع سرویکس برطرف می‌کند. Laughon و همکارانش (۲۰۱۲) طول مدت زایمان خودبه‌خود در زمان ترم در زنان نولی‌پاری که در حد فاصل بین سال‌های ۱۹۵۹ تا ۱۹۶۶ وضع حمل کرده بودند را با این طول مدت در زنان نولی‌پاری که در حدفاصل بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۸ وضع حمل کرده بودند، مقایسه کردند. همان‌طور که در تصویر ۱۷-۲۲ نشان داده شده است، طول مدت زایمان در طی این ۵۰ سال، حدود ۲ ساعت افزایش یافته است.

■ اولین مرحله زایمان

Friedman (۱۹۵۴) با رسم نمودار منحنی «اتساع سرویکس برحسب زمان»، نوعی الگوی سیگموئیدی مشخص را برای زایمان توصیف کرد. این رویکرد گرافیکی که براساس مشاهدات آماری طراحی شده بود، نحوه اداره زایمان را دگرگون ساخت. Friedman نظریه‌ای مبنی بر تقسیم زایمان به سه مرحله عملکردی مطرح نمود تا بتواند اهداف فیزیولوژیک هر مرحله را

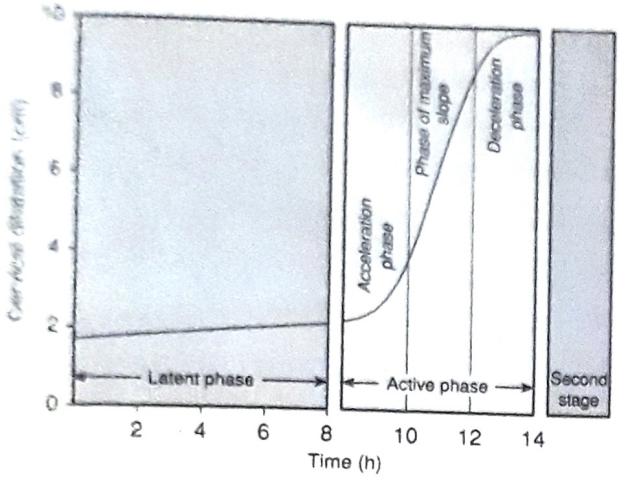
توصیف نماید (تصویر ۱۸-۲۲): نخست، در طی مرحله آمادگی (preparatory division) سرویکس تنها اندکی اتساع می‌یابد، ولی اجزای بافت همبندی آن تغییرات چشمگیری را نشان می‌دهند (فصل ۲۱ را ببینید). تسکین دادن و تجویز ضد دردهای هدایتی می‌تواند موجب متوقف شدن این مرحله از زایمان شود. در مرحله اتساعی (dilational division)، اتساع سرویکس با بیشترین سرعت ادامه می‌یابد؛ مسکن‌ها اثری بر این مرحله ندارند. سرانجام، مرحله لگنی (pelvic division) با مرحلهٔ افت اتساع سرویکس (deceleration phase) آغاز می‌شود. مکانیسم‌های کلاسیک مربوط به زایمان که شامل حرکات اصلی جنینی در نمایش سفالیک می‌باشند، اساساً در طی مرحله لگنی روی می‌دهند. با این حال در عمل، تشخیص دقیق شروع این مرحله به ندرت امکان‌پذیر است.

همان طور که در **تصویر ۱۸-۲۲** نشان داده شده است، الگوی اتساع سرویکس در طی مراحل آمادگی و اتساعی در یک زایمان طبیعی، به صورت یک منحنی سیگموئیدی می‌باشد. دو مرحله برای اتساع سرویکس ذکر شده‌اند. مرحله نهفته (latent phase) که منطبق بر مرحله آمادگی است و مرحله فعال (active phase) که منطبق بر مرحله اتساع است. همان طور که در تصویر ۱۹-۲۲ نشان داده شده است، Friedman مرحله فعال را مجدداً به مراحل کوچکتر زیر تقسیم‌بندی کرد: مرحله تسریع (acceleration phase)، مرحله شیب حداکثر (phase of maximum slope) و مرحله افت (deceleration phase).

مرحله نهفته

طبق تعریف Friedman (۱۹۷۲)، زمانی که مادر انقباضات منظم را احساس می‌کند، زمان شروع مرحله نهفته زایمان به شمار می‌رود. این مرحله در اکثر زنان در اتساع حدود ۳ تا ۵ سانتی‌متر پایان می‌یابد. این آستانه ممکن است از لحاظ بالینی مفید باشد، زیرا محدوده‌هایی از اتساع سرویکس که انتظار می‌رود مرحله فعال زایمان پس از آنها شروع شود را مشخص می‌کند. اخیراً، یک کمیتهٔ اتفاق نظر متشکل از کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶c) در تعریف زایمان فعال بازنگری کرده و زمان شروع آن را از اتساع ۶ سانتی‌متری سرویکس تعیین نموده است. بحث مفصل‌تر درباره این تغییرات در زایمان را در فصل ۲۳ مطالعه نمایید.

این دیدگاه کلی در مورد مرحله نهفته، اهمیت زیادی در درک



تصویر ۱۹-۲۲. قسمت‌های مختلف منحنی متوسط اتساع در زایمان زنان نولی‌پار. مرحله اول به دو مرحلهٔ «نهفته نسبتاً ثابت» و «فعال به سرعت پیشرونده» تقسیم می‌شود. مرحله فعال به سه بخش قابل مشاهده تقسیم می‌شود که شامل مرحله تسریع، مرحله شیب حداکثر، و مرحله افت می‌باشند.

روند زایمان طبیعی در انسان دارد، زیرا اگر این مرحله را بخشی از زایمان در نظر بگیریم، مدت زمان زایمان به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. جهت توضیح کاملتر این مسئله، هشت منحنی زایمانی مربوط به زنان نولی‌پار در تصویر ۲۰-۲۲ نشان داده شده‌اند؛ معیار تشخیص شروع زایمان در این زنان، به جای «شروع انقباضات منظم»، «زمان پذیرش» آنان بوده است. در صورتی که این تعریف مشابه را برای زایمان در نظر بگیریم، تشابه قابل توجهی بین منحنی‌های زایمان تک‌تک این زنان مشاهده می‌شود.

مرحله نهفته طولانی. Friedman و Sachtleben (۱۹۶۳) چنین بیان کردند که در صورتی که مرحله نهفته در زنان نولی‌پار بیش از ۲۰ ساعت و در زنان مولتی‌پار بیش از ۱۴ ساعت طول بکشد، آن را مرحله نهفته طول کشیده (prolonged latent phase) می‌نامند. زمان‌های ذکر شده منطبق بر صدک ۹۵ می‌باشند. عوامل مؤثر بر افزایش طول مرحله نهفته عبارتند از: تجویز مسکن‌ها و یا ضد دردهای اپی‌دورال به میزان بیش از حد؛ شرایط نامناسب سرویکس (ضخامت زیاد، عدم افاسمان یا عدم اتساع)؛ و زایمان کاذب. در ۸۵٪ از زنانی که مسکن زیاد دریافت کرده‌اند، زایمان سرانجام به سمت مرحله فعال پیشرفت می‌کند. در ۱۰٪ دیگر، انقباضات رحم متوقف می‌شوند و نهایتاً مشخص

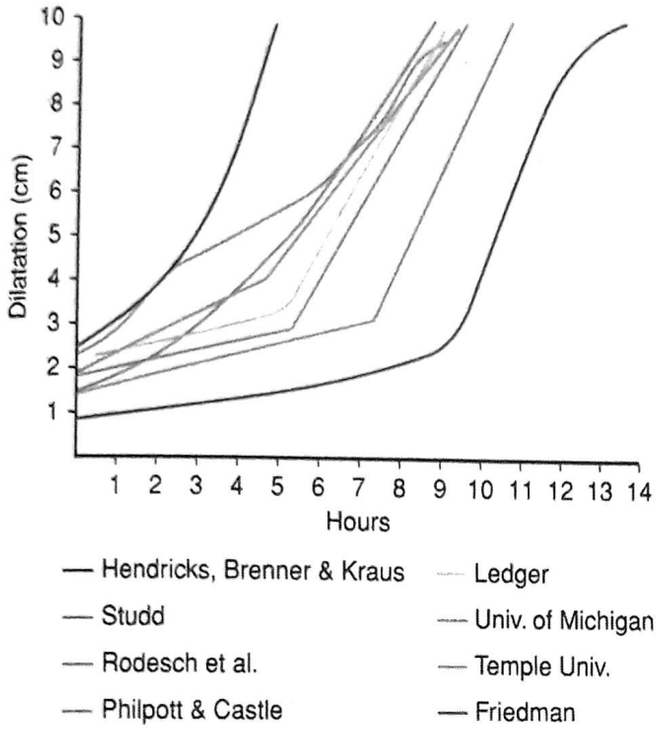
می‌شود که آنها دچار زایمان کاذب بوده‌اند. در نهایت در ۵٪ از موارد باقی‌مانده، مرحله نهفتهٔ غیرطبیعی پایدار مانده و نیاز به تحریک رحمی با اکسی‌توسین وجود دارد. از آنجایی که میزان بروز زایمان کاذب حدود ۱۰٪ است، انجام آمنیوتومی توصیه نمی‌شود. Sokol و همکارانش (۱۹۷۷) گزارش کردند که میزان بروز مرحله نهفتهٔ طولانی بدون در نظر گرفتن پاریته، حدود ۳ تا ۴٪ است. Friedman (۱۹۷۲) گزارش کرد که طولانی‌شدن مرحله نهفته، اثر سویی بر میزان عوارض یا مرگ و میر مادر یا جنین ندارد؛ با این حال، Chelmow و همکارانش (۱۹۹۳) این نظریه قدیمی که مرحله نهفته طولانی حالتی خوش‌خیم است را زیر سؤال برده‌اند.

مرحله‌ی فعال

پیشرفت زایمان در زنان نولی‌پار بسیار مهم است، زیرا در تمامی این منحنی‌ها تغییر سریع شیب سرعت اتساع سرویکس در محدودهٔ ۳ تا ۵ سانتی‌متر مشاهده می‌شود (**تصویر ۲۰-۲۲**). لذا اتساع ۳ تا ۵ سانتی‌متری سرویکس (یا بیشتر) همراه با انقباضات رحمی را می‌توان نشانه‌ای قابل اعتماد از آستانهٔ زایمان فعال در نظر گرفت. این منحنی‌ها همچنین راهنمای مفیدی جهت کنترل ادارهٔ زایمان محسوب می‌شوند.

با بررسی مجدد نتایج مطالعات Friedman (۱۹۵۵)، درمی‌یابیم که میانگین مدت زمان مرحله فعال زایمان در زنان نولی‌پار، ۴/۹ ساعت بوده است اما انحراف معیار ۳/۴ ساعتی بسیار چشمگیر است، لذا چنین گزارش شد که حداکثر مدت مرحله فعال زایمان از لحاظ آماری ۱۱/۷ ساعت است. در حقیقت میزان اتساع سرویکس در این گزارش در محدوده حداقل ۱/۲ تا حداکثر ۶/۸ سانتی‌متر در ساعت بوده است. Friedman (۱۹۷۲) همچنین دریافت که پیشرفت مرحله فعال زایمان در زنان مولتی‌پار کمی سریعتر است (حداقل سرعت طبیعی در این زنان ۱/۵ سانتی‌متر در ساعت است). وی در طی بررسی مرحله فعال زایمان، سرعت نزول جنین و میزان اتساع سرویکس را به طور همزمان بیان کرد (**تصویر ۱۸-۲۲**). وی چنین مطرح کرد که نزول در مرحله نهایی اتساع فعال آغاز می‌شود، به نحوی که شروع آن در زنان نولی‌پار در اتساع ۷ تا ۸ سانتی‌متری روی می‌دهد و پس از اتساع ۸ سانتی‌متری، سرعت نزول به بالاترین حد خود می‌رسد.

Hendricks و همکارانش (۱۹۷۰)، نتایج Friedman را در مورد سیر طبیعی زایمان در انسان زیر سؤال بردند. تفاوت‌های



تصویر ۲۰-۲۲. پیشرفت زایمان از لحظه پذیرش به بعد در زنان پریمی‌گراوید. در صورتی که نقطه شروع بر روی محور افقی با پذیرش بیمار در بیمارستان آغاز شود، نمی‌توان مرحله نهفته را مشاهده کرد.

اصلی در نظریات آنها شامل موارد زیر بودند: (۱) عدم وجود مرحله نهفته؛ (۲) عدم وجود مرحله افت؛ (۳) کوتاه‌بودن زمان زایمان؛ و (۴) سرعت مشابه اتساع سرویکس در زنان مولتی‌پار و نولی‌پار پس از رسیدن به اتساع ۴ سانتی‌متری. این محققین مشاهده کردند که اتساع و افاسمان سرویکس به آهستگی در طی ۴ هفتهٔ قبل از زایمان روی می‌دهد، لذا نظریه Friedman در مورد وجود مرحله نهفته را زیر سؤال بردند. آنان عقیده داشتند که پیشرفت مرحله نهفته در حقیقت در طی چند هفته روی می‌دهد. این محققین دریافتند که پیشرفت زایمان نسبتاً سریع بوده است. به ویژه آنکه متوسط زمان از لحظه پذیرش تا زمان اتساع کامل در زنان نولی‌پار ۴/۸ ساعت و در زنان مولتی‌پار ۳/۲ ساعت بوده است.

محققین در گزارشات متعدد خود، منحنی‌های زایمانی Friedman را مجدداً بررسی کرده‌اند. Zhang و همکارانش (۲۰۱۰) به مطالعهٔ پرونده‌های الکترونیک زایمان مربوط به

۶۲۴۱۵ زن باردار پرداختند که در زمان ترم، زایمان خودبه‌خود و واژینال را تجربه کرده بودند. در نولی‌پارها، میانه‌ی زمان لازم برای پیشرفت از ۴ تا ۵ سانتی‌متر ۱/۳ ساعت، از ۵ تا ۶ سانتی‌متر ۰/۸ ساعت بوده و ادامه‌ی اتساع به صورت حدوداً هر یک سانتی‌متر طی ۰/۵ ساعت رخ می‌دهد. آنان دریافتند که مدت زمان لازم برای پیشرفت زایمان طبیعی از ۴ تا ۵ سانتی‌متر می‌تواند بیش از ۶ ساعت بوده و برای پیشرفت از ۵ تا ۶ سانتی‌متر می‌تواند بیش از ۳ ساعت باشد. در زنان مولتی‌پار سرعت پیشرفت از ۴ تا ۶ سانتی‌متر مشابه نولی‌پارها بود ولی از آن پس، زایمان با سرعتی به مراتب بالاتر در زنان مولتی‌پار تسریع شده بود. داده‌های این مطالعه زیربنای دستورالعمل‌های جدید در مورد اندیکاسیون‌های زایمان سزارین در هنگام توقف زایمان را تشکیل داد که توسط کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶c) برای اتفاق نظر در زمینه مراقبت‌های مامایی ارائه شد و در فصل ۲۳ این کتاب نیز توصیف شده است.

در مطالعه‌ای که در بیمارستان پارکلند انجام شد، Alexander (۲۰۰۲) دریافت که در صورت تجویز ضد دردهای اپی‌دورال، مدت مرحله فعال در منحنی زایمانی Friedman حدود یک ساعت افزایش می‌یابد. این افزایش در اثر سرعت نسبتاً پایین‌تر ولی در عین حال حائز اهمیت اتساع سرویکس (۱/۴ سانتی‌متر در ساعت) در زنانی است که بی‌دردی اپی‌دورال دریافت کرده‌اند؛ در زنانی که تحت بی‌حسی قرار نگرفته بودند، این سرعت بیشتر بوده است (۱/۶ سانتی‌متر در ساعت). امروزه گزارش‌های متعددی وجود دارد دال بر آنکه چاقی مادر، سبب طولانی شدن مراحل اول زایمان به میزان ۳۰ تا ۶۰ دقیقه می‌شود (Chin، ۲۰۱۲؛ Kominiarek، ۲۰۱۱). سرانجام، Adams و همکارانش (۲۰۱۲) دریافتند که ترس مادر، سبب طولانی شدن زایمان به میزان حدود ۴۵ دقیقه می‌شود.

اختلالات مرحله فعال طبق گزارش Sokol (۱۹۷۷) در ۲۵ درصد از نولی‌پارها و ۱۵ درصد از مولتی‌پارها رخ می‌دهد. Friedman (۱۹۷۲) مشکلات مرحله فعال را به دو گروه **اختلالات طول کشیدن**[1] و **توقف**[2] تقسیم کرد. الگوهای زایمان غیرطبیعی، معیارهای تشخیصی و روش‌های درمانی در فصل ۲۳ به صورت خلاصه آورده شده‌اند.

■ دومین مرحله زایمان

این مرحله با کامل‌شدن اتساع سرویکس آغاز شده و با زایمان جنین پایان می‌یابد. میانهٔ طول مدت این مرحله در زنان نولی‌پار حدود ۵۰ دقیقه و در زنان مولتی‌پار حدود ۲۰ دقیقه است، ولی این میزان بسیار متغیر است (Kilpatrick، ۱۹۸۹). در زنان با پاریته بالا که واژن و پرینه در آنها از قبل متسع شده است، در صورتی که بیمار پس از اتساع کامل سرویکس دو یا سه بار زور بزند، ممکن است زایمان کامل شود. در مقابل، در زنانی که لگن تنگ یا جنین بزرگ دارند و یا دچار اختلال در زور زدن (در اثر بی‌دردی هدایتی یا تجویز مسکن‌ها) هستند، ممکن است این مرحله طولانی‌تر شود. افزایش شاخص تودهٔ بدنی مادر، تداخلی را در مرحلهٔ دوم زایمان ایجاد نمی‌کند (Carlhäll، ۲۰۱۳؛ Robinson، ۲۰۱۱). در فصل ۲۳ در مورد اختلالات مرحله دوم زایمان توضیح داده شده است.

■ طول مدت زایمان

بسیاری از عوامل متغیر بالینی که بر هدایت زایمان در واحدهای مامایی مدرن مؤثرند، قادرند درک ما را از طول مدت طبیعی زایمان در انسان دچار اشکال کنند. Kilpatrick و Laros (۱۹۸۹) گزارش دادند که در صورت عدم تجویز ضد دردهای منطقه‌ای، میانگین طول مدت مراحل اول و دوم زایمان در زنان نولی‌پار روی هم رفته تقریباً به ۹ ساعت می‌رسد و حد فوقانی صدک ۹۵ در این زمینه، ۱۸/۵ ساعت است. این میزان در زنان مولتی‌پار به طور میانگین حدود ۶ ساعت بوده و حد فوقانی صدک ۹۵ در آنان حداکثر ۱۳/۵ ساعت اندازه‌گیری شده است. محققین فوق شروع زایمان را به این صورت تعریف کردند: زمانی که زن باردار هر ۳ تا ۵ دقیقه دچار انقباضات منظم و دردناک شود که این انقباضات منجر به ایجاد تغییر در سرویکس شوند.

در اوایل دهه ۹۰ میلادی، در میان حدود ۲۵ هزار زنی که در بیمارستان پارکلند زایمان ترم انجام داده بودند، زایمان خودبخودی تحت بررسی قرار گرفت. حدود ۸۰٪ از این زنان زمانی پذیرش شده بودند که اتساع سرویکس حدود ۵ سانتی‌متر یا کمتر بوده است. شاخص‌های اصلی مربوط به طول مدت زایمان خودبخودی شامل پاریته (زنان نولی پار در مقایسه با مولتی‌پار) و میزان اتساع سرویکس در زمان پذیرش بوده‌اند.

1- protraction 2- arrest

میانهٔ زمان سپری شده از زمان پذیرش تا زایمان خودبخودی در تمامی زنان ۳/۵ ساعت بود و ۹۵٪ از تمامی آنها در طی ۱۰/۱ ساعت زایمان کرده بودند. نتایج فوق نشان می‌دهند که زایمان طبیعی در انسان نسبتاً کوتاه‌مدت است.

■ خلاصه زایمان طبیعی

زایمان با طول مدت کوتاه و تفاوت‌های بیولوژیکی قابل ملاحظه مشخص می‌شود. در صورتی که در حضور انقباضات رحمی، اتساع سرویکس حدود ۳ سانتی‌متر یا بیشتر باشد، می‌توان زایمان فعال را با اطمینان تشخیص داد. به محض آنکه اتساع سرویکس به این حد رسید، بایستی انتظار داشت که با توجه به پاریته مادر، زایمان در طی ۴ تا ۶ ساعت بعدی به طور طبیعی پیشرفت کند. جهت تضمین سلامتی جنین، سیر مورد انتظار زایمان در طی مرحله دوم ۱ تا ۳ ساعته کنترل می‌شود. در صورتی که در زنانی که در حال زایمان خودبخودی هستند اقدامات کمکی انجام نگیرند، نهایتاً اغلب آنها بدون در نظر گرفتن پاریته، تقریباً در طی ۱۰ ساعت پس از پذیرش برای زایمان خودبخودی وضع حمل خواهند کرد. یکی از علل شایع و قابل اصلاح پیشرفت غیرطبیعی زایمان، فعالیت رحمی ناکافی است. لذا، زمانی که تنها مشکل بارداری، عدم رسیدن به محدوده‌های زمانی مربوط به زایمان طبیعی است، بایستی پیش از انجام سزارین برای عدم پیشرفت زایمان، به روش‌هایی مانند تجویز اکسی‌توسین فکر کرد.

نحوهٔ ادارهٔ زایمان طبیعی

جهت ادارهٔ ایده‌آل زایمان و وضع حمل، بایستی دو دیدگاه پزشکان را که ظاهراً متضاد با یکدیگر هستند، در نظر گرفت. اولین نظریه این است که زایمان را بایستی به عنوان یک روند فیزیولوژیک طبیعی در نظر گرفت که اغلب زنان بدون عارضه آن را می‌گذرانند. نظریه دوم این است که عوارض حین زایمان اغلب سریعاً و غیرمنتظره روی می‌دهند و بایستی آنها را پیش‌بینی نمود. لذا پزشکان بایستی در آن واحد، از یک طرف به زنان باردار و همراهان آنها اطمینان خاطر بخشند و از طرف دیگر سلامت مادر و نوزاد را در صورت وقوع عوارض ناگهانی حین زایمان تضمین کنند. آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷)، همراه با یکدیگر اقدام به تدوین راهکارهای مراقبت‌های

جدول ۲-۲۲ نسبت‌های پیشنهادی مربوط به «تعداد پرستار به تعداد بیمار» در زمان زایمان و وضع حمل

نسبت	شرایط بالینی
۲:۱	تولد
۱:۲	بیماران در حال زایمان و فاقد عارضه
۱:۱	بیماران در مرحله دوم زایمان
۱:۱	بیماران دارای عوارض طبی یا مامایی
۱:۱	القای زایمان یا تقویت آن با اکسی‌توسین
۱:۱	حین آغاز بی‌دردی اپی‌دورال
۱:۱	در حال انتقال برای زایمان سزارین

پری‌ناتال نموده‌اند. این راهکارها اطلاعات جامعی در مورد محتوای مناسب مراقبت‌های حین زایمان (شامل شرایط لازم برای پرسنل و امکانات) فراهم ساخته‌اند. (جدول ۲-۲۲).

برخی از زنان باردار وضع حمل و زایمان در خارج از بیمارستان را انتخاب می‌کنند. این گزینه و منافع و خطرات آن در فصل ۲۷ مورد بحث قرار گرفته است.

■ درمان طبی اورژانس و اقدامات مربوط به زایمان (EMTALA)

کنگره آمریکا در سال ۱۹۸۶ قانونی به نام EMTALA تصویب نمود که براساس آن، عموم مردم می‌توانند بدون در نظر گرفتن توانایی پرداخت هزینه‌ها، از خدمات اورژانسی بهره‌مند شوند. طبق این قانون تمامی بیمارستان‌های طرف قرارداد با بیمه‌های درمانی که مجهز به مراکز اورژانس بودند، مؤظف شدند که تمامی زنان باردار دچار انقباض را که برای ارزیابی به اورژانس مراجعه می‌کردند، تحت بررسی و غربالگری مناسب قرار دهند.

طبق تعریف، شرایط اورژانس به معنای شرایطی است که در آن یک زن باردار به طور آشکار دچار انقباضات رحمی شده باشد. زایمان نیز به این صورت تعریف می‌شود «روند تولد نوزاد که با مرحله نهفته زایمان آغاز شده و تا پایان خروج جفت ادامه می‌یابد. زنی که دارای انقباضات رحمی است، در حال زایمان حقیقی می‌باشد، مگر آنکه پزشک پس از کنترل وی طی مدتی مناسب، تأیید کند که وی دچار زایمان کاذب است.» زنی که در شرایط زایمان حقیقی است، تا زمانی که زایمان نوزاد و جفت

کامل نشده، برای انتقال بین بیمارستانی «ناپایدار» می‌باشد. با این حال، در صورتی که خود وی تصمیم بگیرد و یا پزشک وی تأیید کند که فواید درمان در بیمارستانی دیگر از خطرات انتقال بیشتر است، می‌توان زنی با وضعیت ناپایدار را به بیمارستان دیگری منتقل کرد. پزشکان و بیمارستان‌هایی که این شرایط فدرال را زیر پا بگذارند، مشمول پرداخت جریمه به دولت شده و قرارداد طرح‌های بیمه درمانی با آنها فسخ می‌شوند.

■ شناسایی زایمان

بایستی به زنان باردار توصیه کرد که مراحل اولیه زایمان را فوراً گزارش نمایند و با این احتمال که علایم آنها ناشی از زایمان کاذب است، مراجعه به مراکز درمانی را به تأخیر نیندازند. پذیرش زودهنگام در واحد زایمان و وضع حمل نیز مهم است، و اهمیت آن در مواردی که در طی مراقبت‌های پیش از زایمان احتمال بروز عوارضِ حین زایمان برای مادر یا جنین یا هر دو مشخص شده است، بیشتر می‌باشد.

اگرچه افتراق بین زایمان کاذب و حقیقی در برخی موارد دشوار است، تشخیص معمولاً براساس دفعات و شدت انقباضات و میزان اتساع سرویکس میسر می‌باشد. Pates و همکارانش (۲۰۰۷) به بررسی این توصیهٔ رایج ارائه شده به زنان باردار پرداختند که در غیاب پارگی پرده‌ها یا خونریزی، انقباضات رحمی به فاصله ۵ دقیقه از یکدیگر به مدت ۱ ساعت (۱۲ انقباض یا بیشتر در یک ساعت) ممکن است نشانه‌ای از آغاز زایمان باشند. در میان ۷۶۸ زن مورد مطالعه در بیمارستان پارکلند، زایمان فعال (تعریف شده به صورت اتساع سرویکس به اندازه ۴ سانتی‌متر یا بیشتر) در ظرف مدت ۲۴ ساعت در $\frac{۳}{۴}$ زنان دارای ۱۲ انقباض یا بیشتر در ساعت تشخیص داده شد. Bailit و همکارانش (۲۰۰۵) نتیجه زایمان را در ۶۱۲۱ زن که در مرحله زایمان فعال مراجعه کرده بودند (یعنی انقباض‌های رحمی به علاوه اتساع سرویکس به میزان ۴ سانتی‌متر یا بیشتر) با ۲۶۹۷ زن که در مرحله نهفته مراجعه کرده بودند، مقایسه کردند. زنانی که در مرحله نهفته بستری شده بودند، بیشتر به ایست مرحله فعال دچار شدند، به اکسی‌توسین برای تحریک زایمان نیاز داشتند، و به کوریوآمنیونیت مبتلا شدند. آنها نتیجه گرفتند که اقدامات پزشک در زنان بستری در مرحله نهفته، ممکن است عامل بروز اختلالات زایمانی بعدی بوده باشند.

در مواردی که نمی‌توان به صورت قطعی زایمان را تشخیص داد، زیر نظر گرفتن بیمار برای مدت طولانی‌تر اقدامی عاقلانه است. زنانی که در سن بارداری ۲۴۰/۷ هفته یا بالاتر بدلیل علائم وضع حمل به بیمارستان پارکلند مراجعه می‌کنند به صورت روتین در واحد تریاژ زایمان که مجاور واحد وضع حمل و زایمان ما واقع شده مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. تمام زنانی که به واحد تریاژ وارد می‌شوند توسط پرستاران و ماماهای آموزش دیده و تأیید شده و براساس پروتکل‌های کتبی ارزیابی می‌شوند. برای زنانی که بارداری بدون عارضه‌ای داشته، پرده‌های سالم دارند و سرویکس آنها کمتر از ۴ سانتی‌متر اتساع یافته تا ۲ ساعت مونیتورینگ خارجی جنین انجام می‌شود. زنانی که دچار تغییر در سرویکس شده و یا انقباضات پایدار رحمی داشته باشند با تشخیص شروع زایمان بستری می‌شوند. زنانی که تغییر در سرویکس نداشته باشند و یا انقباضات‌شان قطع شود پس از بررسی توسط پزشک با تشخیص زایمان کاذب به منزل فرستاده می‌شوند. اخیراً در مطالعه‌ای، ۳۹۴۹ زن دارای بارداری بدون عارضه، در سن بارداری بین ۳۷۰/۷ تا ۴۱۶/۷ هفته تشخیص زایمان کاذب داشتند. میانهٔ فاصله زمانی بین ترخیص از بیمارستان و مراجعه مجدد آنها ۴/۹ روز بود (Nelson، ۲۰۱۷). با استفاده از این پروتکل ترخیص از بیمارستان با تشخیص زایمان کاذب با افزایش میزان پیامدهای نامطلوب نوزادی یا زایمان سزارین همراهی نداشت. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) واحدهای تریاژ مامایی واقع در بیمارستان‌ها را تأیید کرده است.

■ ارزیابی اولیه

فشارخون، درجه حرارت، نبض و تعداد تنفس مادر در پرونده ثبت می‌شوند. ضربان قلب جنین توسط دستگاه داپلر پرتابل، سونوگرافی و یا فتوسکوپ[1] ارزیابی می‌گردد. جهت شناسایی عوارض بارداری، پرونده بارداری به سرعت مرور می‌شود. هر مشکلی که در دوره پیش از زایمان تشخیص داده می‌شود و نیز مشکلاتی که احتمال وقوع آنها وجود دارد، بایستی به دقت در پرونده بارداری ثبت شوند. در اغلب موارد، معاینهٔ واژینال انجام می‌شود، البته مشروط بر آنکه میزان خونریزی بیش از نمایش خونی[2] نباشد. پس از پوشیدن دستکش، انگشتان اشاره و دوم وارد واژن می‌شوند و در این میان باید از تماس با ناحیهٔ مقعد

1- fetoscope
2- bloody show

خودداری کرد.

پارگی پرده‌ها

در دوره پیش از زایمان، بایستی اطلاعات مربوط به نشت مایع از واژن را به زنان باردار آموزش داد، تا وقوع این حادثه را سریعاً گزارش کنند. پارگی پرده‌ها از سه جنبه اهمیت دارد. اولین مورد این است که در صورتی که عضو نمایش در لگن ثابت نشده باشد، ممکن است بند ناف دچار پرولاپس شده و تحت فشار قرار گیرد. دوم اینکه در صورتی که بارداری در زمان ترم یا حوالی ترم باشد، ممکن است زایمان به زودی شروع شود. دلیل سوم این است که در صورت به تأخیر افتادن زایمان پس از پارگی پرده‌ها، احتمال بروز عفونت‌های داخل رحمی نیز با گذشت زمان افزایش می‌یابد (Herbst، ۲۰۰۷).

در صورتی که حین معاینه با اسپکولوم استریل مشاهده شود که مایع آمنیونی در فورنیکس خلفی تجمع یافته و یا مایع شفافی از کانال سرویکس خارج می‌شود، تشخیص، پارگی پرده‌ها است. گرچه تست‌های تشخیصی فراوانی جهت شناسایی پارگی پرده‌ها ارائه شده‌اند، ولی هیچیک از آنها کاملاً قابل اعتماد نیستند. در صورتی که تشخیص قطعی نباشد، از روش دیگری استفاده می‌شود که در آن pH مایع واژینال بررسی می‌شود. pH ترشحات واژینال در حالت طبیعی ۴/۵ تا ۵/۵ است، در حالی که pH مایع آمنیونی معمولاً بالاتر از ۷ می‌باشد. به کار بردن معرف نیترازین برای تشخیص پارگی پرده‌ها، روشی ساده و نسبتاً قابل اعتماد است. در این روش کاغذهای تست با ماده‌ای رنگی آغشته می‌شوند و با مقایسهٔ رنگ واکنش ایجاد شده میان این نوارهای کاغذی و مایعات واژن با جدول استاندارد رنگ‌ها، نتیجه تفسیرمی‌شود. pH بالاتر از ۶/۵ بیانگر پارگی پرده‌ها است. وجود همزمان خون، مایع منی و یا واژینوز باکتریال ممکن است موجب ایجاد نتایج مثبت کاذب شود؛ همچنین در صورتی که میزان مایع جمع‌آوری شده جهت بررسی بسیار کم باشد، ممکن است نتایج منفی کاذب به دست آیند.

تست‌های دیگری نیز به عنوان شاخص از پارگی پرده‌ها به کار رفته‌اند. شاخه‌شاخه شدن (arborization) و یا سرخسی‌شدن (ferning) مایع واژن، نشان می‌دهد که این نمونه مایع، آمنیونی است و از ترشحات سرویکس نمی‌باشد. مایع آمنیونی (در صورت وجود) دارای غلظت‌های نسبی از کلرید سدیم، پروتئین‌ها، و کربوهیدرات‌ها می‌باشد و به صورت بلور درآمده و الگوی سرخسی شکل ایجاد می‌کند. از کشف آلفا - فیتوپروتئین در گنبد واژن نیز جهت تشخیص مایع آمنیونی استفاده شده است (Yamada، ۱۹۹۸). با تزریق ایندیگو کارمین به درون کیسه آمنیونی از راه آمنیوسنتز شکمی، می‌توان پارگی پرده‌ها را تشخیص داد؛ اگرچه به ندرت ضرورت پیدا می‌کند. در آخر، با استفاده از تست‌های ساده بالینی می‌توان پروتئین‌های خاصی از مایع آمنیونی را جستجو کرد. این روش‌ها عبارتند از AmniSure، که به آلفا میکروگلوبولین -۱ متصل می‌شود، و ROM Plus که به پروتئین شماره یک متصل شونده به فاکتور رشد انسولین به همراه آلفافیتوپروتئین را شناسایی می‌کند (Doret، ۲۰۱۳؛ Igbinosa، ۲۰۱۷).

معاینه سرویکس

میزان افاسمان سرویکس معمولاً برحسب طول کانال سرویکس در مقایسه با طول سرویکس فاقد افاسمان بیان می‌شود. زمانی که طول سرویکس نصف می‌شود، افاسمان در حد ۵۰٪ است. در صورتی که سرویکس به اندازهٔ سگمان تحتانی رحمی مجاور خود نازک شود، افاسمان کامل یا ۱۰۰٪ است.

جهت تعیین میزان اتساع سرویکس، فرد معاینه کننده انگشت خود را از لبه دهانه سرویکس در یک طرف، به لبهٔ آن در طرف مقابل حرکت داده و به این ترتیب قطر متوسط دهانه سرویکس را تخمین می‌زند. این قطر برحسب سانتی‌متر بیان می‌شود و در صورتی که قطر اندازه‌گیری شده در این روش ۱۰ سانتی‌متر باشد، به معنای اتساع کامل سرویکس است؛ این امر به این دلیل است که عضو نمایش در نوزادی که دارای جثهٔ زمان ترم است، معمولاً از میان سرویکسی که تا این حد باز شده می‌گذرد.

موقعیت سرویکس را می‌توان با تعیین ارتباط دهانه سرویکس با سر جنین مشخص ساخت و به صورت خلفی، میانی و یا قدامی طبقه‌بندی کرد. همزمان با موقعیت، قوام سرویکس را می‌توان به صورت نرم، سفت، یا حد واسط این دو تعیین کرد.

جایگاه یا همان سطح عضو نمایش جنین در کانال زایمانی، با توجه به ارتباط آن با خارهای ایسکیال که در میانهٔ مسیر بین دهانه ورودی و دهانه خروجی لگن قرار دارند، بیان می‌شود. در صورتی که پایین‌ترین بخش از عضو نمایش جنین در سطح خارهای ایسکیال قرار داشته باشد، جایگاه آن را صفر (۰) در نظر می‌گیریم.

در گذشته، محور طویل مجرای زایمان در ناحیهٔ بالا و پایین خارهای ایسکیال، به طور قراردادی توسط برخی پژوهشگران به سه و توسط برخی دیگر از آنها به پنج قسمت (هر کدام تقریباً ۱ سانتی‌متر) تقسیم می‌شد. از سال ۱۹۸۹ ACOG از روشی برای طبقه‌بندی جایگاه استفاده کرده است که در آن لگن در بالا و پایین محل خارها به ۵ قسمت تقسیم می‌شد. هر یک از این ۵ قسمت، نشانگر یک سانتی‌متر در بالا و پایین خارها هستند. لذا، زمانی که عضو نمایش جنین به تدریج از دهانه ورودی لگن به سمت خارهای ایسکیال نزول می‌کند، جایگاه‌ها به ترتیب شامل ۵-، ۴-، ۳-، ۲-، ۱- و صفر خواهند بود. در پایین این خارها نیز عضو نمایش از جایگاه‌های ۱+، ۲+، ۳+، ۴+ و ۵+ می‌گذرد تا از کانال زایمانی خارج شود. جایگاه ۵+ سانتی‌متر زمانی است که سر جنین از دهانه واژن قابل رؤیت است.

اغلب در صورتی که پایین‌ترین قسمت سر جنین در جایگاه صفر یا پایین‌تر باشد، به این معناست که سر انگاژمان یافته است؛ به بیان دیگر، سطح بای‌پریتال سر جنین از بین دهانه ورودی لگنی عبور کرده است. در صورتی که سر جنین دچار مولدینگ غیرطبیعی باشد و یا کاپوت سوکسیدانئوم وسیعی در سر ایجاد شده باشد (و یا هر دو)، ممکن است به رغم وجود ظاهری سر در جایگاه صفر، انگاژمان روی نداده باشد.

در یک مطالعه در پنج مرکز آموزشی در دنور، رزیدنت‌ها، پرستاران و اساتید به لحاظ تعریف جایگاه جنین ارزیابی شدند (Carollo، ۲۰۰۴). چهار تعریف متفاوت به کار رفته بود. محققین به طرز نگران‌کننده‌ای دریافتند که درصد کمی از کادر پزشکی آگاهند که سایرین از تعاریف متفاوتی استفاده می‌کنند! Dupuis و همکارانش (۲۰۰۵) میزان پایایی تخمین‌های بالینی جایگاه جنین که با استفاده از موقعیت پایین‌ترین بخش عضو نمایش، برحسب تعداد سانتی‌مترهای بالاتر یا پایین‌تر از خارهای ایسکیال انجام شده بود، ارزیابی کردند. در این میان، از یک دستگاه شبیه‌ساز زایمان استفاده شد که قادر بود جایگاه را دقیقاً اندازه‌گیری کرده و با معاینهٔ واژینال انجام شده توسط بالینگران، مقایسه نماید. آنها دریافتند که معاینه کننده‌های بالینی در $\frac{1}{3}$ موارد اشتباه می‌کنند.

در سیستم Bishop از پنج ویژگی (اتساع سرویکس، افاسمان، قوام، موقعیت، و جایگاه جنین) استفاده می‌شود. این سیستم معمولاً برای پیش‌بینی نتیجه القای زایمان به کار می‌رود و در فصل ۲۶ شرح داده می‌شود. در مجموع، این عوامل «مطلوب بودن» ذهنی[1] سرویکس برای موفقیت القای زایمان را نشان می‌دهند.

ارزیابی‌های آزمایشگاهی

پس از پذیرش زن باردار در واحد زایمان، در اغلب موارد بایستی هماتوکریت و یا غلظت هموگلوبین را اندازه‌گیری کرد. میزان هماتوکریت را می‌توان به آسانی و سرعت اندازه گرفت. در بیمارستان پارکلند، نمونه خون ابتدا در یک لوله معمولی حاوی مادهٔ ضد انعقاد جمع شده و سپس بلافاصله یک لوله هپارینه موبینی، از آن پر می‌شود. در صورتی که یک سانتریفیوژ کوچک میکروهماتوکریت در واحد زایمانی قرار دهیم، می‌توان در عرض ۳ دقیقه میزان هماتوکریت را تعیین کرد. اگر هماتوکریت بیمار در بالین کمتر از ۳۰ درصد حجمی باشد لولهٔ اولیه نیز به آزمایشگاه خون‌شناسی فرستاده می‌شود تا مورد ارزیابی قرار گیرد. خون موجود در یک لوله برچسب‌دار دیگر رها می‌شود تا لخته شود؛ سپس لوله به بانک خون فرستاده می‌شود تا در صورت لزوم از آن برای تعیین گروه خونی و غربالگری آنتی‌بادی استفاده شود. نمونهٔ آخر برای سرولوژی سیفیلیس و ویروس HIV تهیه می‌شود. در برخی واحدهای زایمانی، در تمامی زنان نمونه ادرار (که بایستی به روش نمونه‌گیری پاکیزه[2] تهیه شده باشد) از لحاظ وجود پروتئین و گلوکز بررسی می‌شود. با وجود این، ما در بیمارستان پارکلند تنها در بیماران دچار فشارخون بالا نمونه ادرار جهت تعیین پروتئین درخواست می‌کنیم **(جدول ۱-۴۰)**.

زنانی که قبلاً تحت مراقبت‌های پره‌ناتال نبوده‌اند، بایستی در معرض خطر سیفیلیس، هپاتیت B، و HIV در نظر گرفته شوند. در این زنان بایستی این بررسی‌های آزمایشگاهی و همچنین تعیین گروه خونی و غربالگری از لحاظ وجود آنتی‌بادی انجام گیرد (آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG، ۲۰۱۷). امروزه در برخی ایالت‌ها (مانند تگزاس)، انجام روتین آزمایش از لحاظ سیفیلیس، هپاتیت B و HIV در تمامی زنانی که در واحدهای زایمان و وضع حمل پذیرش می‌شوند، الزامی است، حتی اگر این موارد در مراقبت پره‌ناتال انجام شده باشند.

1- subjective

2- clean-catch

■ نحوهٔ ادارهٔ مرحله اول زایمان

پس از پذیرش زن باردار، سایر معاینات فیزیکی عمومی بایستی هر چه سریعتر انجام گیرند. پس از تکمیل تمامی معاینات از جمله مرور پرونده و یافته‌های آزمایشگاهی، پزشک می‌تواند به بهترین نحو در مورد طبیعی‌بودن بارداری نتیجه‌گیری کند. پس از آن می‌توان جهت پایش زایمان، برنامه‌ای منطقی براساس نیازهای مادر و جنین طراحی کرد. از آنجایی که افراد مختلف تفاوت‌های بارزی در زمینه طول مدت زایمان با یکدیگر دارند، اظهار نظر دقیق در مورد پیش‌بینی این زمان امری نامعقول است.

به طور کلی باید بسته به نیاز و خواسته‌ی زن باردار درد را تسکین داد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) اهداف بهینه جهت مراقبت‌های بیهوشی در مامایی را تعیین کرده است. این موضوع در فصل ۲۵ بحث شده است. در برخی از واحدها زنان می‌توانند بخشی از مرحله اول زایمان را به انتخاب خود در یک وان بزرگ آب سپری کنند. منافع و خطرات این کار در فصل ۲۷ شرح داده شده است.

پایش جنین در طی زایمان

این مسئله به طور کامل در فصل ۲۴ بیان شده است. به طور خلاصه، آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷) توصیه کرده‌اند که در صورت عدم وجود هرگونه ناهنجاری، بایستی در مرحله اول زایمان تعداد ضربان قلبی جنین را حداقل هر ۳۰ دقیقه یک بار، بلافاصله پس از انقباض کنترل کرد؛ این فاصله، در مرحله دوم زایمان هر ۱۵ دقیقه یک بار است. در صورت به کارگیری پایش مداوم الکترونیک، باید «نمودار قلبی جنین» در مرحله اول زایمان حداقل هر ۳۰ دقیقه یک بار و در مرحله دوم زایمان حداقل هر ۱۵ دقیقه یک بار بررسی شود. در بارداری‌های در معرض خطر، در مرحله اول زایمان حداقل هر ۱۵ دقیقه یک بار و در مرحله دوم زایمان هر ۵ دقیقه یک بار بایستی صداهای قلبی جنین را سمع کرد. در این بارداری‌ها می‌توان از پایش الکترونیک مدام همراه با بررسی نوار پایش، به صورت هر ۱۵ دقیقه در مرحله اول زایمان و هر ۵ دقیقه در مرحله دوم زایمان استفاده کرد.

پایش مادر

درجه حرارت بدن، تعداد ضربان قلب، و میزان فشارخون مادر را بایستی حداقل هر ۴ ساعت یک بار اندازه‌گیری کرد. در صورتی که پرده‌های جنینی چندین ساعت پیش از شروع زایمان پاره شده‌اند و یا حرارت بدن تا مقادیر بینابینی افزایش یافته است، بایستی حرارت بدن را در هر ساعت اندازه گرفت. انقباضات رحمی معمولاً از راه پایش الکترونیک ارزیابی می‌شوند، ولی می‌توان کمیت و کیفیت آنها را با دست نیز بررسی کرد (فصل ۲۴). فرد معاینه کننده در حالی که کف دست خود را بدون هیچ فشاری بر روی رحم قرار داده است، زمان شروع انقباضات را تعیین می‌کند. شدت انقباضات براساس میزان سفت شدن رحم برآورد می‌شود. در لحظه اوج انقباضات مؤثر، انگشت شست و یا سایر انگشتان را نمی‌توان به آسانی در رحم فرو برد؛ این حالت را «انقباض سخت»[1] می‌نامند. سپس باید زمان از بین رفتن انقباضات را تعیین کرد. بایستی این توالی معاینات تکرار شوند تا بتوان دفعات، طول مدت و شدت انقباضات را تعیین کرد.

در طی اولین مرحله زایمان، لزوم انجام معاینات واژینال بعدی جهت پایش تغییرات سرویکس و موقعیت عضو نمایش، تغییر چشمگیری می‌یابد. در صورتی که پرده‌ها پاره شده‌اند، اگر سر جنین در معاینه واژینال قبلی کاملاً انگاژه نشده است، باید سریعاً یک معاینه انجام شود تا از پرولاپس نشدن بند ناف اطمینان حاصل گردد. تعداد ضربانات قلبی جنین را نیز بایستی بلافاصله و در طی انقباضات رحمی بعدی کنترل کرد تا بتوان فشار مخفی بر بند ناف را تشخیص داد. در بیمارستان پارکلند جهت ارزیابی پیشرفت زایمان، معاینات دوره‌ای لگن معمولاً با فواصل ۲ تا ۳ ساعته انجام می‌شوند. شواهد مبنی بر ارتباط تعداد دفعات معاینه واژینال با بروز عوارض متناقض هستند (Cahill، ۲۰۱۲؛ Soper، ۱۹۸۹).

بلع خوراکی

در حین زایمان فعال و وضع حمل، بایستی بیمار را از تغذیه منع کرد. به محض آغاز زایمان و تجویز داروهای ضد درد، زمان تخلیه معده به طور قابل توجهی طولانی می‌شود. در نتیجه، غذا و داروهای خورده شده در داخل معده مانده و جذب و هضم نمی‌شوند؛ در مقابل، ممکن است بیمار استفراغ کند و محتویات معده را آسپیره نماید (فصل ۲۵). طبق توصیه آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷)، مصرف مقادیر متوسط از مایعات صاف شده (بدون تفاله) برای زنانی که زایمان بدون عارضه‌ای

1- firm contraction

دارند منطقی است. مقادیر متوسطی از مایعات صاف شده مثل آب، چای، قهوه سیاه، نوشیدنی‌های گازدار، بستنی یخی و آب میوه‌های فاقد پالپ در زنانی که زایمان بدون عارضه را می‌گذرانند مجاز است. در مورد زنانی که در خطر بالایی از جهت آسپیراسیون هستند و یا آنهایی که خطر قابل توجه برای زایمان سزارین دارند ممکن است محدودی‌های بیشتری اعمال شود. به عنوان مثال، در مورد زنانی که زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده خواهند داشت مصرف مایعات از ۲ ساعت قبل و مصرف غذاهای جامد از ۶ تا ۸ ساعت قبل از جراحی قطع می‌شود (ACOG، ۲۰۱۶b).

مایعات داخل وریدی

گرچه برقراری روتین سیستم انفوزیون داخل وریدی در اوایل زایمان در بسیاری از بیمارستان‌ها مرسوم است، ولی در زنان باردار طبیعی انجام این کار، حداقل تا زمان تجویز داروی ضد درد به ندرت ضرورتی حقیقی می‌یابد. با این حال، برقراری راه وریدی در زمان کوتاهی پس از زایمان، جهت تجویز پروفیلاکتیک اکسی‌توسین و نیز گاهی تجویز درمانی آن در صورت آتونی پایدار رحمی، سودمند است. علاوه بر اینها، در زایمان‌های طولانی‌تر و در زنانی که قادر به مصرف مواد غذایی به علل دیگر نمی‌باشند، تجویز گلوکز، سدیم و آب به میزان ۶۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر در ساعت از بروز دهیدراتاسیون و اسیدوز جلوگیری می‌کند. Shrivastava و همکارانش (۲۰۰۹) دریافتند طول مدت زایمان در آن دسته از زنان نولی‌پار با زایمان واژینال که محلول داخل وریدی نرمال سالین همراه با دکستروز دریافت کرده بودند، در مقایسه با همان گروه از زنان که فقط محلول نرمال سالین دریافت کرده بودند، کوتاهتر بوده است. Garite و همکارانش (۲۰۰۰) در ۱۹۵ زنی که در حال زایمان بودند، به طور تصادفی ۱۲۵ و یا ۲۵۰ میلی‌لیتر در ساعت از محلول رینگر لاکتات یا کلرید سدیم ایزوتونیک را انفوزیون کردند. میانگین حجم کل مایع تجویز شده در گروه ۱۲۵mL/hr، ۲۰۰۸ میلی‌لیتر و در گروه ۲۵۰mL/hr، ۲۴۸۷ میلی‌لیتر بوده است. در گروه اول (۱۲۵mL/h) در مقایسه با گروه دوم (۲۵۰mL/h)، زایمان در تعداد بیشتری از زنان بیش از ۱۲ ساعت طول کشید (۲۶٪ در گروه اول در مقابل ۱۳٪ در گروه دوم). در مطالعه‌ای دیگر ۳۱۱ زن نولی‌پار که بارداری بدون عارضه‌ای داشتند و در زمان ترم به دلیل زایمان خودبخودی مراجعه کرده بودند براساس دریافت محلول‌های داخل وریدی به سه گروه تقسیم شدند (Edwards، ۲۰۱۴). گروه اول محلول رینگرلاکتات به میزان ۱۲۵mL/hr به همراه ۵ درصد دکستروز دریافت کردند (D5LR). به گروه دوم ۲۵۰mL/hr از همان محلول (DSLR) و گروه سوم نیز D5LR ۲۵mL/hr تجویز شد. گروه اول و دوم اجازه داشتند تکه‌های یخ، بستنی یخی و آب نبات استفاده کنند و گروه سه علاوه بر این مواد خوراکی نوشیدنی ورزشی هم دریافت کردند. دریافت خوراکی در گروه اول و دوم محدود شده بود اما در گروه سوم به میزان دلخواه بود. محققان این طور نتیجه گرفتند که تمام رژیم‌های بررسی شده ایمن بودند و هیچکدام برای روند زایمان بر دیگری برتری نداشتند.

وضعیت مادر

به زنی که در بستر دراز کشیده، می‌توان اجازه داد که در هر وضعیتی که راحت‌تر است قرار بگیرد؛ این وضعیت در اغلب موارد، شامل خوابیدن به پهلو است. نبایستی مادر را وادار کرد که به پشت بخوابد زیرا این وضعیت می‌تواند آئورت و ورید اجوف تحتانی را تحت فشار قرار داده، خونرسانی به بخش تحتانی رحم را کاهش دهد (فصل ۴ را ببینید). در زنان سالمی که در حال زایمان هستند، نیازی به محدودکردن به بستر در اوایل زایمان وجود ندارد. نشستن بر روی یک صندلی راحتی ممکن است اثر روانی و شاید فیزیولوژیک خوبی داشته باشد. سایرین توصیه به تحرک می‌کنند.

موافقان راه رفتن زنان باردار گزارش کرده‌اند که این کار باعث کوتاه شدن زمان زایمان، کاهش میزان تقویت با اکسی‌توسین، نیاز کمتر برای تجویز مسکن‌ها و کاهش فراوانی زایمان واژینال با کمک ابزار می‌شود (Flynn، ۱۹۷۸؛ Read، ۱۹۸۱). Lawrence و همکارانش (۲۰۱۳) در مروری بر پایگاه داده‌های Cochrane دریافتند که در وضعیت‌های متحرک یا قائم مرحله اول زایمان تا حدود یک ساعت کوتاه‌تر شده و میزان‌های زایمان سزارین و بی‌دردی اپی‌دورال کاهش می‌یابد. با این حال، Gross و Lupe (۱۹۸۶) این طور نتیجه گرفتند که شواهد قطعی از بهبود وضع حمل در وضعیت‌های ایستاده یا متحرک مادر حمایت نمی‌کند. آنان گزارش کردند که زنان ترجیح می‌دادند که روی تخت بنشینند یا به پهلو دراز بکشند. تعداد اندکی انتخاب کردند که راه

بروند. تعداد کمتری وضعیت چمباتمه[1] را انتخاب کردند و هیچ کس وضعیت سجده[2] را انتخاب نکرد. زنان باردار در ادامهٔ وضع حمل تمایل داشتند وضعیت‌های جنینی را به خود بگیرند. اغلب زنانی که مشتاق تحرک بودند با شروع زایمان فعال به تخت خود برگشتند (Carlson، ۱۹۸۶؛ Williams، ۱۹۸۰).

Bloom و همکارانش (۱۹۹۸) برای بررسی اثرات راه رفتن طی مرحله اول زایمان، یک کارآزمایی تصادفی را اجرا کردند. آنها با بررسی ۱۰۶۷ زن دارای بارداری‌های بدون عارضه در زمان ترم که در بیمارستان پارکلند وضع حمل کردند، اعلام نمودند که تحرک تأثیری بر مدت زایمان نداشت. تحرک منجر به کاهش نیاز به آنالژزی نشد و برای نوزاد نیز مضر نبود. با توجه به این مشاهدات، ما به زنانی که فاقد عارضه هستند اجازه می‌دهیم بین وضعیت خوابیده و تحرک همراه با مراقبت حین زایمان حق انتخاب داشته باشند.

پارگی پرده‌ها

در مواردی که پرده‌ها سالم هستند، حتی در زایمان طبیعی نیز وسوسه زیادی برای آمنیوتومی ایجاد می‌شود. منافع احتمالی این کار شامل موارد زیر هستند: زایمان سریع‌تر، تشخیص زودهنگام آغشته‌شدن مایع آمنیونی به مکونیوم، امکان وصل‌کردن الکترود به جنین، یا قراردادن کاتتر فشارسنج در حفره رحمی جهت پایش. در مورد منافع و معایب آمنیوتومی در فصل ۲۶ بحث شده است. مهم اینجاست که در طی روند آمنیوتومی، بایستی سر جنین به طور مناسبی بر روی سرویکس قرار گرفته باشد و از لگن خارج نشود تا حین انجام پروسیجر پرولاپس بند ناف ایجاد نگردد.

در مواردی که پارگی طول کشیدهٔ پرده‌ها وجود دارد (طبق تعریف بیشتر از ۱۸ ساعت) توصیه می‌شود پروفیلاکسی آنتی میکروبیال از جهت عفونت‌های استرپتوکوک گروه B انجام شود. این مطلب در فصل ۶۴ شرح داده می‌شود. این اقدام میزان اندومتریت و کوریوآمنیونیت را به طور مشابهی کاهش می‌دهد (Saccone، ۲۰۱۵).

عملکرد مثانه

بایستی از اتساع مثانه پرهیز کرد، چون مانع از نزول عضو نمایش جنین شده و سبب هیپوتونی و بروز عفونت مثانه در آینده می‌گردد. طی وضع حمل به صورت متناوب بایستی ناحیه بالای پوبیس را جهت بررسی اتساع مثانه مشاهده و لمس کرد. در صورتی که مثانه در بالای سمفیز به راحتی مشاهده یا لمس شود، بایستی زن باردار را به ادرارکردن تشویق کرد. در صورتی که زن باردار نتواند در لگن مخصوص ادرار کند، می‌تواند به کمک فردی دیگر به توالت برود. در صورتی که مثانه متسع است و مادر نمی‌تواند ادرار کند، بایستی کاتتریزاسیون انجام گیرد. Carley و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش کردند که در ۵۱ مورد از ۱۱۳۳۲ زایمان واژینال انجام شده (یک مورد در هر ۲۰۰ زایمان) احتباس ادراری روی داده است. اغلب این زنان پیش از ترخیص، توانایی ادرارکردن به طور طبیعی را به دست می‌آورند. Musselwhite و همکارانش (۲۰۰۷) احتباس را در ۴/۷ درصد زنان پس از بی‌حسی اپیدورال حین زایمان گزارش کرده‌اند. عوامل خطرسازی که احتمال احتباس را افزایش می‌دهند، عبارتند از پریمی‌پار بودن، القا یا تقویت زایمان با کمک اکسی‌توسین، پارگی پرینه، زایمان با استفاده از ابزار، سوندگذاری در جریان زایمان، و زایمانی که بیش از ۱۰ ساعت طول بکشد.

■ نحوهٔ ادارهٔ مرحله دوم زایمان

در زمان اتساع کامل سرویکس که نشانگر آغاز مرحله دوم زایمان است، زن عموماً شروع به زور زدن می‌کند و با نزول عضو نمایش، احساس دفع اضطراری مدفوع پیدا می‌کند. انقباضات رحمی و نیروهای خارج کننده نوزاد ممکن است ۱ دقیقه طول بکشند و پس از یک دورهٔ حداکثر ۹۰ ثانیه‌ای، مجدداً آغاز شوند. همانگونه که پیشتر ذکر شد، میانهٔ مدت زمان مرحله دوم زایمان در زنان نولی‌پار ۵۰ دقیقه و در زنان مولتی‌پار ۲۰ دقیقه است، ولی این میزان بسیار متغیر است. پایش تعداد ضربانات قلبی جنین پیشتر توضیح داده شد. نحوه تفسیر الگوهای الکترونیک تعداد ضربانات قلبی جنین در مرحله دوم زایمان در فصل ۲۴ بیان شده است.

زور زدن در طی مرحله دوم زایمان در اکثر موارد حالت رفلکسی و خودبخودی دارد، ولی گاهی اوقات مادر نمی‌تواند نیروهای خارج کننده را به نحوی مؤثر اعمال کند و هدایت وی در این شرایط امری مطلوب است. پاهای بیمار بایستی نیمه خمیده باشند، تا با فشاردادن آنها بر روی تشک بتواند زور بزند. بایستی به وی آموزش داد که به محض شروع انقباض بعدی، فشاری رو به پایین (دقیقاً مشابه حالت زور زدن برای دفع مدفوع) اعمال

1- squat
2- knee- chest

کند. نبایستی مادر را تشویق کرد که پس از پایان هر انقباض زور بزند، بلکه بایستی به مادر و جنین اجازه داد که با پایان هر انقباض استراحت کنند تا خستگی ناشی از زور زدن برطرف شود. در طی دوره زور زدن فعال، تعداد ضربانات قلبی جنین که طی هر انقباض شنیده می‌شود، احتمالاً کاهش می‌یابد؛ ولی این میزان بایستی پیش از زور زدن بعدی به حد طبیعی برگردد. به نظر می‌رسد پیامدهای مامایی و جنینی تحت تأثیر آموزش دیدن یا ندیدن مادر طی مرحله دوم زایمان قرار نمی‌گیرد (Bloom، ۲۰۰۶؛ Tuuli، ۲۰۱۲). Bloom و همکارانش (۲۰۰۶) اثرات آموزش فعالانهٔ زور زدن را در زنانی که بی‌حسی اپی‌دورال دریافت نکرده‌اند بررسی نمودند. طبق گزارش آنها اگرچه طول مرحله دوم در گروهی که آموزش دیده بودند اندکی کوتاه‌تر بود اما منافع مادری دیگری مشاهده نشد.

برای تقویت زور زدن در مرحلهٔ دوم زایمان، چند وضعیت توصیه شده است. Eason و همکارانش (۲۰۰۰)، وضعیت‌های مختلف مادر و تأثیر آنها بر بروز آسیب پرینه را به طور گسترده‌ای مورد بررسی قرار دادند. آنان دریافتند که «وضعیت قائم حمایت شده»[1] مزیتی بر وضعیت درازکش ندارد. وضعیت‌های قائم عبارتند از: نشستن، زانوزدن، چمباتمه‌زدن، و یا درازکشیدن در حالتی که پشت بیمار ۳۰ درجه بالا آمده باشد. مطالعه‌ای که اخیراً بر روی زنان دریافت کننده‌ی بی‌دردی ناحیه‌ای صورت گرفته بود نشان داد که میزان زایمان واژینال در آنهایی که وضعیت خوابیده داشتند بالاتر از افراد دارای وضعیت قائم بود (۴۱ در مقابل ۳۵ درصد) (گروه مشترک کارآزمایی وضعیت و اپی‌دورال، ۲۰۱۷). Gupta و همکارانش (۲۰۱۷) در زنانی که بی‌دردی اپی‌دورال دریافت نکرده بودند، وضعیت‌های قائم را با وضعیت‌های خوابیده به پشت و لیتوتومی و اثراتشان بر زایمان مقایسه کردند. در وضعیت‌های قائم فاصله تا تولد نوزاد اندکی کاهش یافت و موارد اپی‌زیوتومی و زایمان واژینال با کمک ابزار نیز کمتر بود. با این حال، میزان‌های از دست دادن خون بیشتر از ۵۰۰ سی‌سی و احتمالاً پارگی‌های مرحله دوم زایمان در این گروه بیشتر بود. Berghella و همکارانش (۲۰۰۸) این طور فرض کردند که پاریته، فشار کمتر بر آئورت و ورید اجوف، بهبود راستای بدن جنین و قطر بیشتر خروجی لگن می‌تواند توضیح دهنده‌ی این یافته‌ها باشد. در یک مطالعه‌ی قدیمی‌تر نشان داده شده بود که در وضعیت چمباتمه مساحت خروجی لگن ۲۰ تا ۳۰ درصد نسبت به وضعیت خوابیده به پشت افزایش می‌یابد (Russell، ۱۹۶۹). در نهایت، Babayer و همکارانش (۱۹۹۸) هشدار دادند که نشستن یا چمباتمه زدن طولانی مدت حین مرحله دوم زایمان می‌تواند منجر به نوروپاتی عصب فیبولار مشترک (پرونئال مشترک) شود.

با نزول سر جنین از لگن، پرینه برآمده شده و پوست پوشاندهٔ آن کشیده می‌شود. اکنون می‌توان پوست سر جنین را از طریق مجرای واژن مشاهده کرد. در این مرحله، مادر و جنین جهت وضع حمل آماده هستند، که به تفصیل در فصل ۲۷ شرح داده خواهد شد.

پروتکل‌های مربوط به ادارهٔ زایمان

در پیش‌گرفتن رویکردی نظام‌یافته و مرتب برای ادارهٔ زایمان، سبب ایجاد نتایج مفید پری‌ناتال و مادری قابل تکرار می‌گردد. این موضوع از سوی Althabe و همکارانش (۲۰۰۸) به اثبات رسیده است؛ در ادامهٔ بحث، چندین پروتکل برای ادارهٔ زایمان ارائه خواهند شد، که شامل پروتکل‌های مربوط به بیمارستان ملی مادران در شهر دوبلین، سازمان بهداشت جهانی، و بیمارستان پارکلند هستند.

بیش از ۳۰ سال پیش در دوبلین، O'Driscoll و همکارانش (۱۹۸۴)، نخستین کسانی بودند که اعلام کردند استفاده از پروتکلی قانونمند و استاندارد جهت ادارهٔ زایمان، موجب کاهش زایمان‌های سزارین در اثر دیستوشی می‌گردد. میزان کلی سزارین‌های انجام شده آنان پس از ادارهٔ زایمان به این صورت، در دهه‌های ۷۰ و ۸۰ میلادی حدود ۵٪ بوده است. امروزه این روش را اداره فعال زایمان می‌نامند. دو مورد از اجزای این پروتکل به نام آمنیوتومی و تجویز اکسی‌توسین، به ویژه در کشورهای انگلیسی زبان خارج از ایالات متحده به نحوی گسترده استفاده می‌شوند. با این پروتکل، زایمان زمانی تشخیص داده می‌شود که انقباضات دردناک، با افاسمان کامل سرویکس، "نمایش" خونی، و یا پارگی پرده‌ها همراه باشند. زنانی که دارای این یافته‌ها باشند به احتمال زیاد ظرف ۱۲ ساعت زایمان خواهند کرد. پس از مشاهده این موارد، در طی ۳ ساعت بعدی لگن هر یک ساعت، و پس از پایان ۳ ساعت هر ۲ ساعت یک بار معاینه می‌شود. در صورتی که اتساع سرویکس حداقل به میزان یک سانتی‌متر در ساعت پیشرفت نکند، آمنیوتومی صورت می‌گیرد. دو ساعت پس از انجام آمنیوتومی مجدداً پیشرفت زایمان بررسی

1- supported upright position

می‌شود و اگر مجدداً تشخیص داده شود که اتساع حداقل به میزان یک سانتی‌متر در ساعت پیشرفت نمی‌کند، انفوزیون دوز بالای اکسی‌توسین آغاز می‌شود (فصل ۲۶). ماماها بایستی در طی این مدت همواره مادر را کنترل کنند. در صورتی که پارگی پرده‌ها پیش از پذیرش بیمار روی داده باشد، در صورت عدم پیشرفت زایمان ظرف یک ساعت بعد باید اکسی‌توسین آغاز شود.

Lopéz-Zeno و همکارانش (۱۹۹۲)، به نحوی آینده‌نگر «اداره فعال زایمان» را با «روش مرسوم اداره زایمان» که در بیمارستان Northwestern Memorial شیکاگو انجام می‌شود، مقایسه کردند. آنان به طور تصادفی ۷۰۵ زن باردار نولی‌پار و بدون عارضه را در حین زایمان خودبخودی در زمان ترم بررسی کردند. میزان زایمان سزارین دارای تفاوتی معنادار از لحاظ آماری بود؛ میزان سزارین انجام شده در روش اداره فعال ۱۰/۵ درصد و در روش مرسوم ۱۴/۱ درصد بوده است. البته در مطالعات بعدی، چنین یافته‌ای مشاهده نشد. Wei و همکارانش (۲۰۱۳) در بازنگری پایگاه اطلاعاتی Cochrane، دریافتند که میزان زایمان سزارین در روش ادارهٔ فعال، اندکی کمتر از میزان آن در روش مراقبت استاندارد بوده است. Frigoletto و همکارانش (۱۹۹۵) نیز نتایج یک کارآزمایی تصادفی را در زمینه اداره فعال زایمان در ۱۹۳۴ زن نولی‌پار گزارش کردند؛ تمامی آنها در بیمارستان Brigham و بیمارستان زنان در شهر بوستون زایمان کرده بودند. آنان دریافتند که استفاده از روش فعال جهت اداره زایمان، تا حدی طول مدت زایمان را کاهش می‌دهد ولی اثری بر میزان سزارین‌های انجام شده ندارد. از آن زمان به بعد، این یافته‌ها توسط پژوهشگران دیگری نیز گزارش شده‌اند (Brown، ۲۰۱۳).

WHO نوعی نمودار وضع حمل (Partogram) را جهت استفاده در کشورهای در حال توسعه طراحی کرده است (Dujardin، ۱۹۹۲). Orji (۲۰۰۸) معتقد است که نمودار وضع حمل برای زنان نولی‌پار و مولتی‌پار، مشابه می‌باشد. این نمودار، زایمان را به دو مرحله تقسیم می‌کند: «مرحله نهفته» که نبایستی بیش از ۸ ساعت طول بکشد، و «مرحله فعال» که با رسیدن اتساع سرویکس به ۳ سانتی‌متر آغاز می‌شود و در طی آن سرعت اتساع نبایستی کمتر از یک سانتی‌متر در ساعت باشد. در صورتی که پیشرفت مرحله فعال آهسته باشد، پیشنهاد می‌شود که پیش از هرگونه مداخله چهار ساعت صبر کنیم. در این روش، نمودار زایمانی رسم می‌شود و جهت ارزیابی آن از خطوط «هشدار» (alert) و «اقدام» (action) استفاده می‌شود.

Lavender و همکارانش (۲۰۰۶) در یک مطالعه تصادفی، ۳۰۰۰ زن نولی‌پار را در دو گروه - مداخلهٔ زایمانی پس از ۲ ساعت و مداخلهٔ زایمانی پس از ۴ ساعت (که WHO توصیه کرده است) - ارزیابی کردند. آمار زایمان سزارین تحت تأثیر قرار نگرفت و آنها نتیجه گرفتند که اقداماتی نظیر آمنیوتومی و اکسی‌توسین، بی‌جهت در استفاده از روش فاصلهٔ ۲ ساعته افزایش یافته‌اند. این محققین پس از آنکه پایگاه اطلاعاتی Cochrane را بازنگری کردند، استفاده از پارتوگراف را برای اداره زایمان استاندارد توصیه نکرده‌اند (۲۰۱۳).

در بیمارستان پارکلند زنان زمانی پذیرش می‌شوند که زایمان فعال (اتساع ۳ تا ۴ سانتی‌متری یا بیشتر در حضور انقباضات رحمی) تشخیص داده شده و یا پارگی پرده‌ها تأیید شود. در راهکارهای مربوط به اداره زایمان چنین ذکر شده که معاینات لگنی بایستی تقریباً هر دو ساعت یک بار انجام شوند. در صورتی که سرویکس طی حدود دو ساعت پس از بستری‌شدن بیمار اتساع نیابد، شک به زایمان غیرمؤثر برانگیخته می‌شود. در این صورت آمنیوتومی انجام شده و پیشرفت زایمانی در ارزیابی ۲ ساعت بعد بررسی می‌شود. در صورتی که زایمان پیشرفت نکرد، عملکرد رحمی به کمک کاتتر فشار داخل رحمی بررسی می‌شود. در صورت وجود انقباضات هیپوتون و عدم اتساع سرویکس پس از گذشت ۲ تا ۳ ساعت دیگر، زایمان را به کمک دوز بالای اکسی‌توسین (فصل ۲۶) تحریک می‌کنیم. چنین انتظار می‌رود که پیش از تشخیص دیستوشی، فعالیت رحمی به مدت ۲ تا ۴ ساعت‌به ۲۰۰ تا ۲۵۰ واحد مونته‌ویدئو برسد. در صورتی که شک قوی به انقباضات هیپوتون وجود داشته باشد می‌توان هنگام انجام آمینوتومی پایش‌کننده‌های داخلی تعبیه کرده و مجدداً الگوی انقباض و تغییر سرویکس را ۲ ساعت بعد ارزیابی کرد. تأیید ناکافی بودن واحدهای مونته ویدئو در آن زمان می‌تواند نشانگر ضرورت تقویت زایمان با استفاده از اکسی‌توسین به دلیل اندیکاسیون‌های جنینی یا مادری باشد.

پس از آنکه با تجویز اکسی‌توسین فعالیت رحمی به سطحی رضایتبخش رسید، سرعت اتساع در حدود ۱ تا ۲ سانتی‌متر در ساعت را به عنوان علامتی از پیشرفت زایمان می‌پذیریم. پیش از آنکه زایمان سزارین جهت درمان دیستوشی انجام شود، ممکن است حدود ۸ ساعت یا بیشتر نیز طول بکشد. کل زمان لازم جهت این روش مرحله به مرحله برای اداره زایمان، امکان رسیدن به زایمان مؤثر را در بسیاری از زنان فراهم می‌آورد. این

پروتکل در بیش از ۲۰ هزار زن باردار بدون عارضه بررسی شده است. مهم اینجاست که مداخلات مربوط به زایمان و انجام ناشایع زایمان سزارین، سبب به خطر افتادن جنین یا نوزاد نشده است.

منابع

Adams SS, Eberhard-Gran M, Eskild A: Fear of childbirth and duration of labour: a study of 2206 women with intended vaginal delivery. BJOG 119(10):1238, 2012

Alexander JM, Sharma SK, McIntire DD, et al: Epidural analgesia lengthens the Friedman active phase of labor. Obstet Gynecol 100:46, 2002

Althabe F, Buekens P, Bergel E, et al: A behavioral intervention to improve obstetrical care. N Engl J Med 358:1929, 2008

American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Obstetric forceps. Committee Opinion 71, August 1989

American College of Obstetricians and Gynecologists: Hospital-based triage of obstetric patients. Committee Opinion No. 667, July 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Oral intake during labor. Committee Opinion No. 441, September 2009, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Obstetric analgesia and anesthesia. Committee Opinion No. 177, April 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Safe prevention of the primary cesarean delivery. Obstetric Care Consensus No. 1, March 2014, Reaffirmed 2016c

Babayer M, Bodack MP, Creatura C: Common peroneal neuropathy secondary to squatting during childbirth. Obstet Gynecol 91:830, 1998

Bailit JL, Dierker L, Blanchard MH, et al: Outcomes of women presenting in active versus latent phase of spontaneous labor. Obstet Gynecol 105:77, 2005

Berghella V, Baxter JK, Chauhan SP: Evidence-based labor and delivery management. Am J Obstet Gynecol 199:445, 2008

Bloom SL, Casey BM, Schaffer JI, et al: A randomized trial of coached versus uncoached maternal pushing during the second stage of labor. Am J Obstet Gynecol 194:10, 2006

Bloom SL, McIntire DD, Kelly MA, et al: Lack of effect of walking on labor and delivery. N Engl J Med 339:76, 1998

Brown HC, Paranjothy S, Dowswell T, et al: Package of care for active management in labour for reducing caesarean section rates in low-risk women. Cochrane Database Syst Rev 9:CD004907, 2013

Cahill AG, Duffy CR, Odibo AO, et al: Number of cervical examinations and risk of intrapartum maternal fever. Obstet Gynecol 119(6):1096, 2012

Caldwell WE, Moloy HC, D'Esopo DA: A roentgenologic study of the mechanism of engagement of the fetal head. Am J Obstet Gynecol 28:824, 1934

Calkins LA: The etiology of occiput presentations. Am J Obstet Gynecol 37:618, 1939

Carlan SJ, Wyble L, Lense J, et al: Fetal head molding: diagnosis by ultrasound and a review of the literature. J Perinatol 11:105, 1991

Carley ME, Carley JM, Vasdev G, et al: Factors that are associated with clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery. Am J Obstet Gynecol 187:430, 2002

Carlhäll S, Källén K, Blomberg M: Maternal body mass index and duration of labor. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 171(1):49, 2013

Carlson JM, Diehl JA, Murray MS, et al: Maternal position during parturition in normal labor. Obstet Gynecol 68:443, 1986

Carollo TC, Reuter JM, Galan HL, et al: Defining fetal station. Am J Obstet Gynecol 191:1793, 2004

Chelmow D, Kilpatrick SJ, Laros RK Jr: Maternal and neonatal outcomes after prolonged latent phase. Obstet Gynecol 81:486, 1993

Chin JR, Henry E, Holmgren CM, et al: Maternal obesity and contraction strength in the first stage of labor. Am J Obstet Gynecol 207:129.e1, 2012

Doret M, Cartier R, Miribel J, et al: Premature preterm rupture of the membrane diagnosis in early pregnancy: PAMG-1 and IGFBP-1 detection in amniotic fluid with biochemical tests. Clin Biochem 46(18):1816, 2013

Dujardin B, De Schampheleire I, Sene H, et al: Value of the alert and action lines on the partogram. Lancet 339:1336, 1992

Dupuis O, Silveira R, Zeunner A, et al: Birth simulator: Reliability of transvaginal assessment of fetal head station as defined by the American College of Obstetricians and Gynecologists classification. Am J Obstet Gynecol 192:868, 2005

Eason E, Labrecque M, Wells G, et al: Preventing perineal trauma during childbirth: a systematic review. Obstet Gynecol 95:464, 2000

Edwards RK, Reed GA, Villano KS, et al: Effect of hydration on spontaneous labor outcomes in nulliparous pregnant women: a multicenter randomized controlled trial comparing three methods. Am J Perinatol 31(6):455, 2014

Field NT, Piper JM, Langer O: The effect of maternal obesity on the accuracy of fetal weight estimation. Obstet Gynecol 86(1):102, 1995

Flynn AM, Kelly J, Hollins G, et al: Ambulation in labour. BMJ 2:591, 1978

Fox NS, Bhavsar V, Saltzman DH, et al: Influence of maternal body mass index on the clinical estimation of fetal weight in term pregnancies. Obstet Gynecol 113(3):641, 2009

Friedman E: The graphic analysis of labor. Am J Obstet Gynecol 68:1568, 1954

Friedman EA: An objective approach to the diagnosis and management of abnormal labor. Bull N Y Acad Med 48:842, 1972

Friedman EA: Labor: Clinical Evaluation and Management, 2nd ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1978

Friedman EA: Primigravid labor: a graphicostatistical analysis. Obstet Gynecol 6:567, 1955

Friedman EA, Sachtleben MR: Amniotomy and the course of labor. Obstet Gynecol 22:755, 1963

Frigoletto FD Jr, Lieberman E, Lang JM, et al: A clinical trial of active management of labor. N Engl J Med 333:745, 1995

Gardberg M, Tuppurainen M: Anterior placental location predisposes for occiput posterior presentation near term. Acta Obstet Gynecol Scand 73:151, 1994a

Gardberg M, Tuppurainen M: Persistent occiput posterior presentation—a clinical problem. Acta Obstet Gynecol Scand 73:45, 1994b

Garite TJ, Weeks J, Peters-Phair K, et al: A randomized controlled trial of the effect of increased intravenous hydration on the course of labor in nulliparous women. Am J Obstet Gynecol 183:1544, 2000

Goetzinger KR, Odibo AO, Shanks AL, et al: Clinical accuracy of estimated fetal weight in term pregnancies in a teaching hospital. J Matern Fetal Neonatal Med 27(1):89, 2014

Graham JM Jr, Kumar A: Diagnosis and management of extensive vertex birth molding. Clin Pediatr (Phila) 45(7):672, 2006

Gupta JK, Sood A, Hofmeyr GJ, et al: Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. Cochrane Database Syst Rev 5:CD002006, 2017

Hendricks CH, Brenner WE: Cardiovascular effects of oxytocic drugs used postpartum. Am J Obstet Gynecol 108:751, 1970

Herbst A, Källén K: Time between membrane rupture and delivery and septicemia in term neonates. Obstet Gynecol 110:612, 2007

Igbinosa I, Moore FA 3rd, Johnson C, et al: Comparison of rapid immunoassays for rupture of fetal membranes. BMC Pregnancy Childbirth 17(1):128, 2017

Kilpatrick SJ, Laros RK Jr: Characteristics of normal labor. Obstet Gynecol 74:85, 1989

Kominiarek MA, Zhang J, VanVeldhuisen P, et al: Contemporary labor patterns: the impact of maternal body mass index. Am J Obstet Gynecol 205:244.e1, 2011

Laughon SK, Branch W, Beaver J, et al: Changes in labor patterns over 50 years. Am J Obstet Gynecol 206:419.e1-9, 2012

Lavender T, Alfirevic A, Walkinshaw S: Effect of different partogram action lines on birth outcomes. Obstet Gynecol 108:295, 2006

Lavender T, Hart A, Smyth RM: Effect of partogram use on outcomes for women in spontaneous labour at term. Cochrane Database Syst Rev 7:CD005461, 2013

Lawrence A, Lewis L, Hofmeyr GJ, et al: Maternal positions and mobility during first stage labour. Cochrane Database Syst Rev 10:CD003934, 2013

Leopold J: Conduct of normal births through external examination alone. Arch Gynaekol 45:337, 1894

López-Zeno JA, Peaceman AM, Adashek JA, et al: A controlled trial of a program for the active management of labor. N Engl J Med 326:450, 1992

Lupe PJ, Gross TL: Maternal upright posture and mobility in labor: a review. Obstet Gynecol 67:727, 1986

Lydon-Rochelle M, Albers L, Gorwoda J, et al: Accuracy of Leopold maneuvers in screening for malpresentation: a prospective study. Birth 20:132, 1993

Musselwhite KL, Faris P, Moore K, et al: Use of epidural anesthesia and the risk of acute postpartum urinary retention. Am J Obstet Gynecol 196:472, 2007

Nelson DB, McIntire DD, Leveno KJ: False labor at term in singleton pregnancies: Discharge after a standardized assessment and perinatal outcomes. Obstet Gynecol 130(1):139, 2017

Noumi G, Collado-Khoury F, Bombard A, et al: Clinical and sonographic estimation of fetal weight performed in labor by residents. Am J Obstet Gynecol 192:1407, 2005

Nygaard I: Pelvic floor recovery after childbirth. Obstet Gynecol 125(3):529, 2015

O'Driscoll K, Foley M, MacDonald D: Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. Obstet Gynecol 63:485, 1984

Orji E: Evaluating progress of labor in nulliparas and multiparas using the

فصل ۲۳

زایمان غیر طبیعی

@khu_medical

دیستوشی
اختلالات نیروهای خارج‌کننده
پارگی زودرس پرده‌ها در زمان ترم
زایمان و وضع حمل تسریع شده
عدم تناسب جنین با لگن
ظرفیت لگن
نمایش صورت
نمایش پیشانی
قرار عرضی
نمایش مرکب
عوارض ناشی از دیستوشی

... فراوانی دردها کمتر شده و شدت آنها کاهش می‌یابد، گرچه رنج مادر به همان اندازه‌ی قبل بوده یا حتی بیشتر می‌شود. به طور همزمان، سرویکس که به صورت مناسبی در حال اتساع و انسداد بود، دیگر پیشرفت نکرده و ظاهراً زایمان متوقف می‌شود.

J. Withridge Williams (1903)

اصطلاح دیستوشی هنوز هم به همان صورت که توسط ویلیامز در ویراست اول این کتاب توصیف شده بود کاربرد دارد. معنی لغوی آن زایمان سخت بوده و مشخصهٔ آن پیشرفت زایمان به صورتی غیرعادی آهسته می‌باشد. مشابه با عواملی که ویلیامز توصیف کرده بود، دیستوشی از سه دسته ناهنجاری متمایز از هم منشاء می‌گیرد. اول اینکه، ممکن است انقباضات رحمی به اندازه‌ی کافی قوی نبوده و یا هماهنگی مناسبی برای ایجاد افاسمان و اتساع سرویکس نداشته باشند که اختلال عملکرد رحم نامیده می‌شود. همچنین این امکان وجود دارد که تلاش عضلانی اختیاری مادر طی مرحله دوم زایمان ناکافی باشد. دوم اینکه، ناهنجاری جنینی در زمینه‌ی نمایش، موقعیت و یا آناتومی می‌تواند پیشرفت زایمان را آهسته کند. در آخر اینکه، تغییرات ساختاری می‌تواند لگن استخوانی مادر را منقبض کند. و یا ناهنجاری‌های بافت نرم مجرای تناسلی ممکن است مانعی برای نزول جنین ایجاد کند. به بیان ساده‌تر این تغییرات را می‌توان از لحاظ مکانیکی به سه گروه ساده‌تر تقسیم کرد که شامل این موارد هستند: ناهنجاری‌های نیروها (انقباض‌پذیری رحم و تلاش مادر برای بیرون راندن جنین)؛ ناهنجاری‌های مسافر (جنین) و ناهنجاری‌های مسیر عبور (یعنی لگن و مجرای تناسلی تحتانی).

دیستوشی

■ تعاریف مختلف دیستوشی

در اغلب موارد، ترکیب‌های مختلفی از اختلالات مندرج در جدول ۱-۲۳ با یکدیگر تعامل کرده و سبب زایمانی با اختلال عملکرد می‌شوند. امروزه، غالباً از اصطلاحاتی مانند عدم تناسب سر با لگن و عدم پیشرفت برای توصیف زایمان‌های ناکارآمد استفاده می‌شود. از بین این موارد اصطلاح عدم تناسب سر با لگن، قبل از قرن بیستم میلادی و برای توصیف نوعی زایمان مسدود شده (متوقف شده) به کار گرفته شد که از متفاوت‌بودن اندازهٔ سر جنین و لگن مادر نشأت می‌گرفت. ولی این اصطلاح در دورانی ابداع شده است که اندیکاسیون اصلی زایمان سزارین،

جدول ۱-۲۳. یافته‌های بالینی شایع در زنان مبتلا به زایمان غیر مؤثر

اتساع ناکافی سرویکس یا نزول ناکافی جنین
زایمان طول کشیده - پیشرفت آرام
زایمان متوقف شده - بدون پیشرفت
تلاش ناکافی برای خارج‌سازی - زور زدن غیر مؤثر
عدم تناسب جنینی - لگنی
بزرگی اندازهٔ جنین
ظرفیت ناکافی لگن
نمایش یا موقعیت نامناسب جنین
آناتومی غیرطبیعی جنین
پارگی پرده‌ها بدون شروع زایمان

همانا تنگی آشکار لگن به دلیل ریکتز بود (Olah، ۱۹۹۴). چنین عدم تناسب مطلقی امروزه به ندرت دیده می‌شود، واکثر موارد، از نامناسب‌بودن موقعیت سر جنین در داخل لگن (آسینکلیتیسم[1]) یا از انقباضات ناکارآمد رحمی ناشی می‌شوند. عدم تناسب حقیقی، یک تشخیص غیرقابل پیش‌بینی است، زیرا حداقل دو سوم زنانی که به این دلیل تحت زایمان سزارین قرار می‌گیرند، در زایمان‌های بعدی حتی نوزادانی بزرگتر را نیز به روش واژینال به دنیا می‌آورند. دوم، عبارت عدم پیشرفت (چه در زایمان خودبخود و چه در زایمان القاشده) به طور روزافزون به توصیف رایج‌تری برای زایمان ناکارآمد تبدیل شده است. این اصطلاح، عدم اتساع پیشروندهٔ سرویکس یا عدم نزول جنین را دربر می‌گیرد. هیچ‌یک از این دو اصطلاح اختصاصی نیستند.

■ مکانیسم‌های دیستوشی

در پایان بارداری، سر جنین برای عبور از کانال زایمانی، باید با قطعهٔ تحتانی رحم (که نسبتاً ضخیم‌تر است) و سرویکس متسع نشده مواجه شود. با شروع زایمان، انقباضات رحمی، مقاومت سرویکس، و فشار رو به جلوی حاصل از عضو نمایش جنین، عواملی هستند که بر پیشرفت مرحلهٔ اول زایمان تأثیر می‌گذارند.

پس از اتساع کامل سرویکس رابطهٔ مکانیکی بین موقعیت و اندازهٔ سر جنین و ظرفیت لگن (که اصطلاحاً نسبت جنین و لگن نامیده می‌شود) هم‌زمان با نزول جنین، آشکارتر می‌گردد. به همین ترتیب، هنگامی که مرحلهٔ دوم فرا می‌رسد، اختلالات موجود در نسبت جنین و لگن نیز واضح‌تر می‌شوند.

اختلال عملکرد عضلهٔ رحمی ممکن است از اتساع بیش از حد رحم، زایمان مسدودشده (متوقف شده)، یا هر دو نشأت بگیرد. بنابراین، پژوهشگران عموماً زایمان ناکارآمد را به عنوان یک علامت هشداردهندهٔ احتمالی برای عدم تناسب جنین با لگن پذیرفته‌اند. تقسیم‌کردن قراردادی اختلالات زایمانی به دو بخش اختلال عملکرد رحمی و عدم تناسب جنین با لگن، طبقه‌بندی را ساده‌تر می‌کند، ولی خصوصیات آنها را به طور کامل توصیف نمی‌نماید، زیرا این دو نوع اختلال، ارتباط بسیار تنگاتنگی با یکدیگر دارند. البته لگن استخوانی به ندرت زایمان واژینال را محدود می‌سازد. حال که برای افتراق دادن دقیق بین این دو علت زایمان ناموفق، هیچ روش عینی وجود ندارد، پزشکان باید بر دادن فرصت زایمان تکیه نمایند تا مشخص سازند که آیا زایمان موفق با وضع حمل واژینال امکان‌پذیر خواهد بود یا خیر.

اختلالات نیروهای خارج‌کننده

اتساع سرویکس و رانش جنین و خروج جنین، در اثر انقباضات رحم حاصل می‌گردند که این انقباضات در طول مرحلهٔ دوم زایمان، با فعالیت عضلانی ارادی یا غیرارادی دیوارهٔ شکم - «زور زدن» - تقویت می‌شوند. تشخیص اختلال عملکرد رحمی در مرحلهٔ نهفتهٔ زایمان، دشوار بوده و گاهی تنها به صورت گذشته‌نگر امکان‌پذیر می‌باشد. زنانی که هنوز وارد مرحلهٔ فعال زایمان نشده‌اند، به طور رایج و به غلط، با تشخیص اختلال عملکرد رحمی تحت درمان قرار می‌گیرند.

در طی دههٔ ۱۹۶۰، حداقل سه پیشرفت چشمگیر در درمان اختلال عملکرد رحمی حاصل شده است:

۱. مشخص‌شدن این موضوع که طولانی‌شدن بیش از حدّ زایمان ممکن است در [افزایش] میزان‌های عوارض و مرگ و میر مادری و پری‌ناتال نقش داشته باشد.
۲. استفاده از انفوزیون رقیق وریدی اکسی‌توسین در درمان انواع خاصی از اختلال عملکرد رحمی.
۳. استفادهٔ رایج‌تر از زایمان سزارین به جای وضع حمل دشوار

1- asynclitism

با فورسپس میانی، در هنگامی که استفاده از اکسی‌توسین با موفقیت همراه نبوده و یا به صلاح نباشد.

■ انواع مختلف اختلال عملکرد رحمی

Reynolds و همکارانش (۱۹۴۸) تأکید داشتند که وجه مشخصهٔ انقباضات رحمی در زایمان طبیعی، همانا وجود شیبی از فعالیت میومتر است. بیشترین قدرت و طول مدت این نیروها، در فوندوس رحم بوده - که برتری فوندوسی نام دارد - و به سمت سرویکس از قدرت و طول مدت آنها کاسته می‌شود. Caldeyro-Barcia و همکارانش (۱۹۵۰) از شهر مونته‌ویدئو در کشور اروگوئه، بالون‌های کوچکی را در سطوحی مختلف، در داخل میومتر قرار دارند (فصل ۲۴ را ببینید). آنان گزارش دادند که علاوه بر شیب فعالیت، نوعی اختلاف زمانی نیز در شروع انقباضات فوندوس، منطقهٔ میانی، و قطعهٔ تحتانی رحم وجود دارد. Larks (۱۹۶۰) اظهار داشته است که این محرک، در یک شاخ رحم آغاز شده و سپس چند هزارم ثانیه بعد، در شاخ دیگر نیز آغاز می‌گردد. سپس این امواج تحریکی به یکدیگر می‌پیوندند و با سرعت، سرتاسر فوندوس را طی کرده و به بخش‌های پایین‌تر رحم می‌رسند. انقباضات طبیعی خودبه‌خود فشار را حدود ۶۰ میلی‌متر جیوه بالا می‌برند (Hendricks، ۱۹۵۹). با این وجود گروه مونته‌ویدئو این نکته را تصریح کردند که حداقل فشار انقباضی برای متسع کردن سرویکس ۱۵mmHg می‌باشد.

با استناد بر این مشاهدات، می‌توان دو نوع اختلال عملکرد رحمی را تعریف کرد. در نوع شایع‌تر که **اختلال عملکرد رحمی هیپوتونیک** نامیده می‌شود، هیچ‌گونه هیپرتونوسیتهٔ پایه وجود نداشته و انقباضات رحمی دارای الگوی شیب طبیعی هستند (هم‌زمان می‌باشند)، ولی فشار ایجاد شده در طی یک انقباض، برای متسع‌کردن سرویکس کافی نیست.

در نوع دوم که **اختلال عملکرد رحمی هیپرتونیک** یا **اختلال عملکرد رحمی ناهماهنگ** نامیده می‌شود، یا تونوسیتهٔ پایه به میزان چشمگیری افزایش می‌یابد و یا شیب فشاری دچار اختلال می‌گردد. اختلال در شیب فشاری ممکن است از انقباض شدیدتر بخش میانی رحم نسبت به فوندوس نشأت گرفته، یا در اثر ناهم‌زمانی کامل تکانه‌هایی که از هر شاخ رحم برمی‌خیزند ایجاد گردد، و یا از ترکیب هر دو حالت حاصل شود.

■ اختلالات زایمان

طولانی شدن مرحله نهفته

این اختلالات عملکردی رحم که اخیراً توصیف شدند به نوبه خود می‌توانند منجر به ناهنجاری‌های زایمان شوند (جدول ۲-۲۳). اول، مرحله نهفته ممکن است طولانی شود که طبق تعریف به معنای طول بیشتر از ۲۰ ساعت در نولی‌پارها و ۱۴ ساعت در مولتی‌پارها می‌باشد. در برخی از زنان انقباضات رحمی متوقف می‌شوند که مطرح کننده‌ی زایمان کاذب می‌باشد در باقی موارد مرحله نهفته‌ای که به صورت غیرطبیعی طولانی شده، پایدار می‌ماند و اغلب با تحریک به وسیله اکسی‌توسین درمان می‌شود.

اختلالات مرحله فعال

در زایمان فعال، اختلالات به دو گروه پیشرفت آهسته‌تر از حد طبیعی (اختلال طول کشیدن) و یا توقف کامل پیشرفت زایمان (اختلال توقف) تقسیم می‌شوند. اصطلاحات ارائه شده در **جدول ۲-۲۳** و معیارهای تشخیصی آنها زایمان غیرطبیعی را با دقت بیشتری توصیف می‌کنند. در صورتی می‌توان هر یک از این تشخیص‌ها را برای یک زن باردار به کار برد که وی در مرحله فعال زایمان باشد که آن هم با تغییرات سرویکس مشخص می‌شود.

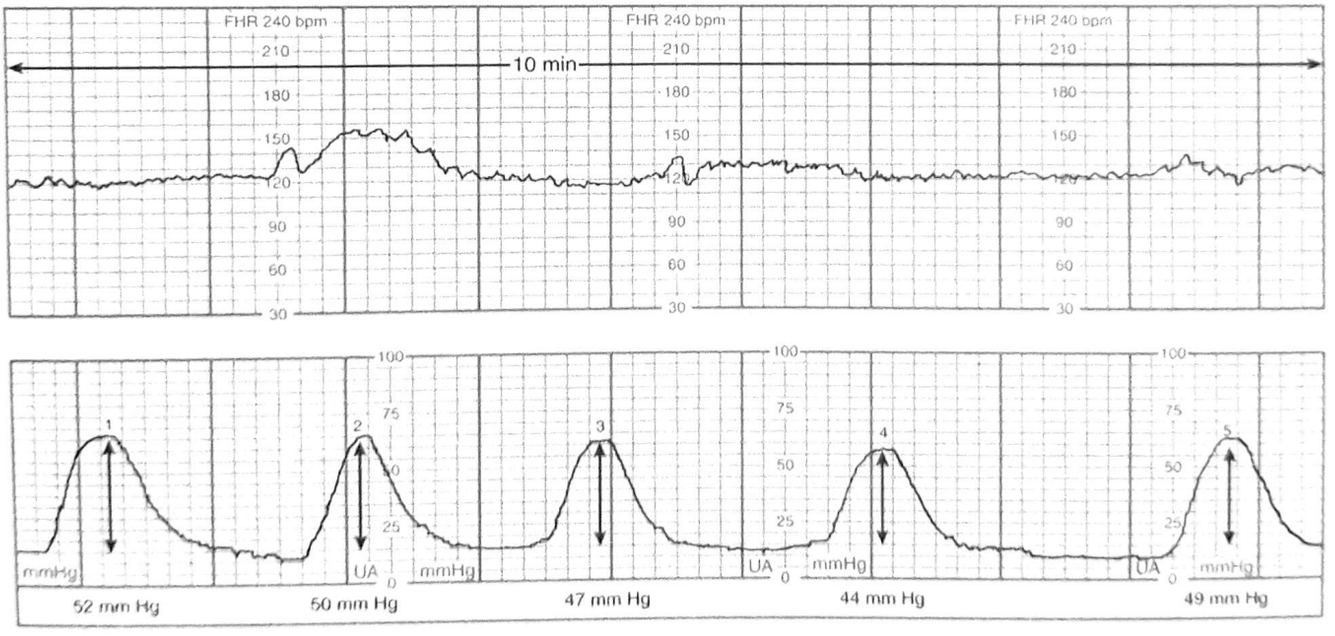
این معیارها و نحوه ادارهٔ زایمان غیرطبیعی اخیراً دچار تغییرات اساسی شده‌اند. در سال ۲۰۱۴، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و انجمن طب مادر و جنین اولین نظر مشترک خود در مورد مراقبت‌های مامایی را با عنوان جلوگیری ایمن از زایمان سزارین اولیه منتشر کردند. این نظر در سال ۲۰۱۶ مورد تأیید مجدد قرار گرفت. این بیانیه مشترک پاسخی بود به نگرانی‌ها در مورد استفاده بیش از حد از زایمان سزارین در ایالات متحده. بدین معنی که حدود یک سوم از زنانی که در هر سال زایمان می‌کنند تحت این عمل جراحی قرار می‌گیرند (**تصویر ۱-۳۱**). توصیه‌های جدید کمیته‌ی نظر مشترک بر مبنای «داده‌های جدیدتر که برای بازنگری در تعریف زایمان طبیعی در دورهٔ معاصر مورد استفاده قرار گرفته‌اند» استوار است و نشان دهنده‌ی بازبینی قابل ملاحظه‌ای در درک قبلی از زایمان غیرطبیعی می‌باشد.

طولانی شدن مرحله فعال. از میان اختلالات مرحله‌ی فعال، اختلالات طولانی‌شدن فاقد توصیفی چنین روشن هستند و

جدول ۲-۲۳ الگوهای زایمان غیر طبیعی، معیارهای تشخیصی و روش‌های درمانی

الگوی زایمان	معیارهای تشخیصی		درمان ارجح	درمان در موارد استثنایی
	نولی‌پار	مولتی‌پار		
اختلال طولانی‌شدن				
مرحلهٔ نهفتهٔ طولانی	> ۲۰hr	> ۱۴hr	استراحت در بستر	اکسی‌توسین و یا زایمان سزارین در موارد اورژانس
اختلالات طول کشیدن				
طول کشیدن اتساع در مرحلهٔ فعال	< ۱/۲cm/hr	۱/۵cm/hr	انتظار و حمایت	سزارین در موارد CPD
طول کشیدن نزول	< ۱cm/hr	< ۲cm/hr		
اختلالات توقف				
طولانی‌شدن مرحله افت	> ۳hr	> ۱hr	ارزیابی از نظر CPD:	استراحت در صورت خستگی مفرط
توقف ثانویهٔ اتساع	> ۲hr	> ۲hr	CPD: زایمان سزارین	زایمان سزارین
توقف نزول	> ۱hr	> ۱hr	عدم وجود CPD:	
ناتوانی در نزول	عدم نزول در فاز افت یا مرحله دوم		اکسی‌توسین	

CPD: عدم تناسب سر جنین با لگن مادر.



تصویر ۱-۲۳. نحوهٔ محاسبهٔ واحدهای مونته ویدیو بدین ترتیب است: برای هر انقباض در یک دورهٔ ۱۰ دقیقه‌ای، فشار پایهٔ رحمی را از حداکثر فشار انقباضی کسر کرده و سپس فشارهای ایجاد شده به وسیلهٔ هر انقباض با یکدیگر جمع می‌شوند. در مثالی که نشان داده شده، پنج انقباض وجود داشته است که به ترتیب تغییر فشاری معادل ۵۲، ۵۰، ۴۷، ۴۴، و ۴۹ میلی‌متر جیوه را ایجاد کرده بودند. جمع این پنج انقباض، برابر است با ۲۴۲ واحد مونته‌ویدئو.

مدت زمانی که باید سپری شود تا بتوان تشخیص «پیشرفت آهسته» را مطرح کرد، هنوز مشخص نگردیده است. سازمان بهداشت جهانی (۱۹۹۴) یک «زایمان‌نگاشت»[1] برای اداره‌کردن زایمان پیشنهاد داده است که در آن، طولانی‌شدن زایمان بدین صورت تعریف شده است: اتساع سرویکس به میزان کمتر از ۱ سانتی‌متر در ساعت، به مدت حداقل ۴ ساعت. این معیارها، از معیارهای Cohen و Friedman (۱۹۸۳) - که در **جدول ۲-۲۳** نشان داده شده‌اند - اقتباس گردیده‌اند. روش برخورد مناسب برای این اختلال، تحت نظر گرفتن بیمار از جهت پیشرفت بیشتر زایمان است. در صورتی که با واحدهای مونته ویدئوی ناکافی مواجه شویم تقویت انقباضات با استفاده از اکسی‌توسین آغاز می‌شود. طبق اعلام کمیته‌ی نظر مشترک (۲۰۱۶)، در صورتی که مرحله اول زایمان آهسته اما در حال پیشرفت باشد نباید اندیکاسیونی برای زایمان سزارین در نظر گرفته شود.

توقف مرحله فعال. Handa و Laros (۱۹۹۳) توقف مرحله فعال را (که به معنای عدم اتساع به مدت ۲ ساعت یا بیشتر می‌باشد) در ۵ درصد از زنان نولی‌پار در زمان ترم تشخیص دادند. بروز این اختلال از دهه ۱۹۵۰ تغییری نداشته است (Friedman، ۱۹۷۸). در ۸۰ درصد از زنان دچار توقف مرحله فعال، انقباضات ناکافی رحمی (که به معنای واحدهای مونته ویدئوی کمتر از ۱۸۰ بوده و طبق آنچه در تصویر ۱-۲۳ آمده محاسبه می‌شود) تشخیص داده شد. Hauth و همکارانش (۱۹۹۱، ۱۹۸۶) گزارش دادند هنگامی که زایمان به نحوی کارآمد با استفاده از اکسی‌توسین، القا یا تقویت می‌شود، ۹۰ درصد زنان به ۲۰۰ تا ۲۲۵ واحد مونته‌ویدئو، و ۴۰ درصد آنان حداقل به ۳۰۰ واحد مونته‌ویدئو دست می‌یابند. این نتایج نشان می‌دهند که فعالیت رحمی، دارای مقادیر حداقلی است که باید قبل از انجام زایمان سزارین به دلیل دیستوشی، محقق شده باشند.
معیارهای دیگری هم باید وجود داشته باشند:

۱. مرحلهٔ نهفته کامل شده باشد، و سرویکس حداقل ۴ سانتی‌متر متسع شده باشد.
۲. الگوی انقباض رحمی به میزان ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو یا بیشتر در یک دورهٔ ۱۰ دقیقه‌ای، به مدت ۲ ساعت وجود داشته باشد، بدون آنکه تغییری در سرویکس ایجاد شده باشد.

Rouse و همکارانش (۱۹۹۹) معتقدند قبل از رسیدن به این نتیجه که مرحلهٔ فعال زایمان، ناموفق بوده است، مدت زمان بیشتری از ۲ ساعت (یعنی حداقل ۴ ساعت) باید سپری شود. آنان بدین ترتیب «قاعدهٔ ۲ ساعته» را زیر سؤال برده‌اند. ما نیز با آنان هم عقیده هستیم. کمیته نظر مشترک[2] (۲۰۱۶) این معیارها را گسترش داده است که در ادامه شرح داده می‌شود.

کمیته نظر مشترک مراقبت مامایی. چهار توصیه‌ی کمیته اتفاق نظر (۲۰۱۶) در ادامهٔ مرحله اول زایمان کاربرد دارد. اولین توصیه در مورد انجام زایمان سزارین در مرحله نهفته زایمان هشدار می‌دهد. به طور خاص، یک مرحله نهفتهٔ طولانی شده اندیکاسیون زایمان سزارین محسوب نمی‌شود. این دستورالعمل‌ها جدید نبوده و به کار Friedman (۱۹۵۴) بازمی‌گردد که اصول رایج بر پایه آن قرار دارند.

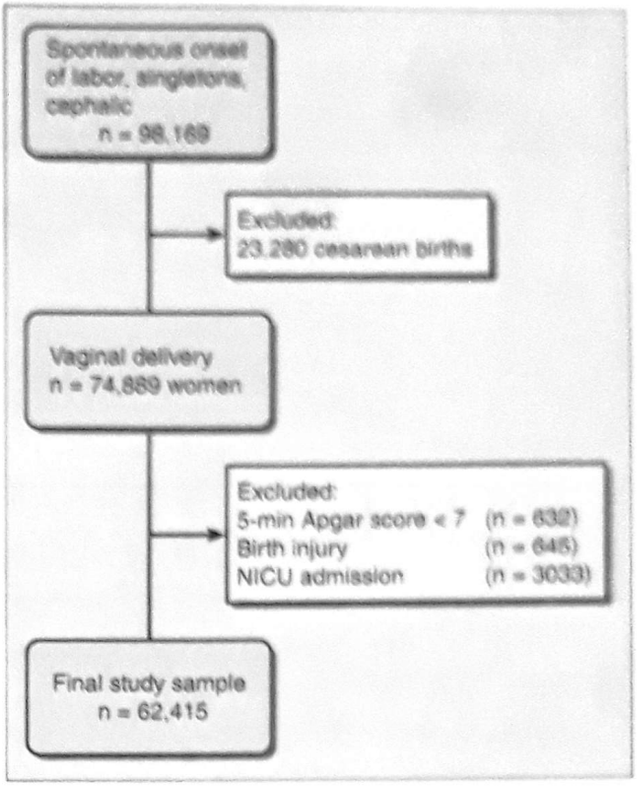
راهنمایی دوم نیز روش کار مرسوم است که توصیه می‌کند در صورتی که زایمان در حال پیشرفت اما با سرعت کم می‌باشد (**اختلال طول کشیدن**) زایمان سزارین انجام نشود. این حالت نوعاً با تحت نظر گرفتن، ارزیابی فعالیت رحمی و در صورت نیاز تحریک انقباضات اداره می‌شود.

دستورالعمل سوم راجع به اتساع سرویکس صحبت می‌کند که نشانگر زایمان فعال می‌باشد. بدین معنی که، اکنون آستانه توصیه شده اتساع سرویکس به میزان ۶ سانتی‌متر (و نه ۴ سانتی‌متر) می‌باشد. بنابراین، استانداردهای مربوط به پیشرفت مرحله فعال نباید پیش از رسیدن به این آستانه مورد استفاده قرار گیرد.

قرارداد چهارم اشاره می‌کند که زایمان سزارین در موارد توقف مرحله فعال «باید برای زنانی صورت گیرد که اتساع سرویکس ۶ سانتی‌متر یا بالاتر به همراه پارگی پرده‌ها داشته باشند و علیرغم ۴ ساعت فعالیت رحمی کافی و یا حداقل ۶ ساعت تجویز اکسی‌توسین با انقباضات ناکافی و عدم تغییر در سرویکس زایمان آنها پیشرفت نکرده باشد.»

طبق گفته‌ی کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶)، «قانون ۶ سانتی‌متر» از داده‌های زایمان مربوط به *کنسرسیوم زایمان ایمن* (Zhang، ۲۰۱۰) نشأت می‌گیرد. اعداد و ارقام این مطالعه از داده‌های مشاهده‌ای گذشته‌نگر متشکل از اطلاعات وضع حمل و زایمان ۱۹ بیمارستان در سرتاسر ایالات متحده به‌دست آمده

1- partograph
2- consensus committee



تصویر ۲-۲۳. مطالعه کوهورت برای تجزیه و تحلیل وضع حمل خودبه‌خودی در کنسرسیوم زایمان ایمن.

جدول ۳-۲۳. مقایسه جمعیت‌های مطالعه شده که برای تعریف منحنی‌های زایمان طبیعی مورد تحلیل قرار گرفتند

	Friedman n:500	Zhang n: 1162
سال جمع‌آوری داده‌ها	اوایل دهه ۱۹۵۰	۱۹۹۶-۱۹۹۲
بی‌دردی caudal/ epidural (٪)	۸	۴۸
تقویت با اکسی‌توسین (٪)	۹	۵۰

بر شواهد زایمان را ارائه دهد. مورد دومی منحنی‌های وضع حمل هستند که از زمان مطرح شدن توسط Friedman (۱۹۵۵) مورد استفاده بوده و در فصل ۲۱ توصیف شده‌اند.

منتقدین توصیه‌های کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶) اشاره می‌کنند که داده‌های کنسرسیوم زایمان ایمن از شرایط بالینی بدست آمده که میزان خالص زایمان سزارین در آن ۳۰ درصد بوده است. بنابراین تبعیت از این توصیه‌های جدید ممکن است منجر به کاهش مطلوب میزان سزارین نشود. به علاوه، با این فرض که تمام نوزادان دچار آسفیکسی از مطالعه خارج شده‌اند، این بررسی تمرکزی بر ایمنی نوزادی نداشته است. حامیان این توصیه‌ها می‌گویند که مطالعه‌ی صورت گرفته توسط Cheng و همکارانش (۲۰۱۰) در مورد طولانی شدن مرحله اول زایمان، با میزان‌های بالاتری از زایمان سزارین و کوریوآمنیونیت مواجه شد، اما میزان عوارض نوزادی در آن بالاتر نبود. با این وجود، Harper و همکارانش (۲۰۱۴) پیامدهای نامطلوب مادری و نوزادی مرتبط با طول مرحله اول زایمانی را بررسی کردند. در ۵۰۳۰ زن باردار، طول مرحله دوم زایمان به دو گروه کمتر از صدک نودم و بیشتر یا مساوی صدک نودم تقسیم شده و از آن به بعد نیز افزایش تدریجی داشت. این محققان نتیجه گرفتند که طولانی‌تر بودن مرحله اول زایمان با عوارض مادری و نوزادی مرتبط است و باید بین مدت این مرحله و خطرات انجام زایمان سزارین تعادلی ایجاد شود. این نگرانی در مورد اثرات نامطلوب بر مادر و جنین که از دستورالعمل‌های جدید کمیته نظر مشترک ناشی می‌شود توسط Cohen و Friedman (۲۰۱۵a,b) بازتاب یافت.

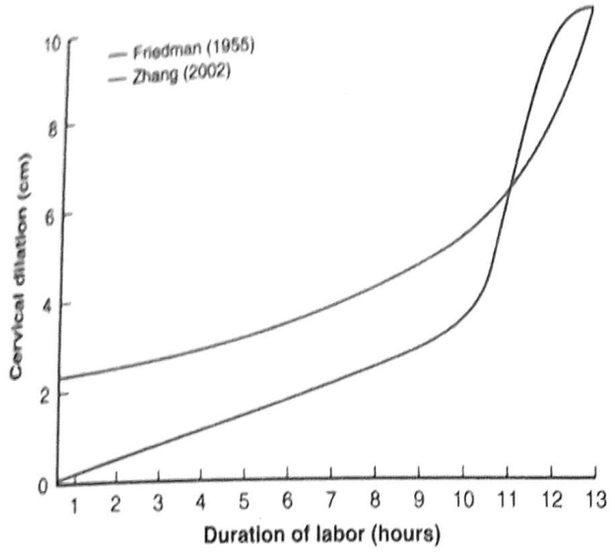
هشدار بعدی این است که کارآیی این توصیه‌ها در نیل به هدف اصلی‌شان محدود است. مطالعه‌ی دیگری که از این توصیه‌ها حمایت می‌کند عبارت است از یک تحقیق کوهورت گذشته‌نگر که راجع به القا یا تقویت زایمان بر روی ۲۰۰ زن در دورهٔ پیش از تغییر دستورالعمل و ۲۰۰ زن در زمان پس از آن صورت گرفته است. این مطالعه کاهش میزان زایمان سزارین از ۳۵ به ۲۵ درصد را نشان داد (Wilson- Leedy، ۲۰۱۶). هرچند این مطالعه برای ارزیابی پیامدهای نامطلوب نوزادی طراحی‌نشده بود، میزان‌های کم‌اهمیت اما بالاتری از pH< ۷ کمبود باز بیشتر از ۱۲mmol/L در نمونه خون شریان ناف در گروه پس از تغییر دستورالعمل مشاهده شد (Marie، ۲۰۱۶). در ارزیابی دیگری بر روی پیامدها در دورهٔ قبل و بعد از اجرای دستورالعمل، میزان زایمان سزارین تغییری نکرده بود. در کل، ارتباطی بین طول

است. روش‌های آماری مختلف و کاربردهای زیادی بر روی این اعداد صورت گرفته است (Cohen، ۲۰۱۵b). همان‌گونه که در تصویر ۲-۲۳ آمده است، پس از خروج موارد زایمان سزارین و زایمان‌هایی که طی آنها جنین دچار آسفیکسی شده بود مجموعاً ۶۲/۴۱۵ زن مورد بررسی قرار گرفتند. کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶) صراحتاً اعلام کرد که «داده‌های کنسرسیوم زایمان ایمن، به جای استانداردهای پیشنهاد شده توسط Friedman باید نحوه اداره مبتنی

جدول ۴-۲۳. سرعت تغییرات در هر مرحله از اتساع سرویکس

اتساع سرویکس (cm)	سرعت اتساع سرویکس[a] (cm/h)
۲	۰/۳ (۰/۱ و ۱/۸)
۳	۰/۴ (۰/۱ و ۱/۸)
۴	۰/۶ (۰/۲ و ۱/۸)
۵	۱/۲ (۰/۳ و ۰/۵)
۶	۱/۷ (۰/۵ و ۶/۳)
۷	۲/۲ (۰/۷ و ۷/۱)
۸	۲/۴ (۰/۸ و ۷/۷)
۹	۲/۴ (۰/۷ و ۸/۳)

a. میانه (صدک‌های پنجم و نود و پنجم)



تصویر ۳-۲۳. منحنی اتساع سرویکس (در مطالعات Friedman (۱۹۵۵) و Zhang (۲۰۰۲)).

زمان توقف و عوارض مادری یا نوزادی مشاهده نشد، اما میزان عوارض تنفسی نوزادی در نوزادانی که مادرانشان دوره‌های طولانی‌تری از توقف اتساع داشتند، افزایش داشت (Rosenbloom، ۲۰۱۷). بنابراین، برای تعیین منافع و خطرات دستورالعمل‌های جدید به مطالعات بیشتری نیاز داریم.

پیشینه‌ی قانون ۶ سانتی‌متر. مرور مطالب چاپ شده‌ی منتخب به شرح چگونگی تکامل قانون ۶ سانتی‌متر توسط کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶) کمک می‌کند. اول اینکه، Zhang و همکارانش (۲۰۰۲) دو جمعیت مطالعه شده، یکی توسط Friedman (۱۹۵۵) و دیگری در خلال سال‌های ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۶ در بیمارستان نظامی Tripler در هاوایی را با هم مقایسه کردند (جدول ۳-۲۳). منحنی‌های زایمانی Friedman بازتابی از زایمان خودبخودی در زنانی بود که استفاده اندک از بی‌دردی نورواگزیال یا تقویت با اکسی‌توسین داشتند. در مقابل در مطالعهٔ Tripler حدود ۵۰ درصد از زنان از بی‌دردی نورواگزیال و یا تقویت اکسی‌توسین استفاده کرده بودند. سرعت تغییر سرویکس در هر ساعت در فاصله اتساع ۲ تا ۹ سانتی‌متری در گروه مطالعهٔ Tripler در جدول ۴-۲۳ نشان داده شده است. در فاصله ۴ تا ۶ سانتی‌متر پیشرفت به آهستگی پیش می‌رود ولی از آن به بعد سرعت افزایش می‌یابد. می‌توان این یافته را به طور منطقی به عنوان آغاز مرحله فعال بعد از اتساع ۶ سانتی‌متر تفسیر کرد.

مقایسه بین منحنی‌های زایمانی Friedman (۱۹۵۵) و مطالعهٔ کوهورت Tripler در تصویر ۳-۲۳ نشان داده شده است. تفاوت این دو در مسطح شدن منحنی گروه Tripler در مرحله فعال با آغاز در ۳ تا ۴ سانتی‌متری می‌باشد. این امر با نتایج به دست آمده راجع به زایمان در مطالعه‌ی کنسرسیوم زایمان ایمن هماهنگی دارد (Zhang، ۲۰۱۰). بدین معنی که، قانون ۶ سانتی‌متر برای زایمان فعال ناشی از کاهش سرعت یا مسطح شدن شیب تغییرات سرویکس در مرحله اول زایمان می‌باشد.

بی‌دردی نورواگزیال مرحله فعال زایمان خودبخودی را به تأخیر انداخته و شیب را مسطح می‌کند. به عنوان مثال، Gambling و همکارانش (۱۹۹۸) بی‌دردی ترکیبی اپی‌دورال اسپاینال (CSE) را با تجویز متناوب ۵۰ میلی‌گرم مپریدین به صورت تزریق وریدی بولوس در ۱۲۲۳ زن نولی‌پار با زایمان خودبخودی در زمان ترم مقایسه کردند. معیار تشخیص مرحله فعال زایمان اتساع سرویکس به میزان ۴ سانتی‌متر در حضور انقباضات منظم رحمی بود. همانطور که در جدول ۵-۲۳ نشان‌داده شده است، متوسط اتساع سرویکس در هنگام دریافت اولین تسکین دهنده در هر دو مطالعه ۵ سانتی‌متر بود. میزان تقویت با اکسی‌توسین در گروه CSE به طور چشمگیری بالاتر بود. همچنین، فاصله اولین تسکین دهنده تا زایمان نوزاد طولانی شده بود (۵ ساعت در مقابل ۴ ساعت). با این حال،

جدول ۵-۲۳. بی‌دردی ترکیبی اسپاینال و اپی‌دورال (CSE) در مقایسه با مپریدین در زنان نولی‌پار ترم با زایمان خودبخودی

پیشرفت زایمان	CSE (n:۶۱۶)	مپریدین[a] (n :۶۰۷)	p value
اتساع سرویکس در زمان اولین نوبت تسکین درد[b]	۵	۵	NS
تقویت با اکسی‌توسین پس از تجویز تسکین‌دهنده[c]	۱۳۲ (۲۲٪)	۹۷ (۱۶٪)	۰/۰۱
فاصله اولین دریافت تسکین‌دهنده تا زایمان نوزاد (ساعت)[d]	۵/۰ ±۳/۳	۳/۰ ±۳/۱	۰/۰۰۰۱
زایمان سزارین[c]	۳۹ (۶٪)	۳۴ (۶٪)	NS

a. تجویز به‌صورت تزریق متناوب وریدی بولوس

b. مقدار میانه

c. به‌صورت تعداد بیان شده است.

d. به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.

میزان زایمان سزارین تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت.

نکته مهم این است که اثر بی‌دردی نورواگزیال در آهسته کردن مرحله‌ی فعال زایمان نباید تأثیر منفی بر استفاده از تسکین درد به روش نورواگزیال داشته باشد. همانطور که در فصل ۲۵ شرح داده شده است، محققان بیمارستان پارکلند، ۵ کارآزمایی تصادفی شامل ۲۷۰۳ نولی‌پار ترم با زایمان خودبخودی را به اتمام رسانده‌اند (Sharma، ۲۰۰۴). تکنیک‌های مختلف نورواگزیال برای تسکین درد با مپریدین مورد مقایسه قرار گرفتند. بی‌دردی نورواگزیال باعث طولانی شدن قابل ملاحظه‌ی مرحله اول زایمان شد (۸/۱ در مقایسه با ۶/۶ ساعت)، اما میزان‌های زایمان سزارین به دلیل دیستوشی تحت تأثیر قرار نگرفتند (۹/۱ در مقابل ۸/۱ درصد).

در مجموع، استفاده از بی‌دردی نورواگزیال فاز فعال مرحله اول زایمان را آهسته می‌کند. در حال حاضر این مشکل را به صورت تجربی با تقویت انقباضات رحمی تصحیح می‌کنند. بنابراین توصیه‌های کمیته نظر مشترک در رابطه با اختلالات طول کشیدن درست هستند. دوم اینکه، کمیته‌ی نظر مشترک (۲۰۱۶) اظهار می‌دارد که زایمان‌های سزارین برای موارد دیستوشی قبل از اتساع ۶ سانتی‌متری سرویکس صورت می‌گیرند. با این حال، اعتقاد بر این است که تمام توصیه‌های کمیته نظر مشترک در رابطه با مرحله اول زایمان در واقع به صورت تجربی در حال اجرا هستند اما با میزان کلی زایمان سزارین بالاتر از ۳۰ درصد همراهی دارند. به عنوان مثال، ویژگی‌های زایمانی ۹۰۰۰ زن که در سال‌های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۰ در ۱۳ بیمارستان دانشگاهی به‌دلیل دیستوشی تحت زایمان سزارین اولیه قرار گرفتند در جدول ۶-۲۳ لیست شده است (Alexander، ۲۰۰۳). نکته قابل توجه این است که میانه اتساع سرویکس در زمان انجام زایمان سزارین بخاطر دیستوشی ۶ سانترمتر بود. علاوه بر این، میزان‌های زایمان سزارین اولیه به دلیل دیستوشی که در سال ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۷ در بیمارستان پارکلند انجام شده‌اند در تصویر ۴-۲۳ آمده است. این میزان‌ها در طی ۲۸ سال تغییر قابل توجهی نداشته است. بنابراین، ممکن است دستورالعمل‌های کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶) نتوانند از انجام سزارین‌های اضافی جلوگیری کنند. همانطور که قبلاً اشاره شد به مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است.

اختلالات نزول جنین در مرحلهٔ دوم

نزول جنین عمدتاً متعاقب اتساع کامل [سرویکس] رخ می‌دهد. به علاوه، مرحلهٔ دوم شامل بسیاری از حرکات اصلی است که جنین باید آنها را انجام دهد تا از کانال زایمانی عبور نماید (فصل ۲۲). بدین ترتیب، عدم تناسب جنین با لگن معمولاً در حین مرحلهٔ دوم زایمان آشکار می‌گردد.

مشابه با مرحله اول زایمان، با هدف به حداقل رساندن پیامدهای مادری و نوزادی محدودیت‌های زمانی برای مرحله دوم زایمان تعیین شده است. در زنان نولی‌پار، مرحلهٔ دوم به ۲ ساعت (و در صورت استفاده از بی‌دردی منطقه‌ای، تا ۳ ساعت) و برای زنان مولتی‌پار، مرحلهٔ دوم به ۱ ساعت (و در صورت استفاده

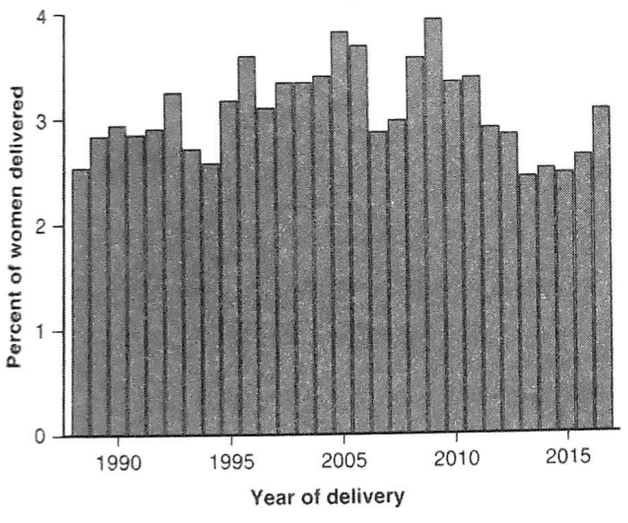
جدول ۶-۲۳ زایمان سزارین اولیه بدلیل دیستوشی در ۹۰۰۰ زن

ویژگی زایمان	درصد زنانی که دارای این ویژگی بودند	میانه (چارک اول و سوم)
نولی‌پار بودن	٪۸۳	--
پارگی پرده‌ها	٪۹۹	--
تحریک با اکسی‌توسین	٪۹۹	--
استفاده از کاتتر فشار داخل رحمی	٪۸۵	--
≤ ۲۰۰ واحد مونته ویدئو	٪۶۲	
مرحله فعال زایمان	٪۹۲	--
(اتساع بیشتر از ۴ سانتی‌متر)		--
اتساع سرویکس	--	
فاصله تقویت زایمان تا به دنیا آمدن نوزاد	--	۶cm (۵ و ۸) ۹/۳hr (۶ و ۱۳)

از بی‌دردی منطقه‌ای، تا ۲ ساعت) محدود بوده است.

Cohen (۱۹۷۷) اثراتی که طول مدت مرحلهٔ دوم زایمان بر روی جنین دارد را در بیمارستان Beth Israel بررسی کرد. او در این مطالعه، ۴۴۰۳ زن نولی‌پار ترم را شرکت داد که در آنها، پایش الکترونیک تعداد ضربان قلب جنینی انجام شده بود. در زنانی که مرحلهٔ دوم زایمان بیش از ۲ ساعت طول کشیده بود، میزان مرگ و میر نوزادی افزایش نیافته بود. از بی‌دردی اپیدورال به طور رایج استفاده شده بود، و همین امر، علت احتمالی زیادبودن تعداد بارداری‌هایی بوده است که با مرحلهٔ دوم طولانی همراه بوده‌اند. همین داده‌ها، بر تصمیم‌گیری پژوهشگران تأثیر گذاشت و آنان حد مجاز مرحلهٔ دوم زایمان را در صورت استفاده از بی‌دردی منطقه‌ای، یک ساعت افزایش دادند.

Menticoglou و همکارانش (۱۹۹۵a,b) اظهار نظرات حاکم دربارهٔ طول مدت مرحلهٔ دوم زایمان را به چالش کشیدند. علت این امر آن بود که در اثر چرخش‌های فورسپس (که با هدف کوتاه‌کردن طول مدت مرحلهٔ دوم زایمان انجام می‌شدند)، آسیب‌های شدیدی در نوزادان ایجاد گشته بود. در نتیجه، آنان برای کاهش دادن میزان زایمان واژینال با استفاده از ابزار، طول مدت مجاز مرحلهٔ دوم را افزایش دادند. در بین سال‌های ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۲، طول مرحلهٔ دوم زایمان در یک چهارم از تعداد ۶۰۴۱ زن



تصویر ۴-۲۳ میزان اولین زایمان سزارین به دلیل دیستوشی در زنان با حاملگی ترم و خطر پایین د ر بیمارستان پارکلند از ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۷.

نولی‌پار ترم، بیشتر از ۲ ساعت بوده است. بی‌دردی اپیدورال زایمانی در ۵۵ درصد آنان مورد استفاده قرار گرفته بود. طول مدت مرحلهٔ دوم زایمان، حتی در زنانی که تا ۶ ساعت یا بیشتر به طول انجامیده بود، ارتباطی با نتایج نوزادی نداشته است. البته پژوهشگران، این نتایج را به استفادهٔ دقیق از پایش الکترونیک و اندازه‌گیری pH پوست سر نسبت داده‌اند. این پژوهشگران،

نتیجه‌گیری کردند که هیچ دلیل قانع‌کننده‌ای وجود ندارد که به دلیل سپری‌شدن تعداد ساعات خاصی، مداخله‌ای در روند زایمان (مثلاً خارج‌ساختن جنین با واکیوم یا با فورسپس که احتمالاً هم دشوار خواهد بود) انجام گیرد. با این حال، آنان مشاهده کردند که اگر مرحلهٔ دوم زایمان بیش از ۳ ساعت به طول انجامد، میزان وضع حمل با سزارین یا روش‌های جراحی دیگر، به طور پیشرونده‌ای افزایش می‌یابد. با گذشت ۵ ساعت، احتمال وضع حمل خودبخود در ساعت بعدی، تنها ۱۰ تا ۱۵ درصد است.

کمیته نظر مشترک (۲۰۱۶) دستورالعمل‌های جدیدتری برای مرحله دوم وضع حمل ارائه داده است. توصیه این دستورالعمل‌ها بر این است که پیش از تشخیص توقف زایمان، به یک زن نولی‌پار حداقل ۳ ساعت و به یک زن مولتی‌پار حداقل ۲ ساعت فرصت زور زدن داده شود. یک هشدار این است که وضعیت مادر و جنین باید رضایت‌بخش باشد. این محققان برای این مواقع پیش از انجام زایمان سزارین گزینه‌هایی ارائه می‌کنند. بدین معنی که، تا زمانی که پیشرفت زایمان به صورت مستند وجود دارد ممکن است بتوان مدت طولانی‌تری صبر کرد. همچنین، حداکثر مدت زمان سپری شده اختصاصی برای مرحله دوم زایمان که پس از آن تمام زنان بایستی تحت زایمان جراحی قرار گیرند شناسایی نشده است.

بهترین حالت آن است که بین اهداف کاهش میزان زایمان سزارین و اطمینان از ایمنی نوزاد تعادل برقرار شود. یک مشکل این است که هیچ داده‌ی قدرتمندی در زمینه پیامدهای نوزادی از ایمن بودن طولانی شدن مرحله دوم زایمان حمایت نمی‌کند. داده‌های به‌دست آمده از ارزیابی‌های متعدد نشان می‌دهند که در مواردی که مرحله دوم زایمان بیش از ۳ ساعت طول کشیده باشد جنین با عواقب جدی روبرو خواهد شد (Allen، ۲۰۰۹؛ Bleich، ۲۰۱۲؛ Laughon، ۲۰۱۴؛ Leveno، ۲۰۱۶؛ Rosenbloom، ۲۰۱۷). سایر داده‌ها، پس از تصحیح متغیرهای وضع حمل، تفاوتی در عوارض نوزادی در موارد طولانی‌تر بودن مرحله دوم زایمان نشان نمی‌دهند (Cheng، ۲۰۰۴؛ LeRay، ۲۰۰۹؛ Rouse، ۲۰۰۹). Grobman و همکارانش (۲۰۱۶) بحث کرده‌اند که تعداد مطلق چنین پیامدهای نامطلوبی اندک بوده و «پیامدهای کلی خوب باقی می‌مانند». با این همه، برخی از عوارض شدید هستند. بنابراین، برای کسب اطمینان کامل از تأثیر خاص این دستورالعمل‌ها بر میزان عوارض نیاز به اجرای کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی وجود دارد.

ممکن است که مرحلهٔ اول زایمان طول کشیده، نشان‌دهنده طولانی شدن مرحلهٔ دوم زایمان باشد. Nelson و همکارانش (۲۰۱۳) رابطهٔ بین مدت زمان مرحلهٔ اول و دوم زایمان را در ۵۲۳، ۱۲ زن نولی‌پار در زمان ترم در بیمارستان پارکلند بررسی کردند. مدت مرحلهٔ دوم زایمان به طور قابل توجهی با طولانی‌شدن مرحلهٔ اول زایمان ارتباط داشت. صدک ۹۵ برای مرحلهٔ اول و دوم زایمان به ترتیب ۱۵/۶ و ۲/۹ ساعت بود. در زنانی که مرحلهٔ اول طولانی‌تر از ۱۵/۶ ساعت (بیشتر از صدک ۹۵) داشتند، در ۱۶ درصد از موارد، مرحلهٔ دوم زایمان سه ساعت طول می‌کشید (صدک ۹۵). این عدد در زنانی که مدت زمان مرحلهٔ اول زایمان‌شان کمتر از صدک ۹۵ بود، ۴/۵٪ گزارش شد.

■ زور زدن مادر

با کامل‌شدن اتساع سرویکس، اکثر زنان نمی‌توانند از «زور زدن» در هر نوبت انقباض رحم خودداری کنند (فصل ۲۲ را ببینید). نیروی ترکیبی حاصل از انقباضات رحم و عضلات شکمی، جنین را به طرف پایین می‌راند. گاهی اوقات، نیروی حاصل از عضلات شکمی به قدری محدود است که از سرعت زایمان واژینال خودبخود می‌کاهد یا حتی مانع از انجام آن می‌شود. بی‌دردی منطقه‌ای یا تجویز مقادیر فراوان داروهای آرام‌بخش می‌توانند میل شدید و رفلکسی به زور زدن را کاهش داده و توانایی منقبض‌کردن مؤثر عضلات شکمی را مختل سازند. در برخی موارد دیگر، درد شدید ناشی از زور زدن، بر میل شدید و ذاتی زور زدن غلبه می‌کند. برای زنانی که بی‌دردی اپیدورال دریافت کرده‌اند، دو رویکرد برای زور زدن در مرحلهٔ دوم زایمان وجود دارد که نتایجی متناقض را به دنبال داشته‌اند. در رویکرد اول، از زور زدن شدید و هم‌زمان با انقباضات (پس از اتساع کامل سرویکس) – و صرفنظر از میل شدید به این کار – حمایت می‌شود. در رویکرد دوم، تجویز انفوزیون ضد درد متوقف شده و زور زدن فقط هنگامی آغاز می‌گردد که زن باردار، میل شدید حسی به زور زدن را مجدداً به دست آورده باشد. Fraser و همکارانش (۲۰۰۰) دریافتند که زور زدن تأخیری، از میزان وضع حمل‌های دشوار با کمک ابزار کاسته بود، در حالی که Manyonda و همکارانش (۱۹۹۰) عکس این موضوع را گزارش کرده بودند. Hansen و همکارانش (۲۰۰۲) تعداد ۲۵۲ زن که بی‌دردی اپی‌دورال دریافت کرده بودند را به طور تصادفی در معرض یکی از این دو رویکرد قرار دادند. با وجود آنکه مرحلهٔ

دوم زایمان به میزان چشمگیری طولانی شده بود، ولی هیچ‌گونهٔ عارضهٔ مادری یا نوزادی مرتبط با زور زدن تأخیری مشاهده نگردید. Plunkett و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در مطالعه‌ای مشابه، همین یافته‌ها را تأیید نمودند.

■ جایگاه جنین در آغاز زایمان

نزول جلوترین لبهٔ عضو نمایش تا سطح خارهای ایسکیال (جایگاه صفر) تحت عنوان انگاژمان تعریف شده است. Friedman و Handa (۱۹۶۵، ۱۹۷۶؛ ۱۹۹۳) ارتباط معنی‌داری را میان بالاتربودن جایگاه در آغاز زایمان و دیستوشی متعاقب آن گزارش کرده‌اند. Roshanfekr و همکارانش (۱۹۹۹) جایگاه جنین را در ۸۰۳ زن نولی‌پار ترم در زایمان فعال تحلیل نمودند. میزان زایمان سزارین در جمعیت تقریباً ۳۳ درصدی زنانی که در هنگام پذیرش، سر جنین آنها در جایگاه صفر یا پایین‌تر از آن قرار داشت، معادل ۵ درصد بوده است. این رقم در زنانی که جنین‌هایی با جایگاه بالاتر داشتند، ۱۴ درصد بوده است. با این حال، پیش‌آگهی دیستوشی ارتباطی با جایگاه‌های فزاینده و بالاتر سر جنین در بالای صفحهٔ میانی لگن (جایگاه صفر) نداشته است. نکتهٔ مهم آنکه، ۸۶ درصد از زنان نولی‌پاری که در زمان تشخیص زایمان فعال، سر جنین در آنها انگاژه نشده بود، به صورت واژینال زایمان کردند. این مشاهدات، به ویژه در مورد زنان چندزا صدق می‌کند، زیرا سر جنین در حین زایمان، معمولاً دیرتر نزول می‌کند.

■ عوامل خطر برای اختلال عملکرد رحمی

عوامل زایمانی مختلفی به عنوان دلایل اختلال عملکرد رحمی مورد اشاره قرار گرفته‌اند. همانطور که پیشتر توصیف شد، بی‌دردی نورواگزیال می‌تواند وضع حمل را آهسته کند و با طولانی شدن هر دو مرحله اول و دوم زایمان و کاهش سرعت نزول جنین همراهی دارد.

کوریوآمنیونیت با وضع حمل طولانی شده ارتباط دارد و برخی پزشکان مطرح کرده‌اند که این عفونت مادریِ حین زایمان، خود در فعالیت غیرطبیعی رحمی نقش دارد. Satin و همکارانش (۱۹۹۲) در ۲۶۶ مورد بارداری، اثرات کوریوآمنیونیت را بر روی تحریک اکسی‌توسین مطالعه کردند. آنان دریافتند عفونتی که در اواخر زایمان تشخیص داده می‌شود، از نشانگرهای زایمان سزارین به دلیل دیستوشی بوده است. به طور اخص، ۴۰ درصد از زنانی که پس از نیاز به اکسی‌توسین برای اختلال عملکرد زایمانی، دچار کوریوآمنیونیت شده بودند، به انجام زایمان سزارین به دلیل دیستوشی نیاز پیدا کردند. ولی در زنانی که تشخیص کوریوآمنیونیت در اوایل زایمان برای آنان مطرح شده بود، این مسئله مشاهده نشده است. احتمال آن می‌رود که عفونت رحمی در این وضعیت بالینی، از پیامدهای زایمان طولانی و دچار اختلال عملکرد باشد (و نه یکی از دلایل دیستوشی).

پارگی زودرس پرده‌ها در زمان ترم

در قریب به ۸ درصد از بارداری‌ها، پارگی پرده‌ها در زمان ترم و بدون انقباضات رحمی خودبخود، به عنوان یک عارضه رخ می‌دهد. در گذشته در صورتی که طی ۶ تا ۱۲ ساعت پس از پارگی پرده‌ها انقباضات شروع نمی‌شد تحریک زایمان برای بیمار آغاز می‌شد. تحقیقاتی که منجر به تغییر این روش درمانی شد شامل مطالعهٔ Hannah (۱۹۹۶) و Peleg (۱۹۹۹) و همکاران آنها می‌شود که جمعاً ۵۰۴۲ مورد بارداری همراه با پارگی پرده‌ها را در یک تحقیق تصادفی شرکت دادند. آنان اثرات حاصل از القای زایمان را در مقایسه با درمان انتظاری اندازه‌گیری کرده و ضمناً القای با استفاده از اکسی‌توسین وریدی را با القای با استفاده از ژل پروستاگلاندین E_2 مقایسه نمودند. در هر یک از بخش‌های چهارگانهٔ مطالعه، حدود ۱۲۰۰ مورد بارداری وجود داشتند. آنان نتیجه‌گیری کردند که القای زایمان با اکسی‌توسین وریدی، درمان ارجح بوده است. این نتیجه‌گیری براساس تعداد عفونت‌های به مراتب کمتر حین زایمان و پس از زایمان در زنانی بوده است که در آنها القای زایمان انجام شده بود. هیچ تفاوت معنی‌داری در میزان زایمان سزارین وجود نداشت. تحلیلی که بعداً Hannah و همکارانش (۲۰۰۰) انجام دادند، نشان داد درمان انتظاری در منزل، با عوارض بیشتری در مقایسه با نظارت در بیمارستان همراه بوده است. Mozurkewich و همکارانش (۲۰۰۹) گزارش دادند در آن دسته از زنان باردار ترم دچار پارگی پرده‌ها که زایمان‌هایشان القا شده بود، میزان کوریوآمنیونیت، مترین، و بستری نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژهٔ نوزادان در مقایسه با زنانی که به طور انتظاری درمان شده بودند، کمتر بوده است. در بیمارستان پارکلند، هنگامی که پارگی پرده‌ها در زمان ترم به تأیید می‌رسد، القای زایمان به فاصلهٔ کوتاهی پس از

پذیرش، انجام می‌شود. در زنانی که انقباضات هیپوتونیک داشته یا اتساع سرویکس در آنها پیشرفت کرده است جهت کاهش خطر بالقوهٔ تحریک بیش از حد رحمی از اکسی‌توسین استفاده می‌شود. برای زنانی که وضعیت سرویکس آنها نامطلوب بوده و فاقد انقباض و یا دارای انقباضات کم تعداد هستند با هدف پیشبرد رسیده شدن سرویکس و بهبود انقباضات پروستاگلاندین E_1 (میزوپروستول) تجویز می‌گردد. سودمندی آنتی‌بیوتیک‌های پروفیلاکتیک قبل از زایمان در زنان با پارگی زودرس پرده‌ها در زمان ترم هنوز نامشخص است (Passos، ۲۰۱۲). با این وجود پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی از جهت عفونت استرپتوکوک گروه B برای زنانی که بیش از ۱۸ ساعت از پارگی پرده‌هایشان می‌گذرد، تجویز می‌شود (فصل ۶۴).

زایمان و وضع حمل تسریع شده

زایمان نه تنها می‌تواند بیش از حد آهسته باشد، بلکه می‌تواند به طور غیرطبیعی سریع انجام گیرد. زایمان تسریع‌شده، عبارت است از وضع حمل و زایمانی که بیش از حد سریع باشد، و می‌تواند در اثر مقاومت ناچیز و غیرطبیعی بخش‌های نرم کانال زایمانی، در اثر انقباضات شکمی و رحمی قدرتمند و غیرطبیعی، و یا به ندرت، در اثر عدم وجود احساسات دردناک و در نتیجه عدم آگاهی از زایمان جدی، ایجاد گردد.

زایمان تسریع شده، با خروج جنین در مدت کمتر از ۳ ساعت پایان می‌پذیرد. طبق این تعریف، زایمان تسریع شده، تعداد ۲۵۲۶۰ تولد زنده – معادل ۳ درصد – را در طول سال ۲۰۱۳ در ایالات متحده دچار عارضه کرده است (Martin، ۲۰۱۵). به رغم این میزان بروز، اطلاعات اندکی دربارهٔ پیامدهای پری‌ناتال و مادری منتشر شده است.

اگر سرویکس از روند زایمان تبعیت کرده و به درستی افاسمان یافته باشد، و اگر واژن از قبل کشیده شده باشد، و اگر پرینه شل شده باشد، وضع حمل و زایمان تسریع شده به ندرت با عوارض شدیدی در مادر همراه خواهند بود. در نقطهٔ مقابل، انقباضات شدید رحمی به همراه سرویکس بلند و سفت، و کانال زایمانی که از روند زایمان تبعیت نکرده است، می‌توانند به پارگی رحمی یا ایجاد پارگی‌های وسیع در سرویکس، واژن، وولو، یا پرینه منجر شوند (Sheiner، ۲۰۰۴). در همین وضعیت‌های اخیر است که بیشترین احتمال وقوع آمبولی مایع آمنیوتیک (که اختلالی نادر به شمار می‌رود) وجود دارد (فصل ۴۱ را ببینید). بروز آتونی رحمی متعاقب زایمان تسریع شده فراوانی بالایی دارد. رحمی که قبل از وضع حمل، با شدتی غیرطبیعی منقبض می‌شود، ممکن است پس از وضع حمل، هیپوتونیک باشد. Mahon و همکارانش (۱۹۹۴) تعداد ۹۹ مورد بارداری را شرح دادند. زایمان‌های کوتاه در زنان مولتی‌پاری که انقباضات رحم آنها نوعاً در فواصل کمتر از ۲ دقیقه رخ می‌داد شایع‌تر بود. این نوع زایمان با سوءمصرف کوکائین ارتباط داشته و با دکولمان جفت، مکونیوم، خونریزی پس از زایمان، و امتیازات پایین آپگار همراه بوده‌اند.

عوارض پری‌ناتال ناشی از زایمان تسریع شده بر نوزاد، ممکن است به چندین دلیل مختلف، به میزان چشمگیری افزایش یابند. انقباضات رحمی قوی و پرشمار، که غالباً با فواصل ناچیزی از شل‌شدن رحم همراه هستند، مانع از برقراری مناسب جریان خون رحمی و اکسیژن‌رسانی به جنین می‌شوند. مقاومت کانال زایمانی ممکن است در مواردی نادر، سبب ترومای داخل جمجمه‌ای گردد. Acker و همکارانش (۱۹۸۸) گزارش دادند که فلج بازویی دوشن یا ارب در یک سوم موارد از چنین زایمان‌هایی مشاهده شده است. و سرانجام، اگر در هنگام تولد، یکی از پرسنل زایمان در کنار مادر حضور نداشته باشد، نوزاد ممکن است به زمین افتاده و آسیب ببیند، و یا ممکن است به احیا نیاز داشته باشد ولی امکانات مربوطه فوراً در دسترس نباشند.

بعید به نظر می‌رسد که انقباضات رحمی خودبخودی با قدرت بالا و غیرطبیعی، به میزان چشمگیری در اثر بی‌دردی تعدیل شوند. در چنین مواردی، تأثیر داروهای توکولیتیک مانند سولفات منیزیم یا تربوتالین هنوز به اثبات نرسیده است. استفاده از بیهوشی عمومی توسط داروهایی که قابلیت انقباض رحم را مختل می‌سازند (مانند ایزوفلوران)، معمولاً اقدامی بیش از حد شجاعانه قلمداد می‌گردد. آنچه مسلم است، تمامی داروهای اکسی‌توسینی تجویز شده باید فوراً قطع شوند.

عدم تناسب جنین با لگن

■ ظرفیت لگن

عدم تناسب جنین با لگن، در اثر کاهش ظرفیت لگن، بزرگی بیش از حد جنین، و یا به طور رایج‌تر، در اثر تلفیقی از هر دو حالت ایجاد می‌گردد. تنگی ممکن است در دهانهٔ ورودی لگن،

در لگن میانی، یا در دهانهٔ خروجی لگن بوده، و یا اینکه ممکن است تلفیقی از این تنگی‌ها، سبب تنگی کلی لگن شود. هرگونه کاهش قطرهای لگن که سبب کاهش ظرفیت آن شود، می‌تواند در حین زایمان سبب دیستوشی گردد. ابعاد طبیعی لگن در فصل ۲ نیز شرح داده شده‌اند.

تنگی دهانهٔ ورودی

شناسایی کوتاه‌ترین قطر قدامی خلفی که سر جنین باید از آن عبور کند حائز اهمیت بوده و با استفاده از اندازه‌گیری‌های بالینی انجام می‌شود. قبل از زایمان، میانگین قطر بای‌پاریتال جنین از ۹/۵ تا ۹/۸ سانتی‌متر متغیر می‌باشد. بنابراین، عبور برخی جنین‌ها از دهانهٔ ورودی‌ای که قطر قدامی – خلفی آن کمتر از ۱۰ سانتی‌متر است، ممکن است دشوار یا حتی غیرممکن باشد. Mengert (۱۹۴۸) و Kaltreider (۱۹۵۲) با استفاده از پلویمتری با اشعهٔ ایکس، نشان دادند که چنانچه قطر قدامی – خلفی دهانهٔ ورودی لگن کمتر از ۱۰ سانتی‌متر یا قطر عرضی آن کمتر از ۱۲ سانتی‌متر باشد، میزان بروز وضع حمل‌های دشوار افزایش می‌یابد. همان‌طور که انتظار می‌رود، اگر هر دو قطر مذکور تنگ باشند، میزان دیستوشی به مراتب بیشتر از هنگامی است که فقط یکی از آنها تنگ باشد. وجود یکی از این دو معیار نشان‌دهندهٔ تنگی لگن می‌باشد.

قطر قدامی خلفی ورودی لگن که کنژوگه‌ی مامایی نام دارد معمولاً به صورت حدودی و به وسیله اندازه‌گیری کنژوگه‌ی مایل (که حدوداً ۱/۵ سانتی‌متر بزرگتر است) با دست تعیین می‌کنند. نحوه تشخیص این اندازه‌ها در فصل ۲ شرح داده شده است. بنابراین تنگی ورودی لگن اغلب به صورت کنژوگه کمتر از ۱۱/۵ سانتی‌متر تعریف می‌شود.

زنی با جثهٔ کوچک، احتمالاً لگن کوچکی نیز خواهد داشت، ولی جثهٔ نوزاد او نیز احتمالاً کوچک خواهد بود. Thoms (۱۹۳۷) تعداد ۳۶۲ زن نولی‌پار را مورد مطالعه قرار داد و مشاهده کرد که در زنانی با لگن کوچک، میانگین وزن زمان تولد نوزادان آنها به میزان معنی‌داری (یعنی ۲۸۰ گرم) کمتر از زنانی بوده است که لگن متوسط یا بزرگ داشتند.

به طور طبیعی، عمل هیدروستاتیک پرده‌های پاره‌نشده، به اتساع سرویکس کمک می‌کند – البته پس از پاره‌شدن پرده‌ها، فشار مستقیم عضو نمایش جنین بر روی سرویکس چنین نقشی را ایفا می‌کند. با این حال، در لگن‌های تنگ، از آنجایی که سر جنین در دهانهٔ ورودی لگن گیر می‌افتد، تمام نیروی تولید شده به وسیلهٔ رحم، مستقیماً بر روی بخشی از پرده‌ها وارد می‌گردد که در تماس با سرویکس در حال اتساع قرار دارند. در نتیجه، احتمال پاره‌شدن خودبخود پرده‌ها بیشتر خواهد بود.

پس از پاره‌شدن پرده‌ها، فقدان فشاری که سر جنین روی سرویکس و قطعهٔ تحتانی رحم وارد می‌سازد، احتمال وقوع انقباضاتی با کارایی کمتر را افزایش می‌دهد. بنابراین، اتساع بیشتر ممکن است با سرعت بسیار آهسته‌ای رخ داده و یا اصلاً رخ ندهد. Cibils و Hendricks (۱۹۶۵) گزارش دادند که انطباق مکانیکی جنین (که در حکم مسافر است) با مسیر استخوانی، نقش مهمی را در تعیین میزان کارایی انقباضات ایفا می‌کند. هر چه میزان این انطباق بیشتر باشد، کارایی انقباضات نیز بیشتر خواهد بود. لذا، پاسخ سرویکس به زایمان، نمایی از پیش‌آگهی نتیجهٔ زایمان را در زنانی که دچار تنگی دهانهٔ ورودی لگن هستند، ارائه می‌دهد.

تنگی دهانهٔ ورودی، همچنین نقش مهمی را در ایجاد نمایش‌های غیرطبیعی ایفا می‌کند. در زنان نولی‌پار ترم و طبیعی، عضو نمایش معمولاً قبل از آغاز زایمان، به داخل حفرهٔ لگنی نزول می‌کند. با این حال، هنگامی که دهانهٔ ورودی لگن به میزان چشمگیری تنگ باشد یا آسینکلیتیسم شدید وجود داشته باشد، نزول جنین یا اصلاً صورت نمی‌گیرد و یا اینکه تا پس از آغاز زایمان رخ نمی‌دهد. البته باز هم نمایش‌های سفالیک، نمایش‌های غالب بوده، ولی سر جنین یا آزادانه بر روی دهانهٔ ورودی لگن شناور است، و یا به سمت جانبی رفته و در یکی از حفرات خاصره‌ای جای می‌گیرد. بدین ترتیب، اثراتی بسیار جزئی ممکن است سبب شوند که جنین، نمایش‌های دیگری به خود بگیرد. در زنانی که دارای لگن‌های تنگ هستند، نمایش‌های صورت و شانه سه برابر شایع‌تر بوده، و پرولاپس بند ناف نیز چهار تا شش بار بیشتر رخ می‌دهد.

تنگی لگن میانی

این یافته، شایع‌تر از تنگی دهانهٔ ورودی لگن است، و معمولاً سبب توقف عرضی سر جنین می‌گردد، و به صورت بالقوه می‌تواند به انجام زایمان سزارین و یا عمل فورسپس میانی دشوار منجر شود.

صفحهٔ مامایی لگن میانی، از لبهٔ تحتانی سمفیز پوبیس تا خارهای ایسکیال امتداد داشته، و در نزدیکی محل اتصال

مهره‌های چهارم و پنجم خاجی به یکدیگر، با استخوان خاجی مماس می‌شود. یک خط عرضی که خارهای ایسکیال را به صورت فرضی به یکدیگر متصل می‌کند، لگن میانی را به دو بخش قدامی و خلفی تقسیم می‌نماید **(تصویر ۱۶-۲)**. بخش قدامی از سمت قدام به وسیلهٔ لبهٔ تحتانی سمفیز پوبیس و از سمت جانبی به وسیلهٔ شاخه‌های ایسکیوپوبیک محدود می‌شود. بخش خلفی از سمت پشتی به وسیلهٔ استخوان خاجی و از سمت جانبی به وسیلهٔ رباط‌های ساکرواسپاینوس (که حدود تحتانی بریدگی ساکروسیاتیک را تشکیل می‌دهند) محدود می‌گردد.

میانگین ابعاد لگن میانی عبارتند از: **قطر عرضی** یا قطر بین خارهای ایسکیال، ۱۰/۵ سانتی‌متر؛ **قطر قدامی - خلفی**، از لبهٔ تحتانی سمفیز پوبیس تا محل اتصال مهره‌های S_4-S_5، ۱۱/۵ سانتی‌متر؛ و **قطر ساژیتال خلفی**، از نقطهٔ وسط خط بین خاری تا نقطهٔ متناظر آن بر روی استخوان خاجی، ۵ سانتی‌متر. تعریف تنگی‌های لگن میانی، با همان دقتی که برای تنگی‌های دهانهٔ ورودی لگن ارائه شده، مشخص نگردیده است. با این حال، هنگامی که جمع قطرهای بین خاری و ساژیتال خلفی لگن میانی (که در حالت طبیعی معادل ۱۰/۵ سانتی‌متر به علاوهٔ ۵ سانتی‌متر یعنی ۱۵/۵ سانتی‌متر است) به ۱۳/۵ سانتی‌متر یا کمتر برسد، لگن میانی احتمالاً تنگ است. Chen و Huang (۱۹۸۲) به هنگام ارزیابی تنگی احتمالی لگن میانی، بر این نکته تأکید ورزیده بودند. منطق حکم می‌کند که اگر قطر بین‌خاری، کمتر از ۱۰ سانتی‌متر باشد، به تنگی لگن میانی شک کنیم. هنگامی که این قطر، کمتر از ۸ سانتی‌متر باشد، لگن میانی واقعاً تنگ است.

با وجود آنکه برای اندازه‌گیری ابعاد لگن میانی، هیچ روش دستی دقیقی وجود ندارد، ولی اگر خارهای ایسکیال برجسته باشند، دیواره‌های جانبی لگن همگرا باشند، یا بریدگی ساکروسیاتیک باریک باشد، گاهی می‌توان استنباط کرد که لگن میانی احتمالاً تنگ است. از این گذشته، Eller و Mengert (۱۹۴۷) اظهار داشته‌اند که رابطهٔ بین قطرهای بین‌خاری و بین توبروزیته‌ای ایسکیوم به قدری ثابت است که در صورت کوچک‌بودن قطر بین توبروزیته‌ای، می‌توان کوچک‌بودن قطر بین خاری را پیش‌بینی نمود. با این حال، طبیعی‌بودن قطر بین توبروزیته‌ای همیشه نمی‌تواند کوچک‌بودن قطر بین‌خاری را رد نماید.

تنگی دهانهٔ خروجی

این یافته معمولاً به صورت زیر تعریف می‌شود: قطر بین توبروزیته‌ای ایسکیوم معادل ۸ سانتی‌متر یا کمتر. دهانهٔ خروجی لگن را می‌توان به طور تقریبی، به دو مثلث تشبیه کرد که قطر بین توبروزیته‌ای ایسکیوم، قاعدهٔ هر دو مثلث را تشکیل می‌دهد. اضلاع جانبی مثلث قدامی را شاخه‌های پوبیس، و رأس آن را سطح تحتانی - خلفی سمفیز پوبیس تشکیل می‌دهند. مثلث خلفی فاقد اضلاع جانبی استخوانی بوده، ولی رأس آن به وسیلهٔ نوک آخرین مهرهٔ خاجی (و نه نوک استخوان دنبالچه) محدود می‌گردد. کاهش قطر بین توبروزیته‌ای به همراه باریک‌شدن مثلث قدامی متعاقب آن، باید سر جنین را الزاماً به سمت خلف براند. Floberg و همکارانش (۱۹۸۷) گزارش کردند در میان بیش از ۱۴۰۰ زن نولی‌پار ترم که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند، تنگی دهانهٔ خروجی لگن در قریب به ۱ درصد آنان مشاهده شده بود. میزان دیستوشی ناشی از خود تنگی دهانهٔ خروجی لگن، کمتر از میزان دیستوشی ناشی از تنگی لگن میانی است که غالباً همراه با آن وجود دارد. تنگی دهانهٔ خروجی لگن بدون تنگی هم‌زمان صفحهٔ میانی لگن، نادر است.

با وجود آنکه عدم تناسب بین سر جنین و دهانهٔ خروجی لگن به قدری نیست که بتواند سبب ایجاد دیستوشی شدید گردد، ولی ممکن است نقش مهمی در ایجاد پارگی‌های پرینه داشته باشد. با افزایش میزان باریک‌شدگی قوس پوبیس، اکسی‌پوت نمی‌تواند مستقیماً از زیر سمفیز پوبیس خارج گردد، بلکه بر روی شاخه‌های ایسکیوپوبیک، بیشتر و بیشتر به طرف پایین رانده می‌شود. در نتیجه، پرینه به طور فزاینده‌ای متسع شده و لذا در معرض خطر بیشتری برای پارگی قرار می‌گیرد.

■ شکستگی‌های لگن

Vallier (۲۰۱۲) تجارب شکستگی لگن و حاملگی را بررسی کرد. شایع‌ترین علت تروما به علت تصادف اتومبیل بود. به علاوه، آنها دریافتند که الگوی شکستگی، جابه‌جایی مختصر و گیرافتادن جسم خارجی اندیکاسیون‌های مطلق برای زایمان سزارین نیستند. در تعیین مناسب بودن زایمان واژینال، بهبود شکستگی به ۸ تا ۱۲ هفته زمان نیاز دارد و بنابراین، شکستگی

اخیر معیاری برای انجام زایمان سزارین محسوب می‌شود (Amorosa، ۲۰۱۳). سابقهٔ قبلی شکستگی لگن نیازمند مرور تصویربرداری‌های قبلی و احیاناً پلویمتری در زمان حاملگی بعدی است.

■ برآوردکردن ظرفیت لگن

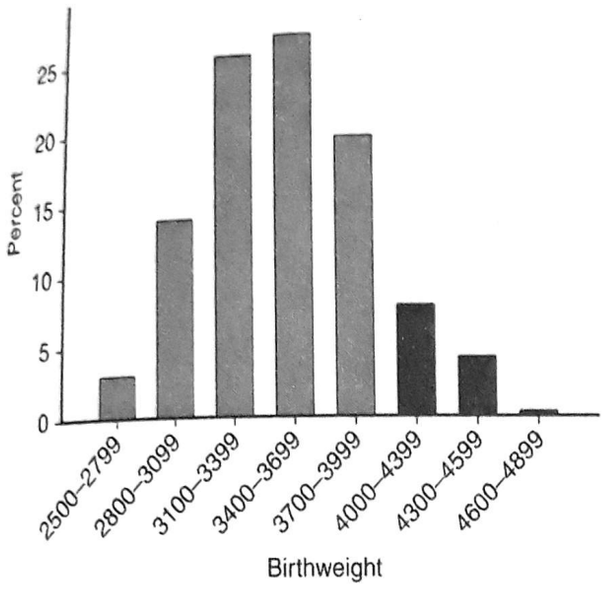
شیوه‌های ارزیابی بالینی لگن استخوانی در حین زایمان از طریق معاینه با انگشتان، به تفصیل در فصل ۲ شرح داده شده‌اند. ارزش ارزیابی رادیوگرافیک ظرفیت لگن، هم بررسی شده است. هنگامی که از پلویمتری با اشعهٔ ایکس به تنهایی استفاده شود، نمی‌توان پیش‌آگهی زایمان واژینال موفق در هر مورد بارداری با نمایش سفالیک را تعیین نمود (Mengert، ۱۹۴۸). به طور مشابهی، یک مرور سیستماتیک نتوانست شواهد کافی برای حمایت از کاربرد پلویمتری با اشعه ایکس در نمایش سفالیک بدست آورد (Pattinson، ۲۰۱۷).

مزایای پلویمتری با CT، در مقایسه با مزایای پلویمتری عادی با اشعهٔ ایکس عبارتند از دقت بیشتر، و عملکرد راحت‌تر. در هر دو روش، هزینه‌ها مشابه بوده و مواجهه با اشعهٔ ایکس نیز ناچیز می‌باشد (فصل ۴۶ را ببینید). بسته به نوع دستگاه و شیوه‌ای که مورد استفاده قرار می‌گیرد، دوز اشعه‌ای که در اثر انجام CT به جنین می‌رسد، ممکن است از ۲۵۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌راد متغیر باشد (Moore، ۱۹۸۹).

مزایای پلویمتری با MRI، عبارتند از عدم وجود تشعشعات یونیزان، اندازه‌گیری دقیق، تصویربرداری کامل از جنین، و امکان بالقوهٔ ارزیابی دیستوشی ناشی از بافت نرم (McCarthy، ۱۹۸۶؛ Stark، ۱۹۸۵). Zaretsky و همکارانش (۲۰۰۵) در تلاش برای شناسایی زنانی که بیشترین خطر زایمان سزارین به دلیل دیستوشی را داشتند، از MRI برای اندازه‌گیری حجم سر جنین و لگن مادر استفاده کردند. با این حال آن‌ها نتوانستند به درستی پیش‌بینی نمایند که کدام زن باردار به زایمان سزارین نیاز خواهد داشت. پژوهشگران دیگری نیز یافته‌های مشابهی را گزارش کرده‌اند (Sporri، ۱۹۹۷).

■ ابعاد سر و بدن جنین

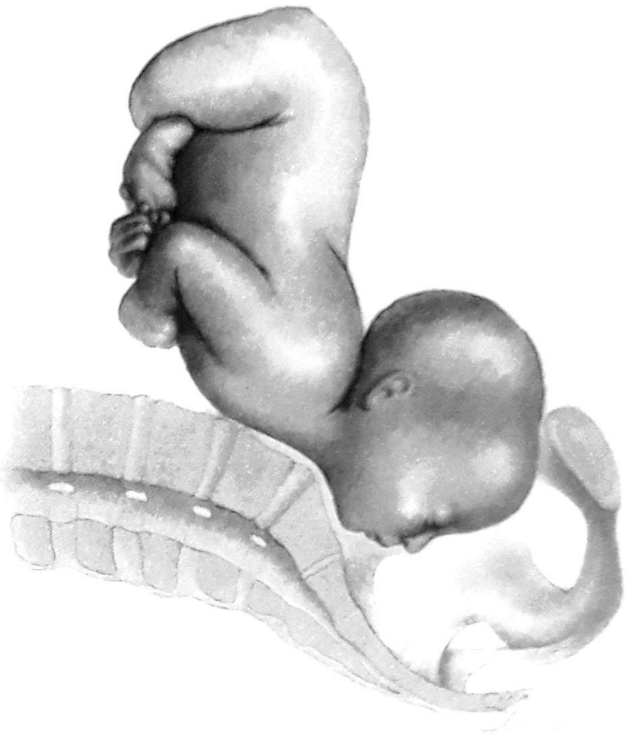
جثهٔ جنین به تنهایی، به ندرت یک توجیه مناسب برای زایمان ناموفق به شمار می‌رود. حتی با وجود پیشرفت فن‌آوری‌های کنونی، هنوز آستانه‌ای برای جثهٔ جنین تعیین نشده است که



تصویر ۵-۲۳. [نحوهٔ] توزیع وزن زمان تولد در ۳۶۲ نوزاد که در بین سال‌های ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۹ در بیمارستان پارکلند (و پس از تلاش ناموفق برای انجام زایمان واژینال با استفاده از فورسپس) به روش سزارین متولد شدند. تنها ۱۲ درصد از نوزادان (تعداد = ۴۴)، بیش از ۴۰۰۰ گرم وزن داشتند (ستون‌های تیره‌تر).

بتواند عدم تناسب جنین با لگن را پیش‌بینی نماید. اکثر موارد عدم تناسب، در جنین‌هایی ایجاد می‌گردند که وزن آنها کاملاً در محدودهٔ جمعیت زایمانی عمومی قرار دارد. همان‌طور که در تصویر ۵-۲۳ نشان داده شده است، دو سوم نوزادانی که پس از ناموفق‌بودن وضع حمل با فورسپس، به زایمان سزارین نیاز پیدا کردند، کمتر از ۳۷۰۰ گرم وزن داشتند. بنابراین، عوامل دیگری مانند موقعیت نامناسب سر نیز مانع از عبور جنین از میان کانال زایمانی می‌شوند. از جملهٔ این عوامل می‌توان به آسینکلیتیسم، موقعیت اکسی‌پوت خلفی، و نمایش‌های صورت و پیشانی اشاره کرد.

تلاش‌های پژوهشگران برای پیش‌بینی عدم تناسب جنین با لگن به شیوهٔ بالینی و رادیوگرافیکی نتایج ناامیدکننده‌ای را به دنبال داشته است. Müller (۱۸۸۵) و Hillis (۱۹۳۰) برای پیش‌بینی کردن عدم تناسب، یک مانور بالینی را شرح داده‌اند. پیشانی جنین و ناحیهٔ ساب‌اکسی‌پیتال او با استفاده از انگشتان (و



تصویر ۶-۲۳.نمایش صورت. اکسی‌پوت، بازوی بلندتر اهرم سر است. چانه کاملاً در خلف قرار دارد. انجام زایمان واژینال غیرممکن است، مگر آنکه چانه به سمت قدام چرخش نماید.

از طریق دیوارهٔ شکمی) گرفته شده و فشار محکمی به سمت پایین و در راستای محور دهانهٔ ورودی لگن وارد می‌گردد. اگر هیچ‌گونه عدم تناسبی وجود نداشته باشد، سر جنین به سهولت وارد لگن شده، می‌توان انجام زایمان واژینال را پیش‌بینی کرد. Thorp و همکارانش (۱۹۹۳)، مانور مولر- هیلیس را به صورت آینده‌نگر ارزیابی نمودند و نتیجه‌گیری کردند که هیچ ارتباطی میان دیستوشی هنگام زایمان و عدم نزول جنین در حین انجام این مانور وجود نداشته است.

امروزه پژوهشگران از اندازه‌گیری قطرهای سر جنین با بهره‌گیری از شیوه‌های رادیوگرافی ساده استفاده نمی‌کنند، زیرا این شیوه‌ها با اختلاف منظر همراه هستند. قطر بای‌پاریتال و دور سر را می‌توان به شیوهٔ سونوگرافی اندازه‌گیری کرد، و جهت استفاده از این اطلاعات برای درمان دیستوشی، تلاش‌هایی نیز صورت گرفته است. Thurnau و همکارانش (۱۹۹۱) برای شناسایی عوارض زایمانی، از شاخص جنینی- لگنی[1] استفاده کردند. متأسفانه، حساسیت چنین اندازه‌گیری‌هایی برای پیش‌بینی عدم تناسب سر با لگن، پایین است (Ferguson، ۱۹۹۸؛ Korhonen، ۲۰۱۵). ما معتقدیم که در حال حاضر هیچ روش رضایت‌بخشی برای پیش‌بینی صحیح عدم تناسب جنین با لگن وجود ندارد که بر پایهٔ اندازهٔ سر جنین استوار باشد.

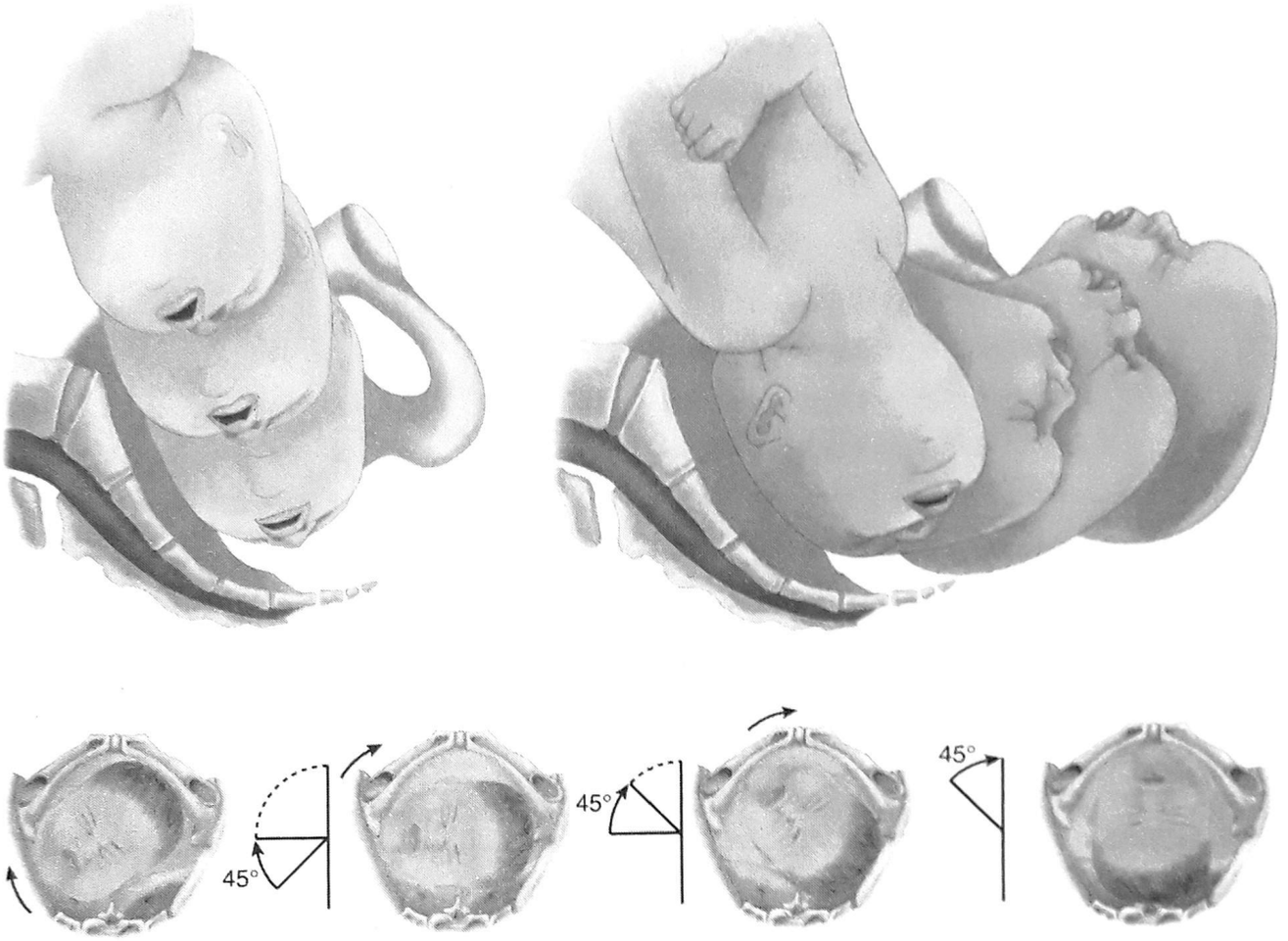
■ نمایش صورت

در این نمایش، سر دچار هیپراکستانسیون است، به نحوی که اکسی‌پوت در تماس با پشت جنین قرار گرفته، و عضو نمایش، چانه (mentum) است (تصویر ۶-۲۳). صورت جنین می‌تواند در حالی نمایش یابد که چانهٔ جنین نسبت به سمفیز پوبیس مادر، در قدام یا خلف قرار داشته باشد (فصل ۲۲ را ببینید). بسیاری از نمایش‌های چانهٔ خلفی حتی در اواخر زایمان به طور خودبخود به نمایش چانهٔ قدامی تبدیل می‌شوند، هر چند که برخی از آنها نیز ممکن است بدون تغییر باقی بمانند (Duff، ۱۹۸۱). اگر این تغییر صورت نگیرد، پیشانی[2] جنین بر روی سمفیز پوبیس مادر فشار وارد می‌کند. این موقعیت، مانع از فلکسیون سر جنین (که انجام آن برای عبور از کانال زایمانی ضروری است) می‌شود. بنابراین یک نمایش چانه خلفی جز در مواردی جنین خیلی پره‌ترم باشد، غیرقابل زایمان است.

نمایش صورت، با معاینهٔ واژینال و لمس اجزای بدن جنین تشخیص داده می‌شود. ممکن است نمایش بریچ به اشتباه، نمایش صورت تشخیص داده شود، زیرا مقعد ممکن است به اشتباه، دهان، و توبروزیته‌های ایسکیال ممکن است به اشتباه، برجستگی‌های گونه تشخیص داده شوند. افتراق این دو نمایش با استفاده از انگشتان در فصل ۲۸ شرح داده شده است. نمای رادیوگرافیک سر جنین که دچار هیپراکستانسیون است، و استخوان‌های صورت که در دهانهٔ ورودی لگن یا پایین‌تر از آن قرار دارند، وجوه مشخصهٔ نمایش صورت قلمداد می‌شوند.

Cruikshank و White (۱۹۷۳) میزان بروز این نمایش را ۱ در ۶۰۰ یا ۰/۱۷ درصد گزارش کردند. همان طور که در **جدول ۱-۲۲** نشان داده شده است، از میان بیش از ۷۰,۰۰۰ نوزاد تک‌قلو که در بیمارستان پارکلند وضع حمل شده بودند، تقریباً ۱

1- fetal-pelvic index
2- bregma



تصویر ۷-۲۳. مکانیسم زایمان برای موقعیت چانه خلفی راست، به همراه چرخش بعدی چانه به سمت قدام و انجام وضع حمل.

مورد از هر ۲۰۰۰ مورد، در هنگام وضع حمل دارای نمایش صورت بوده‌اند.

سبب‌شناسی

نمایش‌های صورت، دارای علل متعددی هستند که از میان آنها می‌توان به شرایطی اشاره کرد که به اکستانسیون سر کمک کرده و یا از فلکسیون آن جلوگیری می‌کنند. نوزادان پره‌ترم که ابعاد سر آنها کوچکتر است، می‌توانند پیش از تبدیل به موقعیت ورتکس، انگاژه شوند (Shaffer، ۲۰۰۶). در مواردی استثنایی، بزرگی قابل ملاحظهٔ گردن یا پیچیده‌شدن حلقه‌های بند ناف به دور گردن می‌تواند سبب اکستانسیون شود. Bashiri و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش دادند که هیدرآمنیوس و ناهنجاری‌های جنینی، از عوامل خطرساز برای نمایش‌های صورت یا پیشانی بوده‌اند. جنین‌های انانسفال به طور طبیعی با صورت نمایش می‌یابند.

موقعیت‌های توأم با اکستانسیون، در هنگامی که لگن تنگ بوده یا جنین بسیار بزرگ باشد، بیشتر ایجاد می‌گردند. در مجموعه‌ای مشتمل بر ۱۴۱ نمایش صورت که به وسیلهٔ Hellman و همکارانش (۱۹۵۰) مورد مطالعه قرار گرفت، میزان بروز تنگی دهانهٔ ورودی لگن ۴۰ درصد بوده است. ما باید هنگامی که به درمان می‌اندیشیم، این میزان بروز بالای تنگی لگن را در نظر داشته باشیم.

پاریتهٔ بالا، از عوامل مستعدکنندهٔ نمایش صورت است (Fuchs، ۱۹۸۵). در چنین مواردی، آویزان‌بودن شکم، به پشت جنین اجازه می‌دهد تا به سمت جلو یا طرفین (و غالباً در همان جهتی که اکسی‌پوت قرار دارد) جابجا شود. این امر، به اکستانسیون فقرات گردنی و سینه‌ای کمک می‌کند.

مکانیسم زایمان

نمایش‌های صورت به ندرت در بالای دهانهٔ ورودی لگن مشاهده می‌شوند. بلکه در بدو امر، عضو نمایش عموماً پیشانی بوده، و پس از اکستانسیون بیشتر سر در حین نزول، به صورت تبدیل می‌گردد. مکانیسم زایمان در این گونه موارد شامل حرکات اصلی (نزول، چرخش داخلی، و فلکسیون) و حرکات فرعی (اکستانسیون و چرخش خارجی) می‌باشد (تصویر ۷-۲۳). نزول، به وسیلهٔ همان عواملی انجام می‌شود که در نمایش‌های سفالیک نقش دارند. اکستانسیون، در اثر رابطهٔ بین بدن جنین و سر منحرف شدهٔ او (که به اهرمی با دو بازو تبدیل شده و بازوی بلندتر آن از کوندیل‌های اکسی‌پیتال تا خود اکسی‌پوت امتداد دارد) ایجاد می‌گردد. هنگامی که مقاومتی در مسیر پدید می‌آید، اکسی‌پوت باید در حین نزول چانه، به سمت پشت جنین رانده شود.

هدف از چرخش داخلی صورت، آن است که چانه را به زیر سمفیز پوبیس بیاورد. تنها در این حالت است که گردن می‌تواند از سطح خلفی سمفیز پوبیس عبور نماید. اگر چانه مستقیماً به سمت خلف بچرخد، گردن نسبتاً کوتاه نمی‌تواند بر روی سطح قدامی استخوان خاجی که طول آن حدود ۱۲ سانتی‌متر است، پل بزند. به علاوه، پیشانی (برگمای) جنین بر روی سمفیز پوبیس مادر فشار می‌آورد. این موقعیت، مانع از انجام فلکسیونی می‌گردد که برای عبور از کانال زایمانی ضروری است. بنابراین، زایمان سر از موقعیت چانه خلفی غیرممکن است، مگر آنکه شانه‌ها نیز در همان زمان وارد لگن شوند (که البته رویدادی غیرممکن می‌باشد، مگر در صورتی که جنین، بسیار بسیار کوچک بوده و یا [در اثر خیس‌شدگی] نرم شده باشد[1]). چرخش داخلی از همان عواملی ناشی می‌شود که در نمایش‌های ورتکس نقش دارند.

پس از چرخش به قدام و نزول، چانه و دهان در وولو نمایان می‌شوند. سطح زیرین چانه بر روی سمفیز پوبیس فشار می‌آورد، و سر جنین با انجام فلکسیون، خارج می‌گردد. سپس بینی، چشم‌ها، پیشانی (برگما)، و اکسی‌پوت به ترتیب بر روی لبهٔ قدامی پرینه ظاهر می‌شوند. پس از زایمان سر، اکسی‌پوت به عقب و به سمت مقعد می‌رود. سپس، چانه با چرخش خارجی، به همان سمتی که در ابتدا قرار داشت رفته، و شانه‌ها همانند نمایش‌های سفالیک خارج می‌گردند.

گهگاه ممکن است ادم، شکل ظاهری صورت را به میزان چشمگیری تغییر دهد. در عین حال، جمجمه دچار مولدینگ شدید می‌گردد که با افزایش طول قطر اکسی‌پیتومنتال سر مشخص می‌شود.

درمان

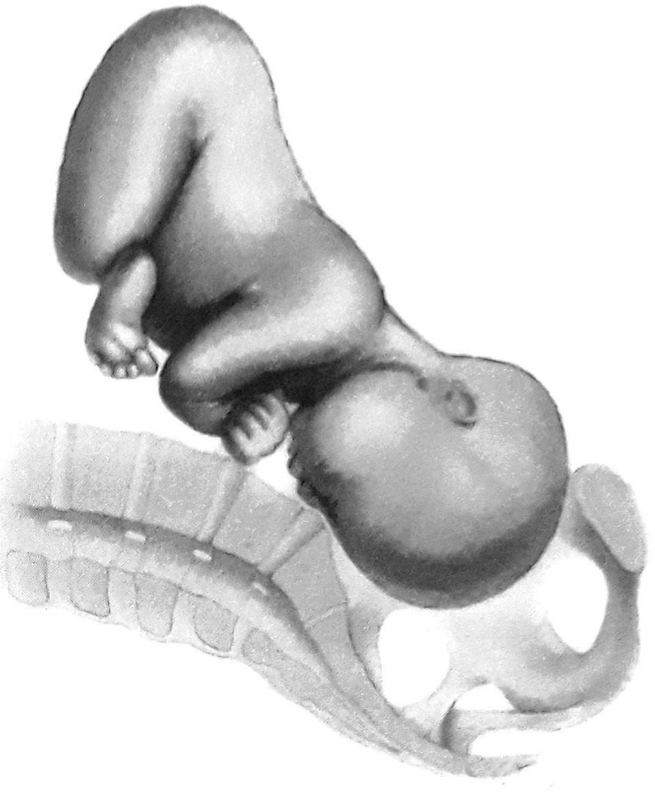
اگر لگن تنگ نبوده و زایمان نیز کارآمد باشد، زایمان واژینال معمولاً با موفقیت انجام خواهد گرفت. احتمالاً بهتر است پایش تعداد ضربان قلب جنینی با استفاده از دستگاه‌های خارجی انجام گیرد تا از آسیب دیدن صورت و چشم‌ها جلوگیری شود. از آنجایی که نمایش صورت در جنین‌هایی با جثهٔ زمان ترم، هنگامی شایع‌تر است که درجاتی از تنگی دهانهٔ ورودی لگن وجود داشته باشد، معمولاً زایمان سزارین اندیکاسیون دارد. تلاش برای تبدیل نمایش صورت به نمایش ورتکس با استفاده از دست، چرخاندن چانهٔ خلفی پایدار با استفاده از دست یا فورسپس و تبدیل آن به موقعیت چانه قدامی، و چرخاندن داخلی برای تبدیل نمایش نامناسب به نمایش پا و سپس بیرون کشیدن جنین، اقدامات خطرناکی بوده و انجام نمی‌شوند. زایمان نمایش صورت با موقعیت چانه قدامی با استفاده از فورسپس پایین یا دهانه خروجی قابل انجام بوده و در فصل ۲۹ توصیف شده است.

■ نمایش پیشانی

این نمایش نادر، هنگامی تشخیص داده می‌شود که بخشی از سر جنین که بین ستیغ اربیتال و فونتانل قدامی قرار دارد، در دهانهٔ ورودی لگن نمایان گردد. همان‌طور که در تصویر ۸-۲۳ نشان داده شده است، در این نمایش، سر جنین موقعیتی بین فلکسیون کامل (اکسی‌پوت) و اکستانسیون (صورت) را به خود می‌گیرد. بجز در مواردی که سر جنین کوچک بوده و یا لگن به نحوی غیرطبیعی بزرگ است، تا هنگامی که نمایش پیشانی پابرجا باشد، انگاژمان سر جنین و در نتیجه وضع حمل امکان‌پذیر نخواهد بود.

علل نمایش پیشانی پایدار، همان عللی هستند که سبب ایجاد نمایش صورت می‌گردند. نمایش پیشانی معمولاً ناپایدار بوده و غالباً به نمایش صورت یا اکسی‌پوت تبدیل می‌گردد (Cruikshank، ۱۹۷۳). هنگامی که هم اکسی‌پوت و هم چانه به سهولت قابل لمس باشند، این نمایش را می‌توان با لمس شکم

1- macerated fetus



تصویر ۸-۲۳. نمایش پیشانی خلفی.

تشخیص داد، ولی معمولاً انجام معاینهٔ واژینال ضروری است. درزهای پیشانی، فونتانل بزرگ قدامی، ستیغ‌های اربیتال، چشم‌ها، و ریشهٔ بینی در معاینهٔ واژینال لمس می‌گردند، ولی نه دهان و نه چانه هیچ یک قابل لمس نمی‌باشند.

چنانچه جنین بسیار کوچک بوده و لگن بزرگ باشد، زایمان معمولاً آسان است، ولی اگر جنین بزرگتر باشد، زایمان نیز معمولاً دشوار می‌باشد. علت این امر آن است که تا هنگامی که مولدینگ شدید (که قطر اکسی‌پیتومنتال را کوتاه می‌کند) وجود نداشته باشد، و یا به طور رایج‌تر، تا هنگامی که فلکسیون (و تبدیل به نمایش اکسی‌پوت) یا اکستانسیون (و تبدیل به نمایش صورت) رخ ندهد، انگاژمان نیز غیرممکن است. مولدینگ شدیدی که وجود آن برای زایمان واژینال در نمایش پیشانی پایدار لازم است، سبب ایجاد تغییرشکل مشخصی در سر می‌گردد. کاپوت سوکسدانئوم بر روی پیشانی قرار داشته، و ممکن است به قدری وسیع باشد که شناسایی پیشانی از طریق لمس را غیرممکن سازد. در چنین مواردی، پیشانی برجسته و مربع شکل بوده، و قطر اکسی‌پیتومنتال کاهش می‌یابد.

در نمایش‌های پیشانی گذرا، پیش‌آگهی به نمایش نهایی بستگی دارد. اگر نمایش پیشانی پابرجا باقی بماند، پیش‌آگهی زایمان واژینال ضعیف است، مگر آنکه جنین کوچک بوده یا کانال زایمان بزرگ باشد. اصول درمان نیز مشابه اصولی هستند که در مورد نمایش صورت صدق می‌کنند.

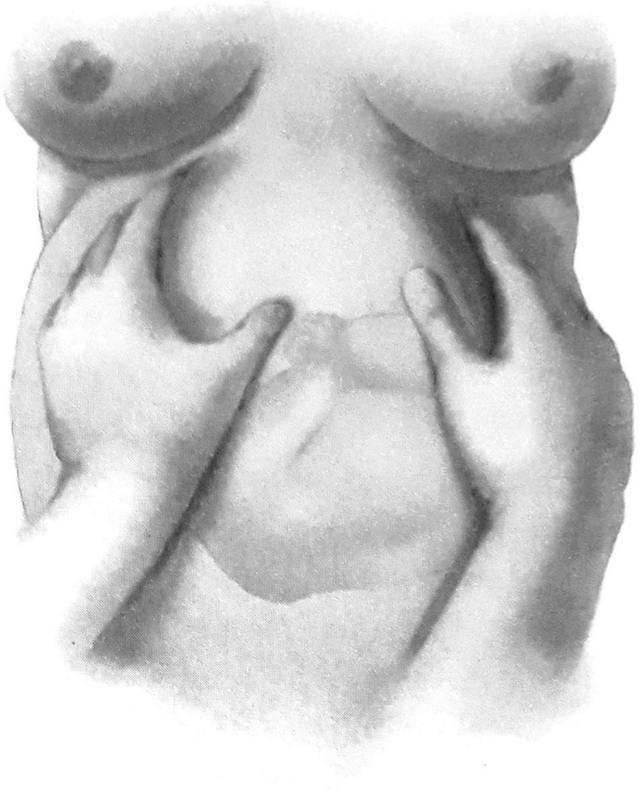
■ قرار عرضی

در این موقعیت، محور بلند جنین تقریباً عمود بر محور بلند مادر قرار دارد. هنگامی که محور بلند، زاویهٔ حاده پدید آورد، قرار مایل ایجاد می‌گردد. قرار مایل معمولاً فقط به صورت گذرا دیده می‌شود، زیرا با فرارسیدن زایمان، معمولاً به قرار طولی یا عرضی تبدیل می‌گردد. به همین دلیل، قرار مایل در انگلستان، قرار ناپایدار نامیده می‌شود.

در قرار عرضی، شانه معمولاً بر روی دهانهٔ ورودی لگن قرار می‌گیرد. یکی از حفرات خاصره‌ای توسط سر جنین، و حفرهٔ خاصره‌ای دیگر توسط کفل‌های جنین اشغال می‌شود. این امر سبب ایجاد نمایش شانه می‌گردد، و سمتی از بدن مادر که آکرومیون جنین در آن جای گرفته است، تعیین می‌کند که قرار مربوطه، آکرومیونی چپ است یا آکرومیونی راست. و از آنجایی که در هر دو موقعیت، پشت جنین ممکن است به سمت قدام یا خلف به صورت فوقانی یا تحتانی قرار گرفته باشد، شیوهٔ متداول آن است که حالت‌های مختلف آن را با عبارات پشتی – قدامی و پشتی – خلفی از یکدیگر افتراق می‌دهند (تصویر ۹-۲۳).

قرار عرضی معمولاً به سهولت (و غالباً فقط با مشاهده) شناسایی می‌شود. شکم معمولاً پهن بوده، و فوندوس رحم فقط اندکی بالاتر از ناف قرار گرفته است. هیچ یک از قطب‌های جنینی در فوندوس قابل شناسایی نبوده، و سر جنین (که قابلیت بالوتمان دارد) در یکی از حفرات خاصره‌ای و کفل‌های جنین در حفرهٔ خاصره‌ای دیگر قرار دارند. موقعیت پشت جنین، به سهولت قابل شناسایی است. هنگامی که پشت جنین به سمت قدام قرار داشته باشد، یک صفحهٔ سخت و مقاوم از یک سمت شکم مادر تا سمت دیگر آن امتداد دارد. هنگامی که پشت جنین به سمت خلف قرار داشته باشد، ندولاسیون‌های نامنظمی که بیانگر اجزای کوچک بدن جنین هستند، از روی دیوارهٔ شکم مادر قابل لمس می‌باشند.

در معاینهٔ واژینال، و در مراحل اولیهٔ زایمان، اگر یکی از طرفین قفسهٔ سینه قابل دسترسی باشد، می‌توان آن را از روی



تصویر ۹-۲۳. مانور لئوپولد که بر روی زنی با قرار عرضی جنین (موقعیت آکرومیونی پشتی - قدامی راست) انجام می‌گیرد.

حالت «مشبک»[1] در هنگام لمس شناسایی نمود. با اتساع بشیتر، استخوان کتف و ترقوه در دو سمت قفسهٔ سینه قابل افتراق هستند. موقعیت آگزیلا، نشان‌دهندهٔ سمتی از بدن مادر است که شانهٔ جنین به طرف آن قرار دارد.

هم در کلینیک مایو و هم در بیمارستان دانشگاه آیووا، قرار عرضی در یک مورد از هر ۳۲۲ مورد زایمان تک‌قلو (۰/۳ درصد) مشاهده شده است (Cruikshank، ۱۹۷۳؛ Johnson، ۱۹۶۴). این رقم، شباهت بسیاری به میزان بروز قرار عرضی در بیمارستان پارکلند دارد که تقریباً برابر است با ۱ مورد در هر ۳۳۵ جنین تک‌قلو.

سبب‌شناسی

برخی از شایع‌ترین علل قرار عرضی عبارتند از: (۱) شل‌شدن دیوارهٔ شکمی در اثر پاریتهٔ بالا، (۲) جنین پره‌ترم، (۳) جفت سرراهی، (۴) آناتومی غیرطبیعی رحم، (۵) هیدرآمنیوس، و (۶) تنگی لگن.

میزان بروز قرار عرضی در زنانی که حداقل چهار مرتبه وضع حمل کرده‌اند، ۱۰ برابر بیشتر از زنان نولی‌پار است. شکم شل و آویزان، به رحم اجازه می‌دهد که به سمت جلو بیفتد و محور بلند جنین را از محور کانال زایمانی منحرف ساخته، موقعیت جنین را به عرضی یا مایل تبدیل نماید. جفت سرراهی و تنگی لگن نیز به همین شیوه عمل می‌کنند. قرار عرضی یا مایل، گهگاه در حین زایمان و از موقعیت طولی ابتدایی حاصل می‌شوند.

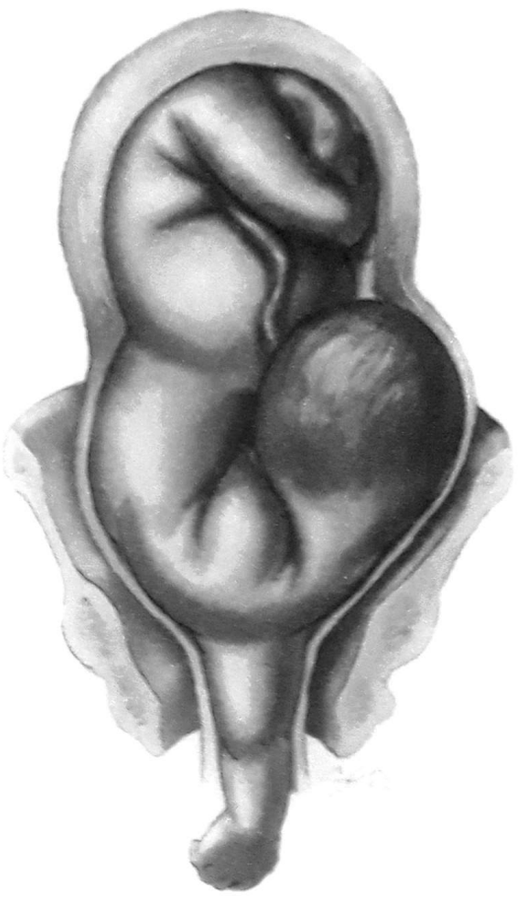
مکانیسم زایمان

وضع حمل خودبخود نوزادی که به طور کامل نمو یافته است، در قرار عرضی پایدار، غیرممکن می‌باشد. پس از پارگی پرده‌ها، اگر زایمان ادامه یابد، شانهٔ جنین با فشار وارد لگن شده، و بازوی همان طرف معمولاً پرولاپس می‌کند (تصویر ۱۰-۲۳). پس از اندکی نزول شانه، لبه‌های دهانهٔ ورودی لگن سبب توقف نزول آن می‌شود. با ادامه‌یافتن زایمان، شانه کاملاً در بخش فوقانی لگن تحت فشار قرار می‌گیرد. سپس رحم در تلاشی ناموفق برای غلبه بر مانعی که بر سر راه نزول وجود دارد، به شدت منقبض می‌شود. با گذشت زمان، حلقهٔ انقباضی به طور فزاینده‌ای بالاتر و بالاتر رفته و برجسته‌تر می‌شود. در این **قرار عرضی فراموش‌شده**[2]، رحم در نهایت پاره خواهد شد. حتی بدون ایجاد این عارضه نیز میزان بروز عوارض دیگر (به دلیل همراهی رایج قرار عرضی با جفت سرراهی، افزایش احتمال پرولاپس بند ناف، و لزوم اقدامات جراحی بزرگ) افزایش می‌یابد.

اگر جنین کوچک بوده (معمولاً کمتر از ۸۰۰ گرم) و لگن بزرگ باشد، وضع حمل خودبخودی به رغم وجود این قرار غیرطبیعی، امکان‌پذیر می‌باشد. جنین تحت فشار قرار می‌گیرد، و سر جنین به شکم خود فشرده می‌شود. لذا، بخشی از دیوارهٔ قفسهٔ سینه که در زیر شانه قرار دارد، به پایین‌ترین بخش تبدیل شده، و در وولو نمایان می‌گردد. سپس، سر و قفسهٔ سینه به طور هم‌زمان از حفرهٔ لگنی عبور می‌کنند. جنین که بر روی خود تا شده است و لذا گاهی نیز ***conduplicato corpore*** (به معنای بدن روی هم تا شده) نامیده می‌شود، از کانال زایمانی خارج می‌گردد.

1- gridiron

2- neglected transverse lie



تصویر ۱۰-۲۳. نمایش شانهٔ فراموش شده. نوار عضلانی ضخیمی که یک حلقهٔ انقباضی پاتولوژیک را تشکیل داده، درست در بالای قطعهٔ تحتانی نازک رحم ایجاد شده است. نیروی تولیدشده در جریان یک انقباض رحمی، به صورت مرکزگرا، به طرف سطح حلقهٔ انقباضی پاتولوژیک مزبور و بالای آن هدایت می‌شود. این خود سبب کشیده‌شدن بیشتر و احتمالاً پاره‌شدن قطعهٔ تحتانی نازک در زیر حلقهٔ انقباضی خواهد شد.

درمان

در زن بارداری که جنین وی دارای قرار عرضی است، زایمان فعال معمولاً از اندیکاسیون‌های زایمان سزارین به شمار می‌رود. قبل از زایمان یا در اوایل زایمان، و در هنگامی که پرده‌ها هنوز سالم هستند، چنانچه هیچ عارضهٔ دیگری وجود نداشته باشد، تلاش برای چرخش خارجی می‌تواند اقدامی ارزشمند باشد. اگر بتوان با دستکاری از روی شکم مادر، سر جنین را مانور داد و به داخل لگن وارد کرد، باید در طول چند انقباض بعدی رحم، آن را در همان‌جا نگاه داشت تا شاید سر جنین در داخل لگن ثابت شود.

در زایمان سزارین، از آنجایی که نه پاها و نه سر جنین هیچ یک قطعهٔ تحتانی رحم را اشغال نکرده‌اند، انجام برش عرضی پایین بر روی رحم می‌تواند سبب بروز مشکلاتی در خروج جنین گردد. این امر به ویژه در مورد نمایش‌های پشتی - قدامی صدق می‌کند. بنابراین، معمولاً انجام برش هیستروتومی عمودی توصیه می‌شود.

■ نمایش مرکب[1]

در نمایش مرکب، یکی از اندام‌ها در کنار عضو نمایش پرولاپس می‌کند، و هر دو به طور همزمان در لگن نمایان می‌شوند (تصویر ۱۱-۲۳). Goplerud و Eastman (۱۹۵۳) در هر ۷۰۰ مورد وضع حمل، یک مورد دست یا بازو که در کنار سر جنین پرولاپس کرده بود را شناسایی کرده بودند. میزان شیوع پرولاپس یک یا هر دو اندام تحتانی در کنار نمایش سفالیک، و یا پرولاپس یک دست در کنار نمایش بریچ، به مراتب کمتر از رقم مزبور بوده است. در بیمارستان پارکلند، در بیش از ۷۰،۰۰۰ جنین تک‌قلو، نمایش‌های مرکب تنها در ۶۸ مورد شناسایی شده‌اند. یعنی میزان بروز تقریباً ۱ در ۱۰۰۰. عللی که سبب ایجاد نمایش‌های مرکب می‌شوند، شرایطی هستند که مانع از مسدودشدن کامل دهانهٔ ورودی لگن به وسیلهٔ سر جنین می‌شوند، که از میان آنها می‌توان به زایمان پره‌ترم اشاره کرد.

در اکثر موارد، عضو پرولاپس شده باید به حال خود رها گردد، زیرا در اغلب موارد تداخلی در زایمان ایجاد نخواهد کرد. اگر بازو در کنار سر جنین، پرولاپس شده باشد، این وضعیت را باید به دقت تحت نظر گرفت تا مشخص گردد آیا با نزول عضو نمایش، بازو از مسیر آن کنار می‌رود یا خیر. اگر بازو کنار نرود و به نظر برسد که از نزول سر جنین ممانعت به عمل می‌آورد، باید بازوی پرولاپس شده را به آرامی به سمت بالا فشار داد و به طور همزمان، سر جنین را با فشارآوردن بر روی فوندوس رحم، به طرف پایین راند.

به طور کلی، چنانچه وضع حمل پره‌ترم، پرولاپس بند ناف، و اقدامات زایمانی تروماتیک نیز به طور همزمان وجود داشته باشند، میزان‌های عوارض و مرگ و میر حوالی زایمان افزایش می‌یابند. آسیب جدی به ساعد به ندرت رخ می‌دهد (Kwok، ۲۰۱۵؛ Tebes، ۱۹۹۹).

1- compound

عوارض ناشی از دیستوشی

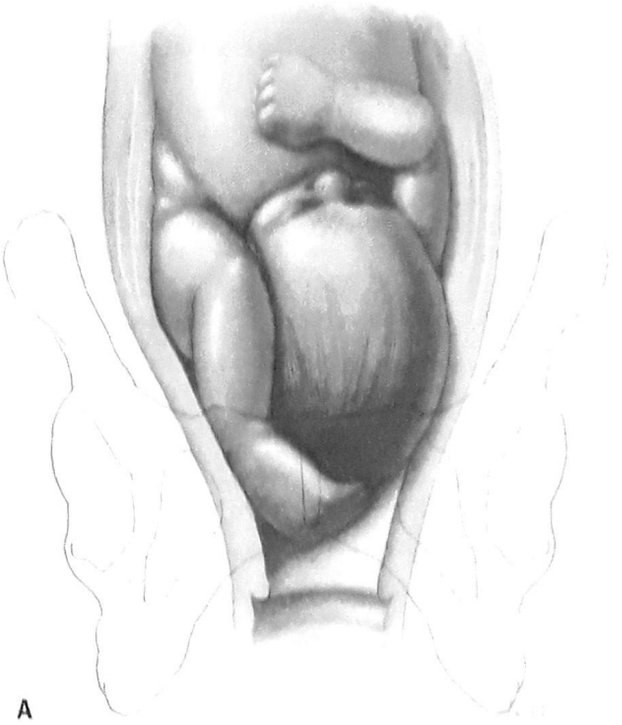
■ عوارض مادری

دیستوشی، به ویژه اگر زایمان طولانی شده باشد، با افزایش میزان بروز چندین عارضهٔ زایمانی و نوزادی همراه است. عفونت به صورت کوریوآمنیونیت حین زایمان و عفونت لگنی پس از زایمان، در زایمان‌های طولانی و نامنظم، شایع‌تر هستند. میزان خونریزی پس از زایمان که ناشی از آتونی بودن رحم است، با زایمان‌های طولانی و نامنظم افزایش می‌یابد. ایجاد شکاف‌ها در رحم به همراه هیستروتومی اغلب با شیوع بیشتری در فشرده شدن سر نوزاد در لگن اتفاق می‌افتد.

خطر دیگر پارگی رحم است. نازک شدن غیرطبیعی قطعه تحتانی رحم موجب ایجاد خطر جدی در حین زایمان‌های طولانی می‌شود، به‌خصوص در خانم‌هایی که چندین بارداری داشته‌اند و در زنانی که سابقه زایمان سزارین داشته‌اند. زمانی‌که عدم تناسب بسیار قابل توجه است به‌طوری‌که انگاژمان یا نزول نوزاد اتفاق نمی‌افتد، قطعه تحتانی رحم به تدریج کشیده می‌شود و پارگی رحم به دنبال آن اتفاق می‌افتد. در بعضی بیماران، **حلقه** انقباضی طبیعی زایمان شدیدتر و تنگ‌تر است که در **تصویر ۱۰-۲۳** نشان داده است.

بعضی از این حلقه‌های انقباضی پاتولوژیک، انقباض‌های موضعی در رحم هستند که با زایمان‌های طولانی مرتبط هستند. حلقه انقباضی پاتولوژیک باندل[1] که امروزه به ندرت با آن مواجه می‌شویم با کشیده شدن شدید و نازک شدن قطعه تحتانی رحم مرتبط است. امروزه در کار بالینی، پس از تولد قل اول، گهگاه ممکن است یک حلقه پاتولوژیک همچنان به صورت تنگی رحمی به شکل «ساعت شنی» تشکیل شود. این حلقه ممکن است به وضوح و به صورت دندانه‌دار شدن رحم مشاهده شود و بیانگر پاره شدن قریب‌الوقوع قطعه تحتانی رحم است. گاهی ممکن است این حلقه شل شده، بتوان با استفاده از بیهوشی عمومی زایمان را انجام داد اما گاهی انجام سریع زایمان سزارین پیش‌آگهی بهتری برای قل‌دوم ایجاد می‌کند (فصل ۴۵).

از آنجایی که در دیستوشی عضو نمایش به صورت گوه‌ای و با شدت در دهانه ورودی لگن فرو می‌رود امکان تشکیل فیستول وجود دارد. آن دسته از بافت‌های کانال زایمانی که در بین عضو





تصویر ۱۱-۲۳. نمایش مرکب **A.** دست چپ در جلوی ورتکس قرار گرفته است. با پیشرفت زایمان، ممکن است دست و بازو به عقب کشیده شوند، و آنگاه سر ممکن است به طور طبیعی نزول کند. **B.** عکس یک جنین ۳۴ هفته کوچک با نمایش مرکب که در نهایت بدون هیچ اتفاقی با نمایش دست متولد شد.

1- the pathological retracton ring of Bandl

نمایش و دیوارهٔ لگن قرار دارند، ممکن است در معرض فشار بیش از حد قرار گیرند. به دلیل مختل‌شدن گردش خون، ممکن است نکروز ایجاد شده که چند روز پس از وضع حمل، خود را به صورت فیستول‌های وزیکوواژینال، وزیکوسرویکال، یا رکتوواژینال نشان می‌دهد. در اغلب موارد، نکروز ناشی از فشار، متعاقب مرحلهٔ دوم بسیار طولانی شده ایجاد می‌گردد. البته این فیستول‌ها امروزه به ندرت دیده می‌شوند مگر در کشورهای توسعه نیافته.

آسیب‌دیدگی کف لگن حین بارداری و زایمان اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. کف لگن در معرض فشار مستقیم از طرف سر جنین و فشار به سمت پایین ناشی از زور زدن مادر قرار می‌گیرد. این نیروها باعث کشیدگی و باز شدن کف لگن می‌شوند و حاصل آن تغییرات عملکردی و آناتومیک عضله‌ها، اعصاب و بافت هم‌بند است. شواهد زیادی وجود دارد که این آثار بر کف لگن در هنگام زایمان باعث بی‌اختیاری ادراری و مدفوعی و آسیب به حمایت لگنی می‌شود. این ارتباطات در فصل ۳۰ مورد بحث قرار گرفته است.

آسیب‌دیدگی عصب اندام تحتانی، پس از زایمان Wong و همکارانش (۲۰۰۳) آن دسته از آسیب‌های نورولوژیک اندام تحتانی که با زایمان و وضع حمل در ارتباط هستند را مورد نقد و بررسی قرار دادند. شایع‌ترین مکانیسم در این میان، فشرده‌شدن عصب فیبولار مشترک (که قبلاً پرونئال مشترک نام داشت) از سمت خارج است که معمولاً در اثر قرارگرفتن پاها در وضعیت نامناسب در رکاب‌های تخت زایمان (به ویژه در مرحلهٔ دوم طولانی) ایجاد می‌گردد. این نوع آسیب‌دیدگی و آسیب‌های دیگر، در فصل ۳۶ شرح داده شده‌اند. خوشبختانه، در اکثر زنان، نشانه‌های بالینی مربوطه ظرف مدت ۶ ماه پس از وضع حمل برطرف می‌گردند.

■ عوارض حوالی زایمان

میزان بروز سپسیس حین زایمان در جنین نیز همانند مادر، با طولانی‌تر شدن زایمان افزایش می‌یابد. کاپوت سوکسیدانئوم و مولدینگ به‌طور شایع ایجاد می‌شوند و ممکن است قابل توجه باشند (**تصویر ۱۶-۲۲**، Buchmann، ۲۰۰۸). ترومای مکانیکی مثل آسیب عصبی، شکستگی‌ها و سفال هماتوم هم شایع‌تر هستند و به‌طور کامل در فصل ۳۳ شرح داده شده‌اند.

منابع

Acker DB, Gregory KD, Sachs BP, et al: Risk factors for Erb-Duchenne palsy. Obstet Gynecol 71:389, 1988

Alexander J: MFMU Cesarean Registry: labor characteristics of women undergoing cesarean delivery for dystocia. Am J Obstet Gynecol 189(6):S138, 2003

Allen VM, Baskett TF, O'Connell CM, et al: Maternal and perinatal outcomes with increasing duration of the second stage of labor. Obstet Gynecol 113(6):1248, 2009

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal–Fetal Medicine: Safe prevention of the primary cesarean delivery. Obstetric Care Consensus No. 1, March 2014, Reaffirmed 2016

Amorosa LF, Amorosa JH, Wellman DS, et al: Management of pelvic injuries in pregnancy. Orthop Clin North Am 44(3):301, 2013

Bashiri A, Burstein E, Bar-David J, et al: Face and brow presentation: independent risk factors. J Matern Fetal Neonatal Med 21(6):357, 2008

Bleich AT, Alexander JM, McIntire DD, et al: An analysis of second-stage labor beyond 3 hours in nulliparous women. Am J Perinatol 29:717, 2012

Buchmann EJ, Libhaber E: Sagittal suture overlap in cephalopelvic disproportion: blinded and non-participant assessment. Acta Obstet Gynecol Scand 87(7):731, 2008

Caldeyro-Barcia R, Alvarez H, Reynolds SR: A better understanding of uterine contractility through simultaneous recording with an internal and a seven channel external method. Surg Obstet Gynecol 91:641, 1950

Chen HY, Huang SC: Evaluation of midpelvic contraction. Int Surg 67:516, 1982

Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB: How long is too long: does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? Am J Obstet Gynecol 191(3):933, 2004

Cheng YW, Shaffer BL, Bryant AS, et al: Length of the first stage of labor and associated perinatal outcomes in nulliparous women. Obstet Gynecol 116(5):1127, 2010

Cibils LA, Hendricks CH: Normal labor in vertex presentation. Am J Obstet Gynecol 91:385, 1965

Cohen W: Influence of the duration of second stage labor on perinatal outcome and puerperal morbidity. Obstet Gynecol 49:266, 1977

Cohen W, Friedman EA: Management of Labor. Baltimore, University Park Press, 1983

Cohen WR, Friedman EA: Misguided guidelines for managing labor. Am J Obstet Gynecol 212(6):753.e1, 2015a

Cohen WR, Friedman EA: Perils of the new labor management guidelines. Am J Obstet Gynecol 212(4):420, 2015b

Cruikshank DP, White CA: Obstetric malpresentations: twenty years' experience. Am J Obstet Gynecol 116:1097, 1973

Duff P: Diagnosis and management of face presentation. Obstet Gynecol 57:105, 1981

Eller WC, Mengert WF: Recognition of mid-pelvic contraction. Am J Obstet Gynecol 53:252, 1947

Ferguson JE, Newberry YG, DeAngelis GA, et al: The fetal-pelvic index has minimal utility in predicting feral-pelvic disproportion. Am J Obstet Gynecol 179:1186, 1998

Floberg J, Belfrage P, Ohlsén H: Influence of pelvic outlet capacity on labor. A prospective pelvimetry study of 1,429 unselected primiparas. Acta Obstet Gynecol Scand 66:121, 1987

Fraser WD, Marcoux S, Krauss I, et al: Multicenter, randomized, controlled trial of delayed pushing for nulliparous women in the second stage of labor with continuous epidural analgesia. Am J Obstet Gynecol 182:1165, 2000

Friedman E: The graphic analysis of labor. Am J Obstet Gynecol 68:1568, 1954

Friedman EA: Labor. Clinical Evaluation and Management, 2nd ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1978

Friedman EA: Primigravid labor; a graphicostatistical analysis. Obstet Gynecol 6(6):567, 1955

Friedman EA, Sachtleben MR: Station of the fetal presenting part II: effect on the course of labor. Am J Obstet Gynecol 93:530, 1965

Friedman EA, Sachtleben MR: Station of the fetal presenting part IV: arrest of descent in nulliparas. Obstet Gynecol 47:129, 1976

Fuchs K, Peretz BA, Marcovici R, et al: The grand multipara—is it a problem? Int J Gynaecol Obstet 73:321, 1985

Gambling DR, Sharma SK, Ramin SM, et al: A randomized study of combined spinal-epidural analgesia versus intravenous meperidine during labor: impact on cesarean delivery rate. Anesthesiology 89(6):1336, 1998

Goplerud J, Eastman NJ: Compound presentation: survey of 65 cases. Obstet Gynecol 1:59, 1953

Grobman WA, Bailit J, Lai Y, et al: Association of the duration of active pushing with obstetric outcomes. Obstet Gynecol 127(4):667, 2016

Handa VL, Laros RK: Active-phase arrest in labor: predictors of cesarean delivery in a nulliparous population. Obstet Gynecol 81:758, 1993

Hannah M, Ohlsson A, Farine D, et al: International Term PROM Trial: a RCT of induction of labor for prelabor rupture of membranes at term. Am J Obstet Gynecol 174:303, 1996

فصل ۲۴

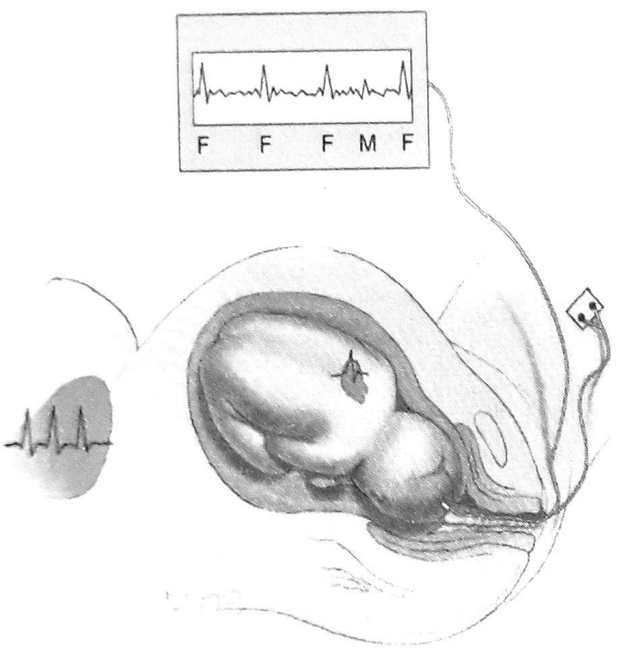
ارزیابی حین زایمان

@khu_medical

پایش الکترونیک جنین
سایر شیوه‌های ارزیابی حین زایمان
وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین
وجود مکونیوم در مایع آمنیوتیک
الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی و آسیب مغزی
توصیه‌های کنونی
نظارت بر فعالیت رحمی در حین زایمان

برای بررسی نیروهای اِعمال شونده حین زایمان، یک کیسه پلاستیکی به درون رحم وارد شد. کیسه از سمت دیگر به یک فشارسنج متصل بود. با این روش مشخص شد که فشار داخل رحمی در فواصل بین انقباضات معادل ستونی از جیوه به ارتفاع ۲۰ میلی‌متر است که ۵ میلی‌متر آن به خاطر تونیسیته دیواره‌های رحمی و ۱۵ میلی‌متر آن ناشی از محتویات داخل رحم می‌باشد. گرچه، هنگام درد، ارتفاع جیوه افزایش قابل ملاحظه‌ای داشته و به ۱۸۰ تا ۲۵۰ میلی‌متر می‌رسد.

J. Whitridge Williams (1903)



تصویر ۱-۲۴. پایش الکترونیک داخلی جنین. نمایی شماتیک از الکترود دوقطبی متصل به پوست سر جنین، جهت شناسایی کمپلکس‌های QRS جنینی (F). قلب مادر و کمپلکس الکتریکی مربوط به آن (M) که شناسایی گردیده نیز نشان داده شده است.

در ویراست اول این کتاب مطالب اندکی در رابطه با پایش جنین حین زایمان آمده است. مدت‌ها بعد پایش دوره‌ای ضربان قلب جنین با فتوسکوپ آغاز شد. در اواخر دهه ۱۹۶۰ و اوایل ۱۹۷۰ همزمان با آغاز پایش الکترونیک جنینی این روش‌ها تحت‌الشعاع قرار گرفتند (Hon، ۱۹۵۸). محققان امیدوار بودند که نمایش مداوم ضربان قلب جنین بر روی کاغذ به طور بالقوه برای ارزیابی وقایع پاتوفیزیولوژیک مؤثر بر جنین تشخیصی باشد.

هنگامی که پایش الکترونیک تعداد ضربان قلب جنین برای نخستین بار معرفی شد، عمدتاً در بارداری‌های عارضه‌دار مورد استفاده قرار می‌گرفت، ولی به تدریج در اکثر بارداری‌ها به کار گرفته شد. در حال حاضر، بیش از ۸۵ درصد کل تولدهای زنده در

ایالات متحده تحت پایش الکترونیک جنین قرار می‌گیرند (Ananth، ۲۰۱۳).

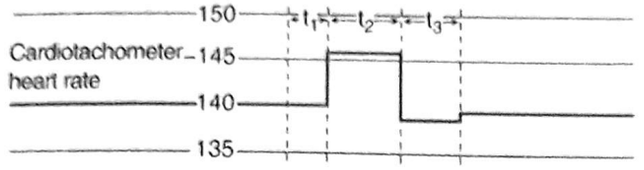
پایش الکترونیک جنین

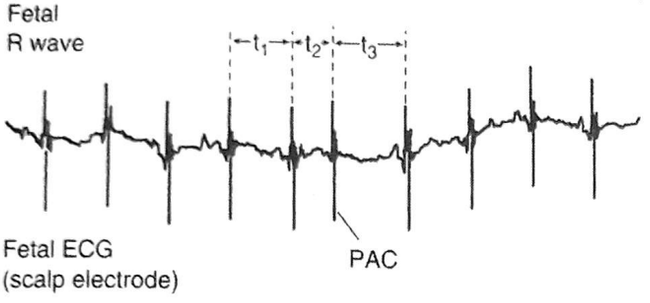
■ پایش الکترونیک داخلی (مستقیم)

تعداد ضربان قلب جنین را می‌توان با متصل‌کردن مستقیم یک الکترود مارپیچی دوقطبی به جنین به صورت مستقیم اندازه‌گیری نمود (تصویر ۲-۲۴). الکترود سیمی به داخل پوست سر جنین فرو برده شده، و قطب دوم نیز یک بال فلزی است که بر روی الکترود قرار دارد. سیگنال الکتریکی قلب جنین - یعنی موج P، کمپلکس QRS، و موج T - تقویت شده، و وارد کاردیوتاکومتر می‌گردد تا تعداد ضربان قلب محاسبه شود. بخشی از الکتروکاردیوگرام جنینی که با بیشترین میزان پایایی شناسایی می‌شود، حداکثر ولتاژ موج R است.

نمونه‌ای از روش پردازش تعداد ضربان قلب جنین که به هنگام استفاده از الکترود پوست سر به کار گرفته می‌شود، در تصویر ۲-۲۴ نشان داده شده است. زمان بین امواج R جنینی (t) برحسب هزارم ثانیه به کاردیوتاکومتر ارسال می‌گردد؛ در داخل کاردیوتاکومتر، با ورود هر موج R جدید، تعداد ضربان قلب جنینی جدیدی تعیین می‌شود. انقباض زودرس دهلیزی به صورت تسریع ضربان قلب محاسبه می‌گردد، زیرا فاصلهٔ زمانی آن (t_2) کوتاهتر از فاصلهٔ زمانی قبلی خود (t_1) است؛ این نکته نیز در **تصویر ۲-۲۴** نشان داده شده است. پدیدهٔ محاسبهٔ مداوم تعداد ضربان قلب جنینی از موج R تا موج R، تغییرپذیری ضربان تا ضربان[1] نامیده می‌شود.

کمپلکس‌های قلبی الکتریکی که به وسیلهٔ الکترود شناسایی می‌شوند، کمپلکس‌های ایجاد شده از سوی مادر را نیز شامل می‌گردند. اگرچه سیگنال الکتروکاردیوگرام (ECG) مادری هنگامی که از طریق الکترود پوست سر جنین ثبت می‌گردد، دامنهٔ آن کاهش می‌یابد. و به وسیلهٔ ECG جنینی پنهان می‌شود. سیگنال‌های ECG قفسهٔ سینهٔ مادر و سیگنال‌های ECG الکترود پوست سر جنین که به طور هم‌زمان ثبت گردیده‌اند، در تصویر ۳-۲۴ نشان داده شده‌اند. این جنین، دچار انقباضات زودرس دهلیزی است، که کاردیوتاکومتر را وادار می‌سازد تا به سرعت و به طور نامنظم، به جستجوی ضربان‌های قلب جدید بپردازد و سبب ایجاد نمای «نیزه‌ای»[2] می‌گردد که در نمودار





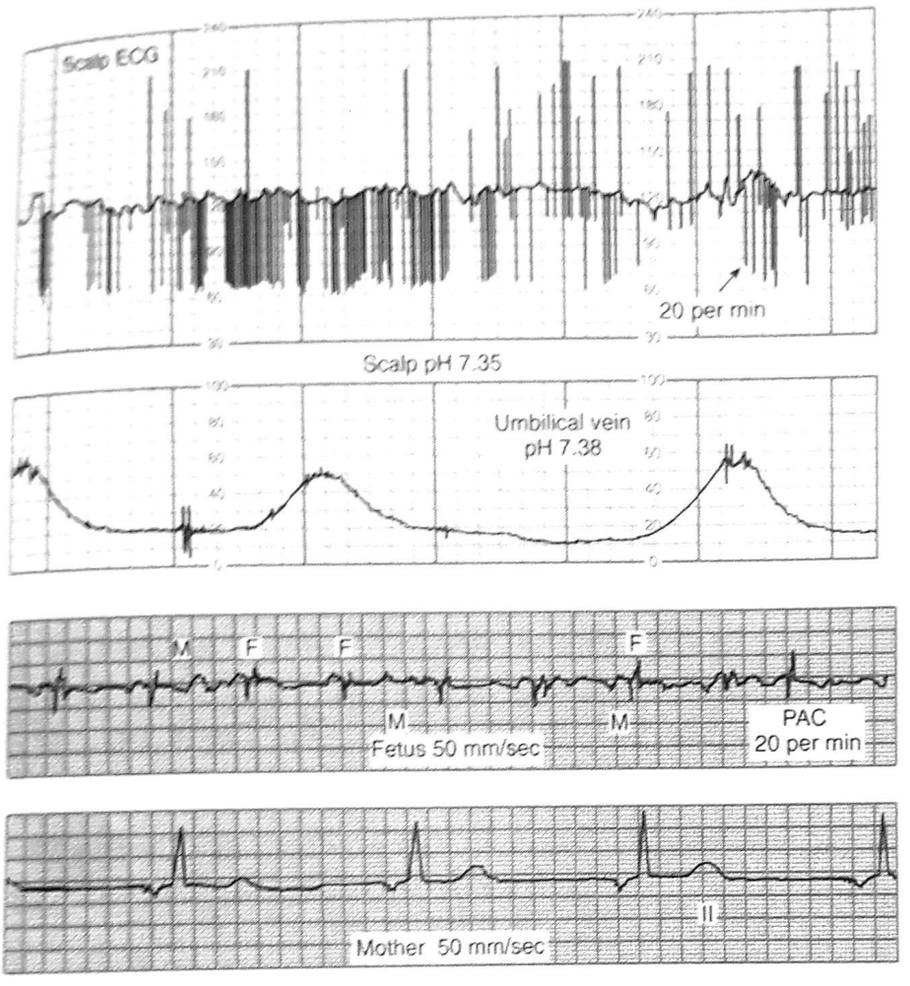
تصویر ۲-۲۴. نمایی شماتیک از سیگنال‌های الکتروکاردیوگرافی جنینی که با به‌کارگیری الکترودهای پوست سر، برای محاسبهٔ تعداد ضربان قلب مداوم (به صورت ضربان تا ضربان) مورد استفاده قرار می‌گیرند. کاردیوتاکومتر با استفاده از فواصل زمانی بین امواج R متوالی جنینی (t_1 ،t_2 ،t_3) برحسب هزارم ثانیه، تعداد ضربان قلب جنین در هر لحظه را محاسبه می‌نماید. (ECG =الکتروکاردیوگرام؛ PAC =انقباض زودرس دهلیزی.)

استاندارد پایش جنینی نشان داده شده است. نکتهٔ مهم آن است که چنانچه جنین مرده باشد، امواج R مادری همچنان به وسیلهٔ الکترود پوست سر به عنوان بهترین سیگنال بعدی شناسایی شده و توسط کاردیوتاکومتر شمارش می‌گردند (تصویر ۴-۲۴).

■ پایش الکترونیک خارجی (غیرمستقیم)

در صورت استفاده از آشکارسازهای خارجی برای پایش فعالیت قلب جنین، دیگر نیازی به پاره کردن پرده‌ها و ورود به رحم نیست. با این حال، پایش خارجی برخلاف پایش داخلی نمی‌تواند تعداد ضربان قلب جنین را به دقت اندازه گیری کند (Nunes، ۲۰۱۴). در بعضی از خانم‌ها - به‌طور مثال در زنان چاق - پایش خارجی ممکن است سخت باشد (BroCato، ۲۰۱۷).

1- beat- to- beat variability
2- spiking

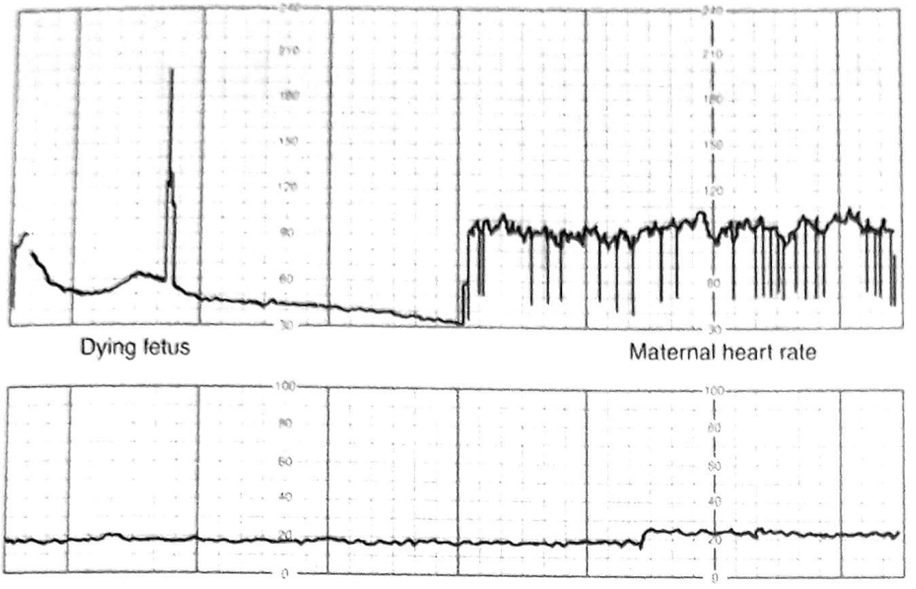


تصویر ۳-۲۴. بالاترین نمودار، نشانگر نمودار استاندارد پایش تعداد ضربان قلب جنینی است که با استفاده از الکترودهای پوست سر جنین رسم شده است. نیزه‌ای‌شدن تعداد ضربان قلب جنین در این نمودار پایش، به دلیل انقباضات زودرس دهلیزی ایجاد گشته است. کادر دوم، انقباضات [رحمی] مربوطه را نشان می‌دهد. دو نمودار تحتانی، کمپلکس‌های الکتریکی قلبی شناسایی شده به وسیلهٔ الکترودهای پوست سر جنین و دیوارهٔ قفسهٔ سینه مادر را نشان می‌دهند. (ECG = الکتروکاردیوگرام؛ F = جنین؛ M = مادر؛ PAC = انقباض زودرس دهلیزی جنینی.)

در پایش خارجی تعداد ضربان قلب جنین با استفاده از اصل داپلر اولتراسوند، از طریق دیوارهٔ شکم مادر شناسایی می‌شود. هنگامی که امواج اولتراسوند از دریچه‌های متحرک قلب جنین و از خون نبض‌دار بیرون رانده شده در حین سیستول، باز تابانده می‌شوند، دچار تغییر فرکانس می‌گردند (فصل ۱۰ را ببینید). این دستگاه از یک مبدل[1] که امواج اولتراسوند ساطع می‌کند و یک حس‌گر که تغییر در فرکانس صوتی بازتابیده را شناسایی می‌نماید، تشکیل شده است. مبدل، بر روی شکم مادر و در محلی قرار داده می‌شود که فعالیت قلب جنین به بهترین حالت ممکن شناسایی گردد. ژل هادی نیز باید به شکم مادر مالیده شود، زیرا هوا، امواج اولتراسوند را به خوبی هدایت نمی‌کند. دستگاه با استفاده از یک کمربند، در جای مناسب خود نگاه داشته می‌شود. دقت لازم باید به عمل آید تا ضربان‌های شریانی مادر، با حرکات قلب جنین اشتباه گرفته نشوند (Neilson، ۲۰۰۸).

سیگنال‌های داپلر اولتراسوند قبل از چاپ داده‌های مربوط به تعداد ضربان قلب جنین بر روی کاغذ مخصوص ترسیم نمودار پایش، به صورت الکترونیکی ویرایش می‌گردند. سیگنال‌های اولتراسوند بازتابیده از دریچه‌های متحرک قلب جنین، به وسیلهٔ یک ریزپردازنده (که سیگنال‌های ورودی را با آخرین سیگنال قبلی مقایسه می‌کند) مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند. این فرآیند، که خوداصلاحی[2] نامیده می‌شود، بر این فرض استوار است که تعداد ضربان قلب جنین دارای نظم بوده، در حالی که «صداهای اضافی» حالت تصادفی داشته و فاقد نظم می‌باشند. قبل از آنکه تعداد ضربان قلب جنینی چاپ گردد، چندین حرکت قلب جنینی باید به وسیلهٔ ریزپردازنده، «قابل قبول از نظر الکترونیکی» قلمداد گردد. همین ویرایش الکترونیک، کیفیت ترسیم نمودار تعداد ضربان قلب جنین (که از خارج ثبت شده‌اند) را به شدت بهبود بخشیده است. سایر ویژگی‌های پایشگرهای جنینی حال حاضر عبارتند از توانایی پایش جنین‌های دوقلو،

1- transducer
2- autocorrection



تصویر ۴-۲۴. دکولمان جفت. در کادر بالایی، الکترود پوست سر جنین ابتدا تعداد ضربان قلب جنین در حال مرگ را شناسایی کرده بود. پس از مرگ جنین، کمپلکس الکتروکاردیوگرام مادری شناسایی شده و ثبت می‌گردد. کادر دوم، عدم وجود انقباضات رحمی را نشان می‌دهد.

پایش همزمان ضربان قلب مادر، نمایش ECG جنینی، و ثبت مقادیر پالس اکسیمتری مادر. بسیاری از پایشگرهای جنینی قادرند با سیستم‌های ذخیره بایگانی تعامل داشته باشند که این امر نیاز به نگهداری کاغذها را مرتفع می‌سازد.

امروزه پیشرفت‌های تکنولوژی امکان پایش ضربان قلب جنین را از یک مکان متمرکز در فاصله دور فراهم کرده است. به لحاظ نظری این امیدواری وجود داشت که امکان پایش چندین بیمار به طور همزمان بتواند پیامدهای نوزادی را بهبود بخشد. با این حال، تنها یک مطالعه راجع به پایش متمرکز جنینی گزارش شده است. Anderson و همکارانش (۲۰۱۱) توانایی ۱۲ فرد را در شناسایی نشانه‌های بحرانی در نمودارهای ضربان قلب جنین بر روی یک، دو یا چهار مانیتور ارزیابی کردند. نتایج این بررسی نشان داد که دقت شناسایی با افزایش تعداد مانیتورها کاهش می‌یابد.

■ الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی

بدون توافق بر سر تعاریف و نامگذاری، تفسیر الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی ممکن است مشکل‌ساز باشد. به عنوان نمونه، Blackwell و همکارانش (۲۰۱۱) از سه متخصص طب مادر - جنین درخواست کردند تا به‌طور جداگانه، ۱۵۴ نمودار تعداد ضربان قلب جنین را تفسیر کنند. اتفاق‌نظر بین ناظران، در مورد ناگوارترین نمودارها، ضعیف بوده، و برای الگوهایی که شدت کمتری داشتند، «متوسط» بوده است.

کارگاه برنامه‌ریزی پژوهشی (۱۹۹۷) وابسته به مؤسسهٔ ملی تکامل انسانی و سلامت کودک (NICHD)، پژوهشگران متخصص در این عرصه را گردهم آورد تا آنان تعاریفی استاندارد و بدون ابهام را برای تفسیر الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی در حین زایمان پیشنهاد دهند. این کارگاه در سال ۲۰۰۸ نیز تکرار شد. تعاریفی که متعاقب برگزاری این کارگاه دوم پیشنهاد شدند، در این فصل مورد استفاده قرار خواهند گرفت و توسط کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) نیز پذیرفته شده‌اند (جدول ۱-۲۴). ولی در ابتدا، در نظر گرفتن این نکته مهم است که تفسیر داده‌های الکترونیک مربوط به تعداد ضربان قلب جنین، بر پایهٔ الگوی دیداری تعداد ضربان قلب استوار است که بر روی کاغذ رسم نمودار ثبت می‌گردد. بنابراین، انتخاب عوامل مربوط به تعیین مقیاس‌های عمودی و افقی، به شدت بر نمای ظاهری تعداد ضربان قلب جنین تأثیر می‌گذارد. عوامل تعیین مقیاس که از سوی کارگاه مزبور توصیه شده‌اند، عبارتند از: ۳۰ ضربان در دقیقه به ازای هر سانتی‌متر عمودی (با دامنهٔ ۳۰ تا ۲۴۰ ضربان در دقیقه)، و سرعت کاغذ ثبت کنندهٔ نمودار معادل ۳ سانتی‌متر در دقیقه. اگر سرعت کاغذ کمتر و معادل ۱ سانتی‌متر در دقیقه باشد، تغییرات تعداد ضربان قلب جنین به طور کاذب نمایش داده می‌شود (در مقایسه با تغییرات خط پایهٔ یکنواخت‌تری که در سرعت ۳ سانتی‌متر در دقیقه ثبت می‌گردد. بنابراین بسته به اینکه کدام عوامل برای تعیین مقیاس مورد استفاده قرار می‌گیرند، شناسایی الگوها ممکن است کاملاً دچار تحریف شود.

جدول ۱-۲۴. تعاریف مربوط به پایش الکترونیک جنین

الگو	تعریف
baseline	● میانگین FRH به مضارب ۵bpm در یک فاصله ۱۰ دقیقه‌ای گرد می‌شود، به جز:
	— تغییرات دوره‌ای
	— دوره‌های تغییرپذیری قابل توجه FHR
	— فواصلی که ضربان پایه به میزان بیش از ۲۵bpm تغییر می‌کند.
	● میزان پایه باید دست کم به مدت ۲ دقیقه در هر فاصله ۱۰ دقیقه‌ای مشاهده شده وگرنه ضربان پایهٔ مربوط به آن دورهٔ زمانی، نامشخص می‌باشد. در این صورت، برای تعیین ضربان پایه می‌توان به بازهٔ ۱۰ دقیقه‌ای قبلی مراجعه کرد.
	● FHR پایهٔ طبیعی: ۱۶۰-۱۱۰bpm
	● تاکی‌کاردی: FHR پایهٔ >۱۶۰bpm
	● برادی‌کاردی: FHR پایهٔ <۱۱۰bpm
baseline variability	● نوسانات در FHR پایه که دامنه و فرکانس نامنظمی دارند.
	● تغییرپذیری به صورت دامنه اوج - تا - حضیض[1] در bpm تعریف می‌شود.
	— فقدان: محدوده دامنه[2] غیرقابل ردیابی است.
	— حداقل: محدوده دامنه قابل ردیابی اما کمتر یا مساوی ۵bpm
	— متوسط (طبیعی): محدوده دامنه ۲۵bpm-۶
	— شدید: محدوده دامنه بیش از ۲۵bpm
acceleration	● افزایش ناگهانی و قابل رؤیت FHR (از آغاز تا اوج در کمتر از ۳۰ ثانیه)
	● از هفتهٔ ۳۲ به بعد، اوج یک acceleration، حداقل ۱۵bpm بیش از سطح پایه و مدت آن از آغاز تا بازگشت، بیشتر یا مساوی ۱۵ ثانیه ولی کمتر از ۲ دقیقه است.
	● قبل از هفته ۳۲، اوج یک acceleration، حداقل ۱۰bpm بیش از سطح پایه و مدت آن بیشتر یا مساوی ۱۰ ثانیه ولی کمتر از ۲ دقیقه است.
	● acceleration طولانی شده، حداقل ۲ دقیقه اما کمتر از ۱۰ دقیقه طول می‌کشد.
	● اگر یک acceleration حداقل ۱۰ دقیقه طول بکشد، نشانگر تغییر سطح پایه است.
early deceleration	● یک کاهش قابل رؤیت، معمولاً متقارن، و تدریجی در FHR همراه با بازگشت به سطح پایه، مرتبط با یک انقباض رحمی
	● کاهش تدریجی FHR، از آغاز تا حضیض بیشتر یا مساوی ۳۰ ثانیه تعریف می‌شود.
	● کاهش FHR از آغاز تا حضیض deceleration محاسبه می‌شود.
	● حضیض deceleration همزمان با اوج انقباض روی می‌دهد.
	● در اکثر موارد، آغاز، حضیض، و بازگشت deceleration، به ترتیب با آغاز، اوج، و پایان انقباض هم‌زمان هستند.
late deceleration	● یک کاهش قابل رؤیت، معمولاً متقارن، و تدریجی در FHR همراه با بازگشت به سطح پایه، مرتبط با یک انقباض رحمی
	● کاهش تدریجی FHR، از آغاز تا حضیض بیشتر یا مساوی ۳۰ ثانیه تعریف می‌شود.
	● کاهش FHR از آغاز تا حضیض deceleration محاسبه می‌شود.
	● این deceleration از نظر زمانی با تأخیر همراه است، به طوری که حضیض deceleration، پس از اوج انقباض رخ می‌دهد.

1- peak- to- trough

2- amplitude range

جدول ۱-۲۴. تعاریف مربوط به پایش الکترونیک جنین (ادامه)

الگو	تعریف
	● در اکثر موارد، آغاز، حضیض، و بازگشت deceleration به ترتیب بعد از آغاز، اوج، و انتهای انقباض روی می‌دهد.
variable deceleration	● کاهش ناگهانی و قابل رؤیت در FHR.
	● کاهش ناگهانی FHR بدین صورت تعریف می‌شود که از آغاز تا حضیض FHR، کمتر از ۳۰ ثانیه به طول می‌انجامد.
	● کاهش FHR از آغاز تا حضیض deceleration محاسبه می‌شود.
	● کاهش FHR بیشتر یا مساوی ۱۵bpm همراه با مدت بیشتر یا مساوی ۱۵ ثانیه ولی کمتر از ۲ دقیقه
	● هنگامی که variable decelerationها با انقباض رحم همراه باشند، آغاز، عمق و طول مدت آنها اغلب در انقباضات متوالی رحمی، متغیر هستند.
prolonged deceleration	● کاهش قابل رؤیت در FHR به کمتر از سطح پایه
	● کاهش FHR از خط پایه به میزان ۱۵bpm یا بیشتر همراه با مدت بیشتر یا مساوی ۲ دقیقه اما کمتر از ۱۰ دقیقه
	● اگر یک deceleration حداقل ۱۰ دقیقه طول بکشد، نشانگر تغییر سطح پایه است.
sinosoidal pattern	● الگوی مواج با خط موج سینوسی ملایم و قابل رؤیت در FHR پایه، همراه با فرکانس دوره‌ای ۵-۳ بار در دقیقه، که حداقل ۲۰ دقیقه به طول انجامد.

bpm = ضربان در دقیقه؛ FHR = ضربان قلب جنین.

■ فعالیت پایهٔ قلب جنین

فعالیت پایهٔ قلب جنین به آن دسته از ویژگی‌های کیفی[1] اشاره دارد که صرفنظر از موارد تسریع یا اُفت ناشی از انقباضات رحمی، وجود دارند. ویژگی‌های توصیفی فعالیت پایهٔ قلب جنین شامل موارد زیر هستند: تعداد ضربان، تغییرپذیری ضربان تا ضربان، آریتمی جنینی، و الگوهای متمایزی مانند تعداد ضربان قلب جنینی سینوزوئیدی یا جهشی[2].

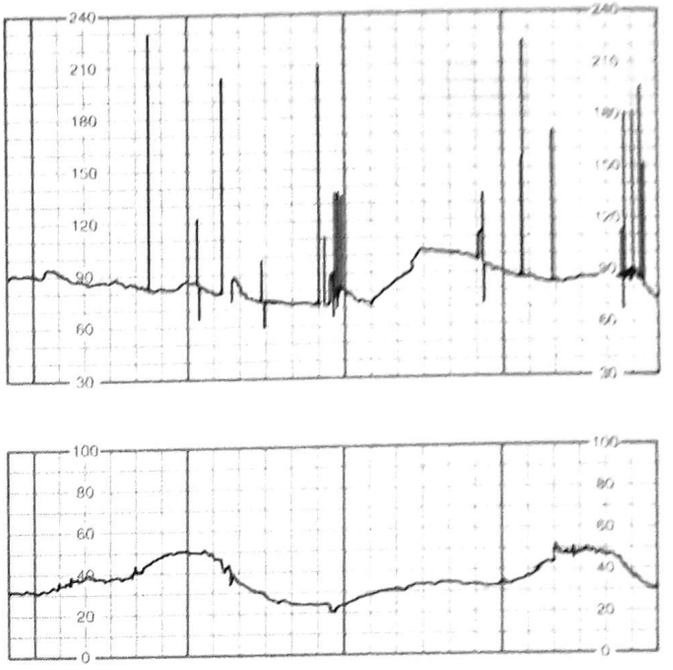
تعداد ضربان قلب

با افزایش بلوغ جنینی، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد. این روند، پس از تولد نیز ادامه می‌یابد، به نحوی که تا سن ۸ سالگی، تعداد متوسط ضربان قلب معادل ۸۵ ضربه در دقیقه است (Tintinalli، ۲۰۱۶). Pillai و James (۱۹۹۰) گزارش کردند که در حد فاصل بین هفتهٔ ۱۶ تا ترم، تعداد پایهٔ ضربان قلب جنینی به طور متوسط ۲۴ ضربان در دقیقه (یا تقریباً ۱ ضربان در دقیقه در هر هفته) کاهش یافته بود. پژوهشگران معتقدند این کاهش تدریجی تعداد ضربان قلب جنین، با بلوغ کنترل پاراسمپاتیک قلب (از طریق عصب واگ) در ارتباط می‌باشد (Renou، ۱۹۶۹).

تعداد پایهٔ ضربان قلب جنین عبارت است از میانگین تقریبی تعداد ضربان موجود در یک نوار ۱۰ دقیقه‌ای که به نزدیکترین مضرب ۵ ضربان در دقیقه گرد شده باشد. در هر پنجرهٔ ۱۰ دقیقه‌ای، کمترین طول پایهٔ قابل تفسیر باید حداقل ۲ دقیقه باشد. اگر تعداد پایهٔ ضربان قلب جنینی کمتر از ۱۱۰ ضربان در دقیقه باشد، برادیکاردی نامیده می‌شود. اگر تعداد پایهٔ ضربان قلب بیشتر از ۱۶۰ ضربان در دقیقه باشد، تاکیکاردی نامیده می‌شود. تعداد متوسط ضربان قلب جنین، ماحاصل توازن تونیک بین اثرات تسریع‌کننده و کُندکننده‌ای است که بر سلول‌های ضربان‌ساز وارد می‌گردند. بدین ترتیب، سیستم سمپاتیک همان عامل تسریع‌کننده بوده و سیستم پاراسمپاتیک نیز همان عامل کُندکننده است که اثر خود را با واسطهٔ کاهش تعداد ضربان قلب از طریق عصب واگ اِعمال می‌نماید (Dawes، ۱۹۸۵). تعداد ضربان قلب تحت کنترل گیرنده‌های شیمیایی شریان‌ها نیز قرار دارد، به گونه‌ای که هم هیپوکسی و هم هیپرکپنی می‌توانند تعداد ضربان را تعدیل نمایند. هیپوکسی طولانی و شدیدتر، همراه با افزایش سطح لاکتات خون و اسیدمی شدید متابولیک، سبب کاهش طولانی‌مدت تعداد ضربان قلب می‌شود (Thakor، ۲۰۰۹).

برادیکاردی. عموم صاحب‌نظران پذیرفته‌اند که میانگین تعداد

1- modal
2- saltatory



تصویر ۵-۲۴. برادی‌کاردی جنینی اندازه‌گیری شده با استفاده از الکترود پوست سر (کادر بالایی) در بارداری عارضه‌دار ناشی از دکولمان جفت و متعاقباً مرگ جنین. در کادر پایینی، انقباضات همزمان رحمی نشان داده شده‌اند.

پایهٔ ضربان قلب جنین در طول سه‌ماههٔ سوم، بین ۱۲۰ تا ۱۶۰ ضربان در دقیقه می‌باشد. در عمل، تعداد ضربان بین ۱۱۰ تا ۱۱۹ ضربان در دقیقه، چنانچه تغییرات دیگری وجود نداشته باشد، بیانگر لطمهٔ جنینی نمی‌باشد. البته پژوهشگران، این تعداد ضربان‌های قلبی پایه و بالقوه طبیعی را به فشرده‌شدن سر ناشی از موقعیت‌های پس‌سری خلفی یا عرضی (به ویژه در طول مرحلهٔ دوم زایمان) نیز نسبت داده‌اند (Young، ۱۹۷۶). این نوع برادیکاردی‌های خفیف، در ۲ درصد از بارداری‌هایی که تحت پایش قرار داشته‌اند، مشاهده شده و به طور متوسط تقریباً ۵۰ دقیقه به طول می‌انجامیده‌اند. Freeman و همکارانش (۲۰۰۳) نتیجه‌گیری کرده‌اند که برادیکاردی در محدودهٔ ۸۰ تا ۱۲۰ ضربان در دقیقه به همراه تغییرپذیری مطلوب، حالتی اطمینان‌بخش است. تفسیر تعداد ضربان‌های کمتر از ۸۰ ضربان در دقیقه، دشوار می‌باشد و چنین تعداد ضربان‌هایی عموماً غیراطمینان‌بخش قلمداد می‌گردند.

برخی از علل برادیکاردی جنینی عبارتند از: بلوک قلبی مادرزادی و لطمهٔ شدید جنین (Jaeggi، ۲۰۰۸؛ Larma، ۲۰۰۷). در تصویر ۵-۲۴، برادیکاردی در جنینی که در حال مرگ ناشی از دکولمان جفت است، نشان داده شده است. هیپوترمی مادر در حین بیهوشی عمومی (جهت ترمیم آنوریسم مغزی) یا در حین عمل بای‌پس قلبی - ریوی برای مادر در هنگام عمل جراحی قلب باز نیز می‌تواند سبب برادیکاردی جنینی شود. برادیکاردی پایدار جنینی در زمینهٔ پیلونفریت شدید و هیپوترمی مادر نیز گزارش شده است (Hankins، ۱۹۹۷). به نظر می‌رسد این شیرخواران متعاقب چندین ساعت برادیکاردی از این نوع، آسیبی نمی‌بینند.

تاکیکاردی. تاکیکاردی جنینی عبارت است از تعداد ضربان پایهٔ قلب بیش از ۱۶۰ ضربان در دقیقه. شایع‌ترین توجیه برای تاکیکاردی جنینی، تب مادر (به دلیل کوریوآمنیونیت) است، هر چند که تب ناشی از هر منبعی می‌تواند تعداد پایهٔ ضربان قلب جنین را افزایش دهد. در برخی موارد تاکی‌کاردی جنین پیش از آشکار شدن تب مادر مشاهده می‌شود (Gilstrap، ۱۹۸۷). تاکیکاردی جنینی ناشی از عفونت مادر معمولاً با لطمهٔ جنینی همراه نیست، مگر آنکه سپسیس جنینی یا تغییرات دوره‌ای تعداد ضربان قلب با آن همراه باشد.

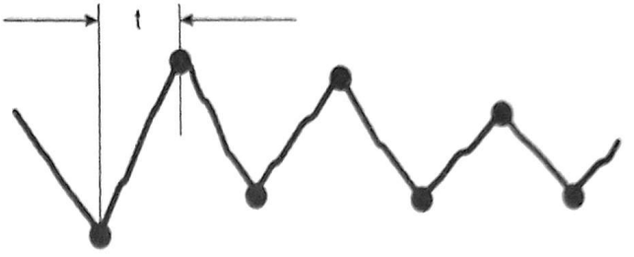
از سایر علل تاکیکاردی جنینی می‌توان به لطمات جنینی، آریتمی‌های قلبی، و تجویز داروهای مقلد سمپاتیک (تربوتالین) یا داروهای مهارکننده پاراسمپاتیک (آتروپین) به مادر اشاره کرد. برطرف‌کردن سریع رویداد لطمه‌زننده، مانند اصلاح هیپوتانسیون مادری ناشی از بی‌دردی اپیدورال، می‌تواند سبب بهبود جنین گردد. به نظر می‌رسد کلید اصلی افتراق دادن لطمهٔ جنینی همراه با تاکیکاردی، اُفت‌هایی باشد که به طور هم‌زمان در تعداد ضربان قلب رخ می‌دهند.

خط پایهٔ سرگردان[1]. این تعداد ضربان پایه، ناپایدار بوده و بین ۱۲۰ تا ۱۶۰ ضربان در دقیقه «سرگردان» می‌باشد (Freeman، ۲۰۰۳). این یافتهٔ نادر، بر جنینی دلالت دارد که به لحاظ عصبی غیرطبیعی است، و ممکن است به عنوان یک رویداد قبل از مرگ جنین رخ دهد. در مقابل، بروز تغییرات در خط پایه‌ی طبیعی در حین زایمان امری شایع بوده و پیش‌گویی کننده‌ی عوارض نمی‌باشد (Yang، ۲۰۱۷).

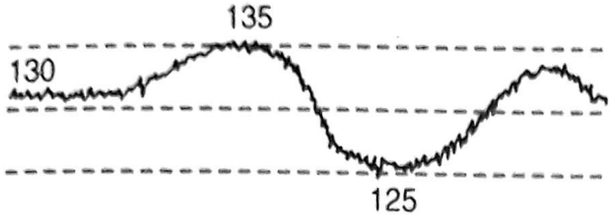
تغییرپذیری ضربان تا ضربان

تغییرپذیری تعداد پایهٔ ضربان قلب، یکی از شاخص‌های مهم

1- wandering baseline



تصویر ۶-۲۴. نمایی شماتیک از تغییرپذیری ضربان تا ضربان کوتاه‌مدت که به وسیلهٔ الکترود پوست سر جنین اندازه‌گیری شده است. (t = فاصله زمانی بین امواج R جنینی متوالی.)



تصویر ۷-۲۴. نمایی شماتیک از تغییرپذیری ضربان تا ضربان بلندمدت تعداد ضربان قلب جنین که از ۱۲۵ تا ۱۳۵ ضربان در دقیقه متغیر است.

عملکرد قلبی - عروقی بوده، و به نظر می‌رسد که عمدتاً به وسیلهٔ سیستم عصبی خودمختار تنظیم می‌گردد (Kozuma، ۱۹۹۷). به عبارت دیگر، «کشمکش» سمپاتیک و پاراسمپاتیکی که به وسیلهٔ گره سینوسی - دهلیزی تنظیم می‌شود، سبب نوسان لحظه به لحظه یا ضربان تا ضربان تعداد پایهٔ ضربان قلب می‌گردد. این نوع تغییر در تعداد ضربان قلب، تحت عنوان تغییرپذیری پایه تعریف می‌شود. تغییرپذیری، خود به دو نوع کوتاه‌مدت و بلندمدت نیز تقسیم می‌گردد، هرچند استفاده از این عبارات، منسوخ شده است. **تغییرپذیری کوتاه‌مدت** بیانگر تغییر آنی تعداد ضربان قلب جنین از یک ضربان - یا موج R - تا ضربان (یا موج R) بعدی است. این تغییرپذیری، معیاری است برای سنجش فاصلهٔ زمانی بین سیستول‌های قلبی (تصویر ۶-۲۴). پایاترین روش برای تعیین وجود تغییرپذیری کوتاه‌مدت به عنوان فرآیندی طبیعی، صرفاً اندازه‌گیری چرخه‌های الکتریکی قلبی به طور مستقیم و با استفاده از الکترود پوست سر است. از **تغییرپذیری بلندمدت** برای توصیف آن دسته از تغییرات نوسانی استفاده می‌شود که در طول یک دورهٔ ۱ دقیقه‌ای رخ داده و سبب مواج‌شدن خط پایه می‌گردند (تصویر ۷-۲۴). فرکانس طبیعی چنین موج‌هایی، سه تا پنج چرخه در هر دقیقه است (Freeman، ۲۰۰۳).

باید توجه داشت که تحلیل کمّی دقیق هر دو نوع تغییرپذیری کوتاه‌مدت و بلندمدت، چند مشکل ناامیدکننده (که از عوامل فنی و عوامل تعیین‌کنندهٔ مقیاس نشأت می‌گیرند) را فراروی ما قرار می‌دهد (Parer، ۱۹۸۵). بدین ترتیب، اکثر تفسیرهای بالینی براساس تحلیل دیداری به همراه قضاوت ذهنی دربارهٔ صاف‌بودن یا مسطح بودن خط پایه استوار هستند.

Freeman و همکارانش (۲۰۰۳) معتقدند در حال حاضر هیچ‌گونه شواهد و مدارکی وجود ندارد که نشان دهد تمایزگذاردن بین تغییرپذیری کوتاه‌مدت و بلندمدت، دارای اهمیت بالینی است. به همین ترتیب، کارگاه NICHD (۱۹۹۷) نیز افتراق گذاشتن بین تغییرپذیری کوتاه‌مدت و بلندمدت را توصیه نکرده بود، زیرا در عمل، این تغییرپذیری‌ها از لحاظ بصری به عنوان یک واحد تعیین می‌گردند. اعضای این کارگاه، **تغییرپذیری خط پایه** را آن دسته از نوسانات خط پایه تعریف کردند که حداقل شامل دو چرخه در دقیقه باشند. آنان برای تعیین کمیت تغییرپذیری، استفاده از معیارهای نشان داده شده در **تصویر ۸-۲۴** را توصیه کردند. اعضای کارگاه پذیرفتند که تغییرپذیری ضربان تا ضربان طبیعی، برابر با ۶ تا ۲۵ ضربان در دقیقه باشد.

افزایش تغییرپذیری. چندین فرآیند فیزیولوژیک و پاتولوژیک می‌توانند بر روی تغییرپذیری ضربان تا ضربان مؤثر باشند. تنفس جنین و حرکات بدن وی با تغییرپذیری بیشتر همراهی دارد (Dawes، ۱۹۸۱؛ Van Geijn، ۱۹۸۰). Pillai و James (۱۹۹۰) گزارش دادند که تغییرپذیری خط پایه با افزایش سن بارداری افزایش می‌یابد. تا هفتهٔ ۳۰، ویژگی‌های خط پایه چه در حین استراحت و چه در حین فعالیت جنین، مشابه بوده‌اند. پس از هفتهٔ ۳۰، عدم فعالیت جنینی با کاهش تغییرپذیری خط پایه همراه بوده است ولی فعالیت جنین آن را افزایش می‌داد. با افزایش تعداد ضربان قلب، تعداد پایهٔ ضربان قلب جنین به لحاظ فیزیولوژیک ثابت‌تر می‌شود (یعنی با تغییرپذیری کمتری همراه می‌گردد). این پدیده احتمالاً بیانگر کاهش سرگردانی فیزیولوژیک قلبی - عروقی ناشی از کوتاه‌شدن فواصل ضربان تا

ضربان (به دلیل افزایش تعداد ضربان قلب) می‌باشد.

کاهش تغییرپذیری. یکی از علل شایع تغییرپذیری ضربان تا ضربان، **داروهای ضد درد** تجویز شده در حین زایمان است (فصل ۲۵ را ببینید). انواع بسیار گوناگونی از داروهای تضعیف‌کنندهٔ سیستم عصبی مرکزی می‌توانند سبب گذرای تغییرپذیری ضربان تا ضربان شوند، که از میان آنها می‌توان به داروهای مخدر، باربیتورات‌ها، فنوتیازین‌ها، آرام‌بخش‌ها، و داروهای بیهوشی اشاره کرد. کاهش کورتیکواستروئیدها نیز می‌توانند باعث تعدیل تغییرپذیری شوند (Knaven، ۲۰۱۷). به عنوان یک مثال ویژه کاهش، تغییرپذیری معمولاً ۵ تا ۱۰ دقیقه پس از تجویز مپریدین وریدی رخ داده، و اثرات آن ممکن است تا ۶۰ دقیقه یا حتی بیشتر ادامه یابند (Hill، ۲۰۰۳؛ Petrie، ۱۹۹۳). بوتورفانول وریدی، اثرات مشابهی دارد (Schucker، ۱۹۹۶). تجویز بوپرنورفین به صورت مزمن، ضربان قلب و تحرک جنین را سرکوب می‌کند (Jansson، ۲۰۱۷).

سولفات منیزیم که در ایالات متحده برای توکولیز و نیز جهت درمان زنان باردار دچار هیپرتانسیون به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد، سبب کاهش تغییرپذیری ضربان تا ضربان می‌شود. در مطالعه‌ای بر روی نزدیک به ۲۵۰ بارداری ترم، تجویز سولفات منیزیوم تغییرپذیری را کاهش داد اما شواهدی مبنی بر اثرات نامطلوب جنینی بدست نیامد (Duffy، ۲۰۱۲). سایر محققان نیز همین یافته‌ها را اعلام کرده‌اند (Hallak، ۱۹۹۹؛ Lin، ۱۹۸۸). در تجویز سولفات منیزیوم جهت توکولیز در موارد زایمان پره‌ترم نیز تغییرپذیری در اغلب مطالعات مروری کاهش یافت (Nensi، ۲۰۱۴؛ Verdurmen، ۲۰۱۷).

کاهش تغییرپذیری ضربان تا ضربان می‌تواند نشانهٔ شومی باشد که بر لطمهٔ شدید جنین حکایت می‌کند. Paul و همکارانش (۱۹۷۵) گزارش دادند که از بین‌رفتن تغییرپذیری به همراه مواردی از افت تعداد ضربان قلب، با اسیدمی جنین همراه بوده است. کاهش تغییرپذیری، به صورت انحراف از خط پایه به میزان ۵ ضربان در دقیقه یا کمتر تعریف شده بود (**تصویر ۸-۲۴** را ببینید)، اسیدمی شدید مادر نیز به عنوان مثال، در مادر مبتلا به کتواسیدوز دیابتی می‌تواند سبب کاهش تغییرپذیری ضربان تا ضربان در جنین گردد.

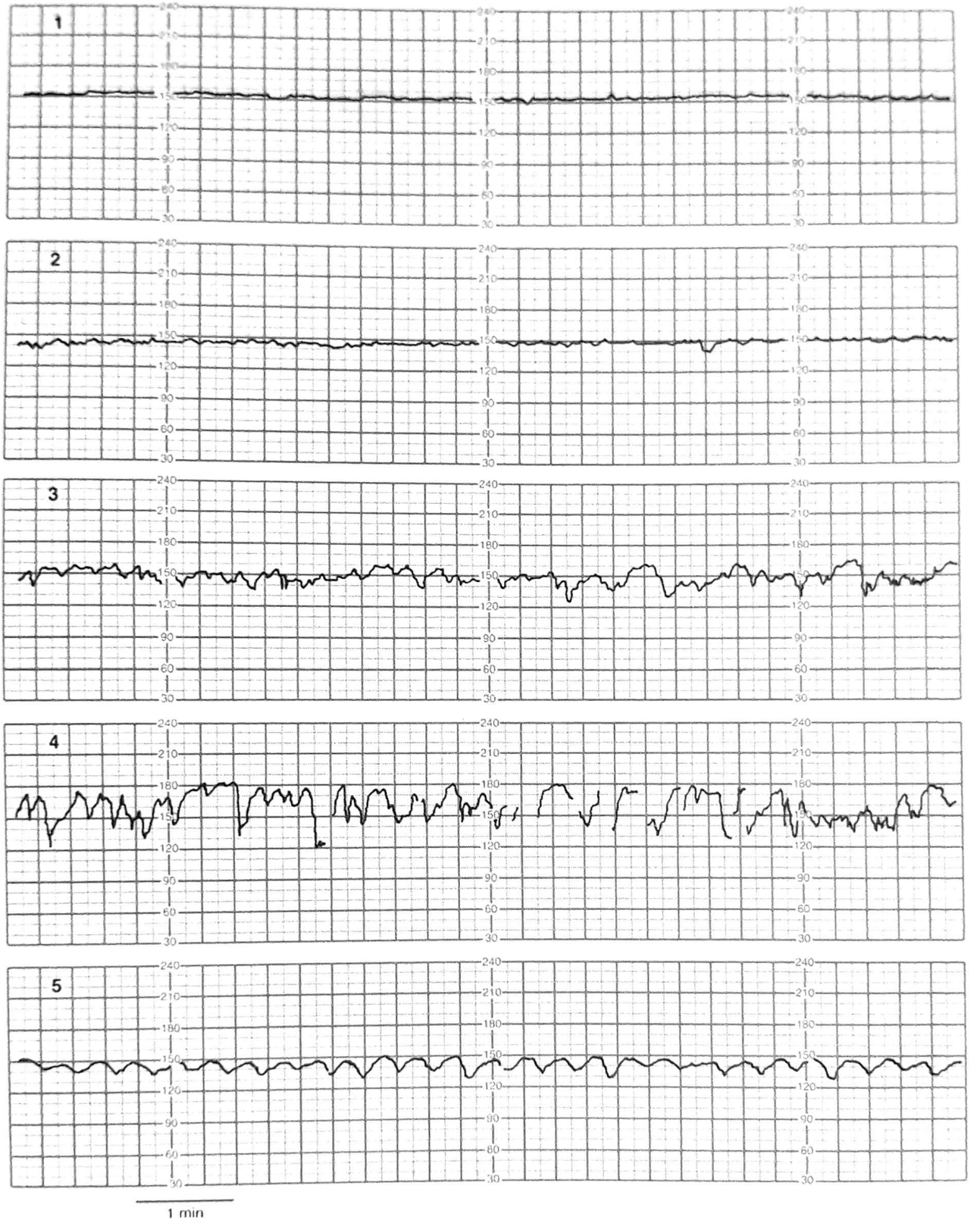
Dawes (۱۹۸۵) معتقد است که شاید علت از بین‌رفتن تغییرپذیری، اسیدمی متابولیکی باشد که موجب تضعیف ساقهٔ مغزی جنین یا قلب می‌گردد. بنابراین، کاهش تغییرپذیری ضربان تا ضربان، چنانچه بیانگر لطمهٔ جنین باشد، بیشتر از آنکه از هیپوکسی حکایت کند، بیانگر اسیدمی است. در حقیقت، دوران خفیف هیپوکسمی جنین براساس گزارشات، حداقل در آغاز آن باعث افزایش تغییرپذیری می‌شوند (Murotsuki، ۱۹۹۷).

پژوهشگران عموماً معتقدند که کاهش تغییرپذیری تعداد پایهٔ ضربان قلب، یگانه پایاترین علامت لطمهٔ جنینی است. Smith و همکارانش (۱۹۸۸) با بررسی جنین‌های دچار محدودیت رشد، یک تحلیل رایانه‌ای را بر روی تغییرپذیری ضربان تا ضربان قبل از زایمان انجام دادند. آنان دریافتند که کاهش تغییرپذیری (تا حد ۴/۲ ضربان در دقیقه یا کمتر) که تا ۱ ساعت ادامه یافته بود، برای پی بردن به پیدایش اسیدمی و مرگ قریب‌الوقوع جنین ارزش تشخیصی داشته است. در نقطهٔ مقابل، Samueloff و همکارانش (۱۹۹۴) تغییرپذیری را به عنوان نوعی عامل پیش‌بینی کنندهٔ نتایج جنینی حین زایمان در ۲۲۰۰ زایمان متوالی ارزیابی نمودند، و نتیجه‌گیری کردند که تغییرپذیری به تنهایی نمی‌تواند به عنوان تنها شاخص سلامت جنین مورد استفاده قرار گیرد. به علاوه، آنان نتیجه‌گیری کردند که اتفاقاً برعکس، تغییرپذیری مطلوب نباید لزوماً به عنوان نکته‌ای اطمینان‌بخش تفسیر شود. Blackwell و همکارانش (۲۰۱۱) دریافتند که حتی متخصصان نیز در اغلب موارد بر سر اینکه آیا تغییرپذیری، در حداقل ممکن است (کمتر از ۵ ضربان در دقیقه) یا اصلاً وجود ندارد، با یکدیگر اختلاف نظر دارند.

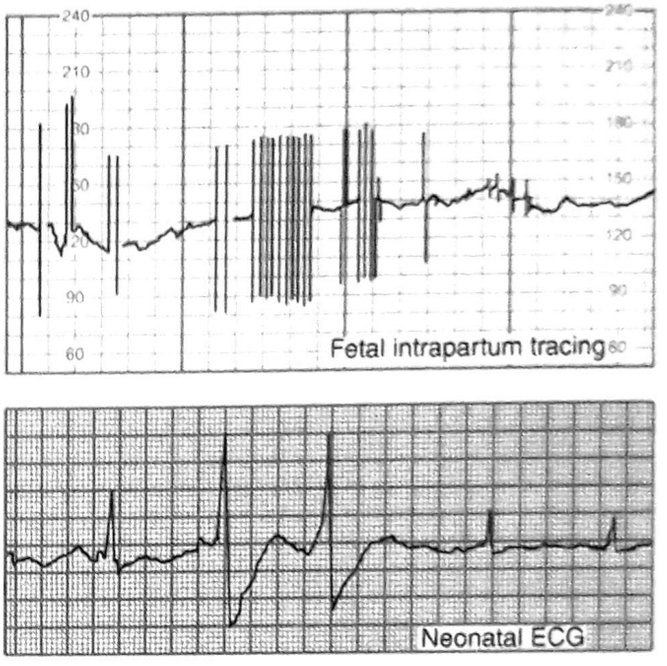
به طور خلاصه، تغییرپذیری ضربان تا ضربان تحت تأثیر فیزیولوژی جنین قرار دارد. بسته به وضعیت بالینی حاکم، تغییرپذیری نیز مفاهیم کاملاً متفاوتی را دربر دارد. بعید به نظر می‌رسد که کاهش تغییرپذیری در غیاب افت تعداد ضربان قلب، در اثر هیپوکسی جنینی ایجاد شده باشد (Davidson، ۱۹۹۲). مسطح‌بودن دائمی خط پایهٔ تعداد ضربان قلب جنین – یعنی عدم وجود تغییرپذیری – در محدودهٔ تعداد پایهٔ طبیعی ضربان قلب و بدون هرگونه افت، می‌تواند بیانگر آسیب قبلی به جنین باشد که سبب ایجاد صدمات عصبی شده است (Freeman، ۲۰۰۳).

آریتمی قلبی

هنگامی که در حین انجام پایش الکترونیک، برای نخستین بار به وجود آریتمی‌های قلبی جنینی شک می‌کنیم، یافته‌های به دست‌آمده می‌توانند شامل برادیکاردی خط پایه، تاکیکاردی خط پایه، و یا شایع‌ترین یافته در تجربیات ما یعنی نیزه‌ای‌شدن



تصویر ۸-۲۴. درجات مختلف تغییرپذیری تعداد پایهٔ ضربان قلب جنین که در پنج کادر به شرح زیر نشان داده شده‌اند. **۱**- عدم وجود تغییرپذیری یا غیرقابل شناسایی بودن آن. **۲**- تغییرپذیری حداقل، معادل ۵ ضربان در دقیقه یا کمتر. **۳**- تغییرپذیری متوسط (طبیعی)، معادل ۶ تا ۲۵ ضربان در دقیقه. **۴**- تغییرپذیری چشمگیر، معادل بیش از ۲۵ ضربان در دقیقه. **۵**- الگوی سینوزوئیدی. تفاوت الگوی سینوزوئیدی با تغییرپذیری در آن است که دارای الگویی ملایم و سینوسی از نوسان منظم بوده و در تعریف تغییرپذیری تعداد ضربان قلب جنینی جای نمی‌گیرد.



تصویر ۹-۲۴. پایش داخلی جنین در زمان ترم، نیزه‌ای‌شدن ناگهانی و گهگاه تعداد ضربان قلب جنین از ضربانی تا ضربان دیگر را به دلیل اکستراسیستول‌های نامنظم (که در الکتروکاردیوگرام جنینی هم‌زمان دیده می‌شوند) نشان داده است. نوزاد طبیعی، با وضع حمل خودبخود متولد شد و در زایشگاه، ریتم قلبی طبیعی داشت.

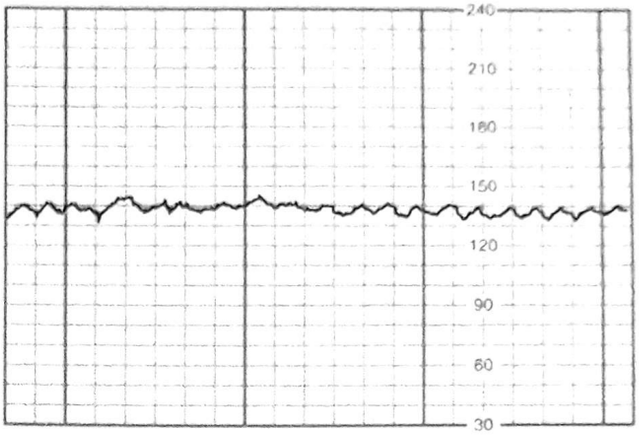
ناگهانی خط پایه باشند (تصویر ۹-۲۴). در عمل، اثبات آریتمی فقط هنگامی امکان‌پذیر است که از الکترودهای پوست سر استفاده شود. البته برخی دستگاه‌های پایش جنینی را می‌توان به گونه‌ای تغییر داد که سیگنال‌های الکترود پوست سر را به یک دستگاه ثبت‌کنندهٔ الکتروکاردیوگرافی عرضه نمایند. از آنجایی که فقط یک اشتقاق حاصل می‌شود، تحلیل و تفسیر اختلالات تعداد ضربان و ریتم آنها بسیار دشوار و محدود است.

Southall و همکارانش (۱۹۸۰) با بررسی ۹۳۴ مورد بارداری طبیعی در حد فاصل هفته‌های ۳۰ تا ۴۰، به مطالعهٔ اختلالات ریتم و تعداد ضربان قلب جنینی پیش از زایمان پرداختند. در ۳ درصد موارد، آریتمی‌های مختلف، دوره‌هایی از برادیکاردی کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه، یا تاکیکاردی بیشتر از ۱۸۰ ضربان در دقیقه مشاهده شدند. اکثر آریتمی‌های فوق‌بطنی در حین زایمان، اهمیت ناچیزی دارند، مگر آنکه نارسایی قلبی (که با وجود هیدروپس جنینی مشخص می‌گردد) نیز به طور هم‌زمان وجود داشته باشد. بسیاری از آریتمی‌های فوق‌بطنی در نخستین روزهای دورهٔ نوزادی ناپدید می‌گردند، هر چند که برخی از آنها به دلیل نقایص ساختمانی قلب ایجاد می‌شوند (Api، ۲۰۰۸). برادیکاردی متناوب خط پایه غالباً در اثر بلوک مادرزادی قلب ایجاد می‌گردد. همان طور که در فصل ۵۹ شرح داده شده است، نقایص هدایتی (که شایع‌ترین آنها بلوک کامل دهلیزی - بطنی [AV] است) معمولاً به همراه بیماری‌های بافت همبند مادر یافت می‌شوند. ارزیابی پیش از زایمان جنین مبتلا به آریتمی و گزینه‌های درمانی بالقوه در فصل ۱۶ شرح داده شده‌اند.

اگرچه اکثر آریتمی‌های جنینی، عواقب ناچیزی در حین زایمان دارند (البته چنانچه شواهدی از هیدروپس جنینی وجود نداشته باشد)، ولی چنین آریتمی‌هایی، تفسیر نمودارهای تعداد ضربان قلب را در حین زایمان مختل می‌سازند. در این صورت، اکوکاردیوگرافی و نیز ارزیابی آناتومی جنین با استفاده از سونوگرافی می‌توانند مفید واقع شوند. به طور کلی، در غیاب هیدروپس جنینی، مداخلات بارداری نمی‌توانند بهبود محسوسی را در نتایج نوزادی ایجاد کنند. در بیمارستان پارکلند، آریتمی‌های قلبی جنین در حین زایمان (به ویژه در صورت وجود مایع آمنیوتیک شفاف) به صورت محافظه‌کارانه کنترل می‌گردند.

تعداد ضربان قلب سینوزوئیدی

الگوی سینوزوئیدی حقیقی مانند الگویی که در کادر ۵ از **تصویر ۸-۲۴** نشان داده شده است، ممکن است در سه وضعیت زیر مشاهده گردند: (۱) خونریزی داخل جمجمه‌ای در جنین، (۲) آسفیکسی شدید جنین، و (۳) آنمی شدید جنینی. مورد آخر می‌تواند ناشی از آلوایمونیزاسیون ضد آنتی‌ژن Rh، خونریزی جنین به مادر، سندرم انتقال خون قل به قل، عفونت جنین با پارووویروس و یا خونریزی از عروق سرراهی باشد. وجود الگوهای سینوزوئیدی بی‌اهمیت نیز متعاقب تجویز مپریدین، مورفین، آلفاپرودین، و بوتورفانول گزارش شده است (Angel، ۱۹۸۴؛ Egley، ۱۹۹۱؛ Epstein، ۱۹۸۲). نوعی الگوی سینوزوئیدی که به همراه تجویز مپریدین به مادر مشاهده می‌شود، در تصویر ۱۰-۲۴ نشان داده شده است. ویژگی مهم این الگو در صورتی که در اثر داروهای مخدر ایجاد شده باشد، همانا موج سینوسی با فرکانس ۶ چرخه در دقیقه است. نوعی الگوی سینوزوئیدی ناشی از کوریوآمنیونیت، دیسترس جنینی، و انسداد بند ناف نیز شرح داده شده است (Murphy، ۱۹۹۱). Young و همکارانش



تصویر ۱۰-۲۴. الگوی سینوزوئیدی تعداد ضربان قلب جنینی، که با تجویز مپریدین وریدی به مادر او همراه بوده است. امواج سینوسی، با سرعت ۶ چرخه در دقیقه ایجاد می‌گردند.

(۱۹۸۰a) و Johnson و همکارانش (۱۹۸۱) نتیجه‌گیری کردند که وجود الگوهای سینوزوئیدی تعداد ضربان قلب جنینی در حین زایمان عموماً با لطمهٔ جنینی همراه نبوده‌اند. بنابراین درمان براساس شرایط بالینی خواهد بود.

Modanlou و Freeman (۱۹۸۲) با استناد بر نقد و بررسی جامع خود، پیشنهاد کردند که تعریف دقیقی مورد استفاده قرار گیرد:

۱. ثابت‌بودن تعداد پایهٔ ضربان قلب، از ۱۲۰ تا ۱۶۰ ضربان در دقیقه، به همراه نوسانات منظم،
۲. دامنهٔ ۵ تا ۱۵ ضربان در دقیقه (و به ندرت بالاتر)،
۳. فرکانس تغییرپذیری بلندمدت بین ۲ تا ۵ چرخه در دقیقه،
۴. تغییرپذیری کوتاه‌مدت ثابت یا مسطح،
۵. نوسان موج سینوزوئیدی در بالا یا پایین یک خط پایه، و
۶. عدم وجود تسریع.

اگرچه این معیارها بدین منظور انتخاب شده بودند تا نوعی الگوی سینوزوئیدی را تعریف نمایند که احتمال تهدید بالایی را دارد، ولی آنان مشاهده کردند که الگوی ناشی از آلفاپرودین غیرقابل افتراق است. برخی پژوهشگران دیگر، برای تعیین کمیت خطری که متوجه جنین است، پیشنهاد کرده‌اند که الگوهای سینوزوئیدی تعداد ضربان قلب به سه دستهٔ خفیف (با دامنهٔ ۵ تا ۱۵ ضربان در دقیقه)، بینابینی (۱۶ تا ۲۴ ضربان در دقیقه)، و شدید (۲۵ ضربان در دقیقه یا بیشتر) طبقه‌بندی گردند (Murphy، ۱۹۹۱؛ Neesham، ۱۹۹۳).

برخی پژوهشگران، تغییرات شبیه به موج سینوسی خط پایه در حین زایمان را که با دوره‌هایی از تسریع همراه هستند، تحت عنوان سینوزوئیدی کاذب تعریف نموده‌اند. Murphy و همکارانش (۱۹۹۱) گزارش دادند که الگوهای سینوزوئیدی کاذب در ۱۵ درصد از زایمان‌هایی که تحت پایش قرار داشتند، مشاهده شده‌اند. الگوهای سینوزوئیدی کاذب خفیف، با مصرف مپریدین و بی‌دردی اپیدورال همراه بوده‌اند. الگوهای سینوزوئیدی کاذب بینابینی، با مکیدن جنین یا دوره‌های گذرای هیپوکسی جنینی (ناشی از فشرده‌شدن بند ناف) در ارتباط بوده‌اند. Egley و همکارانش (۱۹۹۱) گزارش دادند که ۴ درصد جنین‌ها، الگوهای سینوزوئیدی را به طور گذرا در حین زایمان طبیعی نشان داده‌اند. این مؤلفان در برخی موارد، الگوها را تا ۹۰ دقیقه مشاهده کرده‌اند.

ماهیت پاتوفیزیولوژی الگوهای سینوزوئیدی نامشخص است، که یکی از علل این مسئله، وجود تعاریف مختلف می‌باشد. به نظر می‌رسد پژوهشگران عموماً اتفاق نظر دارند که نوسان خط پایهٔ موج سینوسی در زمان پیش از زایمان، بر کم‌خونی شدید جنین دلالت دارد. با این حال، تعداد اندکی از جنین‌هایی که دچار آلوایمونیزاسیون آنتی D شده‌اند، به چنین الگویی مبتلا می‌گردند (Nicolaides، ۱۹۸۹). پژوهشگران گزارش داده‌اند که این الگوی سینوزوئیدی، پس از انتقال خون جنینی ایجاد شده یا ناپدید می‌گردد (Del Valle، ۱۹۹۲؛ Lowe، ۱۹۸۴). Ikeda و همکارانش (۱۹۹۹) پیشنهاد داده‌اند که الگوی سینوزوئیدی تعداد ضربان قلب جنینی با امواج فشار خون شریانی در ارتباط بوده و بیانگر وجود نوساناتی در مکانیسم بازخورد گیرنده‌های فشاری و شیمیایی است که برای کنترل گردش خون وجود دارد.

■ تغییرات دوره‌ای تعداد ضربان قلب جنین

این عنوان به آن دسته از انحرافات از خط پایه اشاره دارد که با انقباضات رحمی در ارتباط هستند. تسریع، به افزایش تعداد ضربان قلب جنین به مقادیری از تعداد پایه و افت به کاهش آن به مقادیری پایین‌تر از تعداد پایه اشاره دارد. رایج‌ترین نامگذاری مورد استفاده در ایالات متحده، براساس زمان‌بندی افت نسبت به انقباضات رحمی مبتنی است - به نحوی که آغاز افت را نسبت

به انقباض رحمی مربوطهٔ آن، زودرس، دیررس، یا متغیر می‌نامند. شکل موج این افت‌ها نیز برای شناسایی الگوی آنها حائز اهمیت می‌باشد. در افت‌های زودرس و دیررس، شیب تغییر تعداد ضربان قلب جنین، تدریجی بوده و سبب ایجاد موج منحنی - خطی و یکنواخت یا متقارن می‌گردد. در افت‌های متغیر، شیب تغییر تعداد ضربان قلب جنین، ناگهانی و نامنظم است و نمایی دندانه‌دار[1] را به موج مربوطه می‌دهد. پژوهشگران پیشنهاد داداند که اگر افت‌ها در هر دورهٔ ۲۰ دقیقه‌ای، با حداقل ۵۰ درصد از انقباضات همراه باشند، تحت عنوان راجعه تعریف گردند (کارگاه برنامه‌ریزی پژوهشی NICHD، ۱۹۹۷).

سیستم دیگری که امروزه کمتر برای توصیف اُفت‌ها به کار می‌رود، براساس آن دسته از رویدادهای پاتوفیزیولوژیکی مبتنی است که با بیشترین احتمال، سبب ایجاد الگوی مورد نظر می‌گردند. در این سیستم، افت‌های زودرس را الگوی فشرده‌شدن سر، افت‌های دیررس را الگوی نارسایی جفتی - رحمی، و افت‌های متغیر را الگوی فشرده‌شدن بند ناف می‌نامند.

تسریع‌ها

تسریع عبارت است از افزایش آشکار و ناگهانی (به نحوی که آغاز تسریع تا اوج آن، در مدت زمانی کمتر از ۳۰ ثانیه رخ دهد) در تعداد پایهٔ ضربان قلب جنینی (ACOG، ۲۰۱۷a). از هفتهٔ ۳۲ بارداری به بعد، تسریع با اوج ۱۵ ضربان در دقیقه و طول مدت حداقل ۱۵ ثانیه ولی کمتر از ۲ دقیقه از آغاز تا بازگشت به میزان پایه همراه است (**جدول ۱-۲۴** را ببینید). قبل از هفتهٔ ۳۲، اوج معادل ۱۰ ضربان در دقیقه به مدت ۱۰ ثانیه تا ۲ دقیقه، طبیعی قلمداد می‌شود. تسریع طول کشیده، حداقل ۲ دقیقه ولی کمتر از ۱۰ دقیقه تعریف شده است.

Freeman و همکارانش (۲۰۰۳) معتقدند که موارد تسریع، غالباً قبل از زایمان، در ابتدای زایمان، و به همراه افت‌های متغیر رخ می‌دهند. مکانیسم‌های پیشنهاد شده برای تسریع‌های حین زایمان عبارتند از: حرکت جنین، تحریک ناشی از انقباضات رحمی، انسداد بند ناف، تحریک جنین در حین معاینهٔ لگنی، نمونه‌گیری از خون پوست سر جنین و تحریک صوتی. تسریع‌ها در زایمان شایع هستند و در عمل، همواره اطمینان‌بخش بوده و در اکثریت قریب به اتفاق موارد تأیید می‌کنند که در آن زمان، جنین دچار اسیدمی نمی‌باشد.

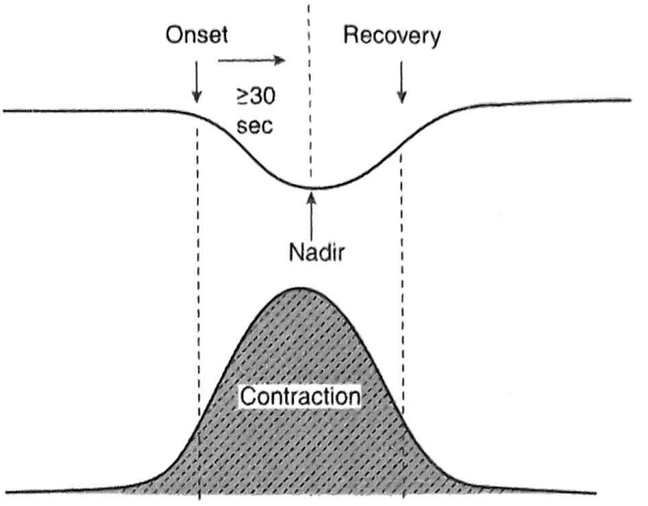
همانند تغییرپذیری ضربان تا ضربان، تسریع‌ها بیانگر سالم‌بودن آن دسته از مکانیسم‌های عصبی - هورمونی کنترل کنندهٔ قلبی - عروقی هستند که با حالت‌های مختلف رفتاری جنین در ارتباط می‌باشند. Krebs و همکارانش (۱۹۸۲) نمودارهای الکترونیک تعداد ضربان قلب را در قریب به ۲۰۰۰ جنین مورد تجزیه و تحلیل قرار داده و در ۹۹/۸ درصد آنها، تسریع‌هایی پراکنده را در حین زایمان مشاهده نمودند. وجود تسریع در ضربان قلب جنین در طول ۳۰ دقیقهٔ ابتدایی یا انتهایی زایمان یا هر دو، نشانهٔ خوبی از سلامتی جنین بوده است. با این حال، عدم وجود چنین تسریع‌هایی در حین زایمان، لزوماً علامت ناخوشایندی قلمداد نمی‌گردد، مگر آنکه همزمان با تغییرات غیراطمینان‌بخش دیگری رخ داده باشند. در جنینی که در حضور یک الگوی غیراطمینان‌بخش (از جهات دیگر)، نمی‌تواند به تحریک پاسخ دهد، احتمال ابتلا به اسیدمی حدود ۵۰ درصد می‌باشد (Clark، ۱۹۸۴؛ Smith، ۱۹۸۶).

افت زودرس

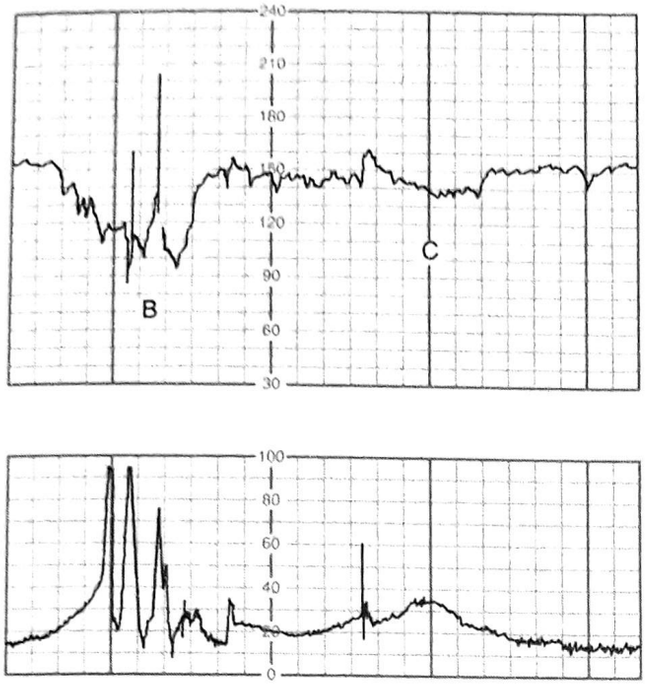
این پاسخ فیزیولوژیک شامل کاهش تدریجی تعداد ضربان و بازگشت به خط پایه است که به همراه یک انقباض رحمی رخ می‌دهد (تصویر ۱۱-۲۴). Freeman و همکارانش (۲۰۰۳) افت‌های زودرس را افت‌هایی تعریف کردند که عموماً در مرحلهٔ فعال زایمان و هنگامی که اتساع سرویکس بین ۴ تا ۷ سانتی‌متر است، مشاهده می‌گردند. طبق تعریف آنان، میزان افت معمولاً متناسب با قدرت انقباض بوده و به ندرت به کمتر از ۱۰۰ تا ۱۱۰ ضربان در دقیقه یا ۲۰ تا ۳۰ ضربه کمتر از تعداد ضربان پایه می‌رسد. چنین افت‌هایی در حین مرحلهٔ فعال زایمان شایع بوده و با تاکیکاردی، از بین‌رفتن تغییرپذیری، یا ایجاد سایر تغییرات در تعداد ضربان قلب جنین همراه نیستند. نکتهٔ مهم آن است که افت‌های زودرس با امتیازات آپگار پایین، اسیدمی، یا هیپوکسی در جنین همراه نمی‌باشند.

فشرده‌شدن سر احتمالاً سبب فعال‌شدن عصب واگ در اثر تحریک سخت‌شامه گردیده، و همین امر، به عنوان واسطه‌ای برای افت تعداد ضربان قلب عمل می‌کند (Paul، ۱۹۶۴). Ball و Parer (۱۹۹۲) نتیجه‌گیری کردند که فشرده‌شدن سر جنین نه تنها از علل احتمالی افتی است که در **تصویر ۱۱-۲۴** نشان

1- jagged



تصویر ۱۱-۲۴. ویژگی‌های افت زودرس تعداد ضربان قلب جنین. ویژگی‌های این نوع افت عبارتند از کاهش تدریجی تعداد ضربان قلب به نحوی که هم آغاز افت و هم از بین رفتن آن، هم‌زمان با آغاز انقباض رحمی و از بین رفتن آن رخ می‌دهند. بیشترین میزان افت، ۳۰ ثانیه یا بیشتر پس از آغاز افت ایجاد می‌گردد.



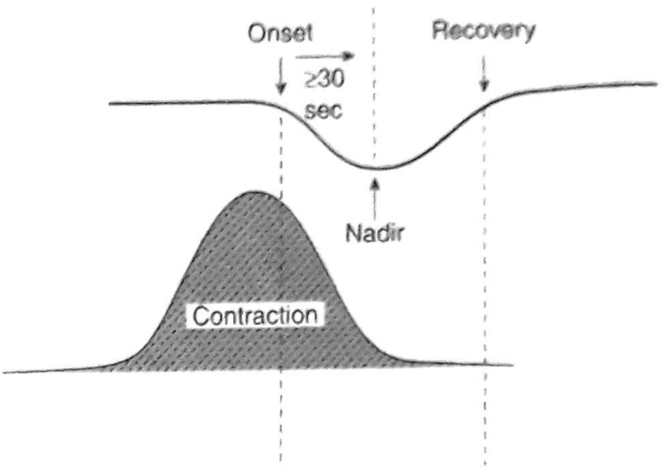
تصویر ۱۲-۲۴. دو الگوی متفاوت از تعداد ضربان قلب جنینی در حین مرحلهٔ دوم زایمان که احتمالاً هر دو در اثر فشرده‌شدن سر ایجاد گشته‌اند (کادر بالایی). زور زدن مادر (کادر پایینی) بر نیزه‌های ناشی از انقباضات رحمی منطبق است. افت تعداد ضربان قلب جنین (C)، با الگوی فشرده‌شدن سر که در تصویر ۱۱-۲۴ نشان داده شده است، مطابقت دارد. ولی افت (B)، به دلیل آرایش دندانه‌ای آن، نمای «متغیر» دارد، و در مقابل، ممکن است نشان‌دهندهٔ انسداد بند ناف باشد.

داده شده است، بلکه از علل احتمالی افت‌هایی است که در تصویر ۱۲-۲۴ نشان داده شده‌اند و معمولاً در طول مرحلهٔ دوم زایمان رخ می‌دهند. در واقع، آنان مشاهده کردند که فشرده‌شدن سر، علت احتمالی بسیاری از افت‌های متغیری است که به طور سنتی به فشرده‌شدن بند ناف نسبت داده می‌شدند.

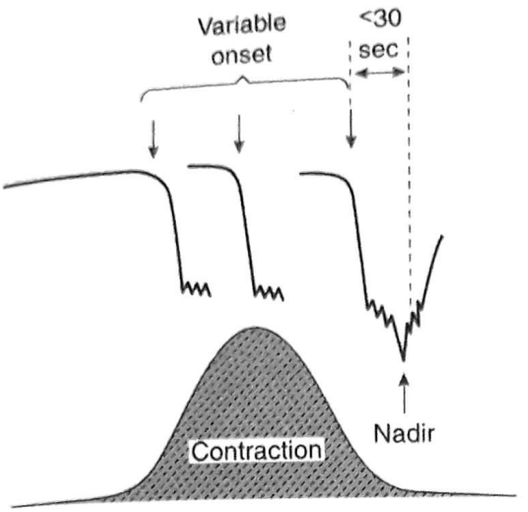
افت دیررس

پاسخ تعداد ضربان قلب جنین به انقباضات رحمی، می‌تواند شاخصی از عملکرد جفت و یا میزان خونرسانی به رحم باشد. افت دیررس نوعی کاهش متقارن، تدریجی، و ملایم در تعداد ضربان قلب جنینی است که هم‌زمان با نقطهٔ اوج انقباض رحمی یا پس از آن آغاز شده و صرفاً پس از پایان‌یافتن انقباض به تعداد ضربان پایه باز می‌گردد. کاهش تدریجی، به صورت سپری شدن حداقل ۳۰ ثانیه از آغاز افت تا رسیدن آن به حضیض[1]، تعریف می‌شود. در اکثر موارد، آغاز افت، بیشترین میزان آن، و از بین رفتن آن، به ترتیب پس از آغاز انقباض رحمی، اوج آن، و پایان یافتن آن رخ می‌دهند (تصویر ۱۳-۲۴). شدت افت‌های دیررس به ندرت از ۳۰ تا ۴۰ ضربان در دقیقه پایین‌تر از خط پایه فراتر می‌رود، و معمولاً بیشتر از ۱۰ تا ۲۰ ضربان در دقیقه نمی‌باشد. افت‌های دیررس معمولاً با تسریع همراه نیستند. Myers و همکارانش (۱۹۷۳) با کاهش دادن فشار خون آئورت مادر در میمون‌ها، خونرسانی رحمی - جفتی را در آنها مختل ساختند و سپس آنها را مطالعه نمودند. فاصله یا تأخیر بین آغاز انقباض رحمی تا لحظهٔ آغاز افت دیررس، رابطهٔ مستقیمی با میزان اکسیژن‌رسانی پایه به جنین داشته است. آنان نشان دادند که طول مرحلهٔ تأخیر، می‌توانست میزان Po_2 جنینی (ولی نه pH

1- nadir



تصویر ۱۳-۲۴. ویژگی‌های افت دیررس تعداد ضربان قلب جنین. ویژگی‌های این نوع افت عبارتند از کاهش تدریجی تعداد ضربان قلب به نحوی که بیشترین میزان افت و از بین رفتن آن، پس از پایان یافتن انقباض رحمی رخ می‌دهند. بیشترین میزان افت، ۳۰ ثانیه یا بیشتر پس از آغاز افت ایجاد می‌گردد.



تصویر ۱۴-۲۴. ویژگی‌های افت متغیر تعداد ضربان قلب جنین. ویژگی‌های این نوع افت عبارتند از کاهش ناگهانی تعداد ضربان قلب به نحوی که لحظهٔ آغاز افت، معمولاً در انقباضات متوالی تغییر می‌کند. میزان افت حداقل ۱۵ ضربان در دقیقه به مدت حداقل ۱۵ ثانیه بوده، و طول مرحلهٔ آغاز افت تا بیشترین میزان افت، کمتر از ۳۰ ثانیه می‌باشد. کل طول مدت این نوع افت، کمتر از ۲ دقیقه است.

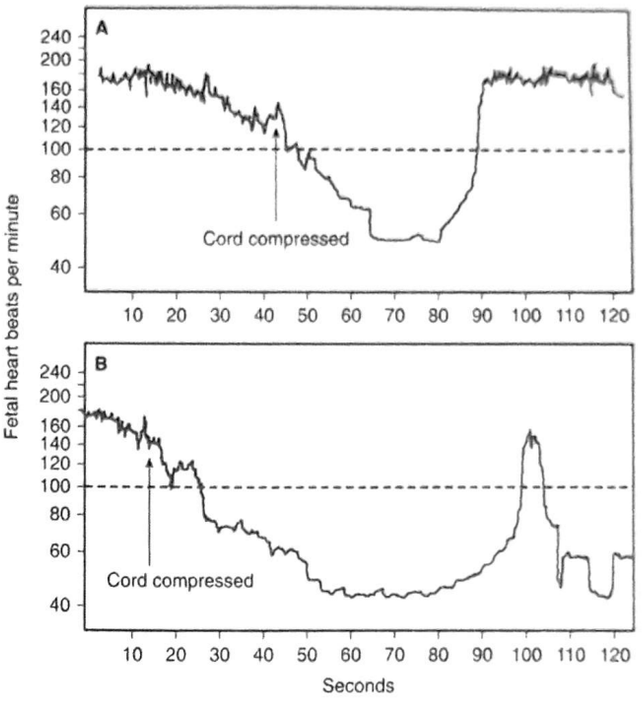
جنینی) را پیش‌بینی نماید. هر چه میزان Po_2 جنینی قبل از انقباضات رحمی پایین‌تر می‌بود، مرحلهٔ تأخیر تا آغاز افت دیررس نیز کوتاهتر بوده است. این دوره تأخیر، بیانگر مدت زمان لازم برای کاهش Po_2 جنینی به میزانی پایین‌تر از سطح بحرانی لازم جهت تحریک گیرنده‌های شیمیایی شریان‌ها (به عنوان واسطهٔ ایجاد افت‌ها) بوده است.

Murata و همکارانش (۱۹۸۲) این موضوع را نیز نشان دادند که افت دیررس، نخستین پیامد هیپوکسی ناشی از [نارسایی] رحم و جفت است که بر تعداد ضربان قلب جنین وارد می‌آید. در طول دوره‌ای از هیپوکسی پیشرونده که در مدت ۲ تا ۱۳ روز سبب مرگ می‌شد، افت دیررس قبل از پیدایش اسیدمی، به طور ثابت در تمامی جنین‌های میمون مشاهده گردید. با ایجاد اسیدمی، تغییرپذیری تعداد پایهٔ ضربان قلب نیز از بین می‌رفت.

به طور کلی، هر فرآیندی که سبب اختلال عملکرد جفت، فعالیت بیش از حد رحم، یا کاهش فشارخون مادر شود، می‌تواند سبب ایجاد افت‌های دیررس گردد. دو مورد از شایع‌ترین علل افت دیررس عبارتند از کاهش فشار خون ناشی از بی‌دردی اپیدورال، و فعالیت بیش از حد رحم در اثر تحریک ناشی از اکسی‌توسین. بیماری‌های مادر مانند افزایش فشارخون، دیابت، و اختلالات کلاژنی وسکولار می‌توانند سبب اختلال عملکرد مزمن جفت شوند. دکولمان جفت می‌تواند سبب ایجاد افت‌های دیررس حاد گردد.

افت‌های متغیر

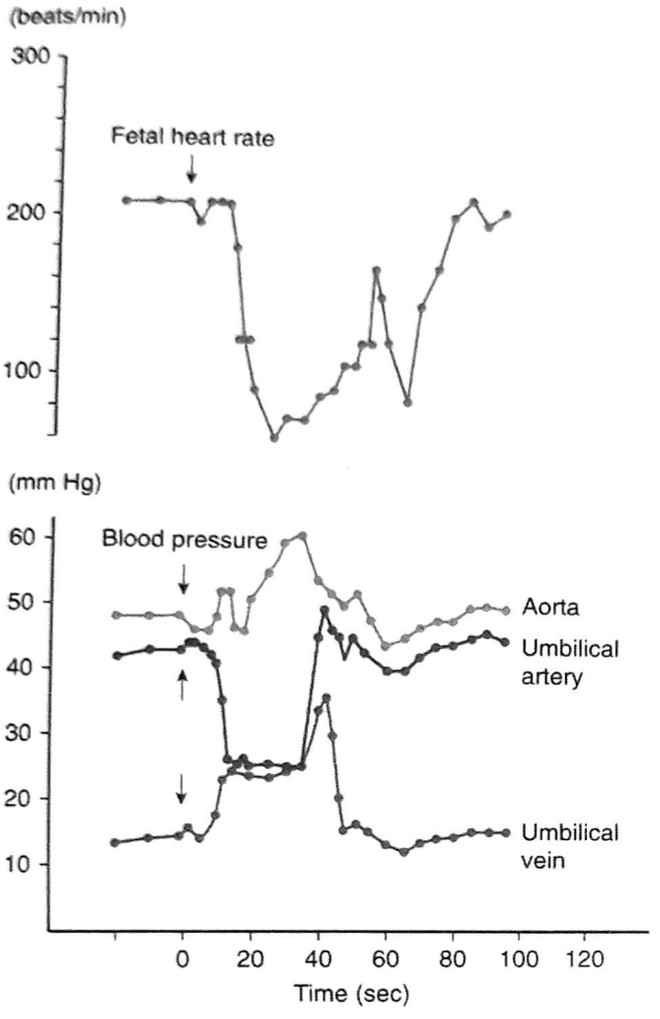
شایع‌ترین الگوهای افت که در حین زایمان مشاهده می‌گردند، افت‌های متغیری هستند که به انسداد بند ناف نسبت داده می‌شوند. Melchior (۱۹۸۵) با بررسی بیش از ۷۰۰۰ نمودار پایش، وجود افت‌های متغیر را در ۴۰ درصد از مواردی که زایمان تا مرحلهٔ اتساع ۵ سانتی‌متری پیشرفت کرده بود و در ۸۳ درصد از مواردی که در پایان مرحلهٔ اول زایمان قرار داشتند، شناسایی کرد. افت متغیر تعداد ضربان قلب جنین بنا به تعریف عبارت است از کاهش ناگهانی و قابل مشاهده در تعداد ضربان قلب، که با آغاز انقباض رحمی شروع شده و ظرف مدت کمتر از ۳۰ ثانیه به حضیض می‌رسد. این کاهش باید حداقل ۱۵ ثانیه (و کمتر از ۲ دقیقه) به طول انجامد، و دامنه آن باید حداقل ۱۵ ضربان در دقیقه باشد. لحظهٔ آغاز افت، معمولاً در انقباضات متوالی تغییر می‌کند (تصویر ۱۴-۲۴).



تصویر ۱۵-۲۴. در کادر (A)، اثرات ناشی از فشردن بند ناف به مدت ۲۵ ثانیه و در مقایسه با فشردن آن به مدت ۴۰ ثانیه در کادر (B) نشان داده شده است.

Hon (۱۹۵۹) اثرات ناشی از فشردن بند ناف را بر روی تعداد ضربان قلب جنین مورد بررسی قرار داد (تصویر ۱۵-۲۴). مسدودکردن کامل بند ناف در حیوانات آزمایشگاهی، سبب افت ناگهانی تعداد ضربان قلب جنین با نمای دندانه‌دار می‌گردد (تصویر ۱۶-۲۴). فشارخون آئورت جنین نیز به طور همزمان افزایش می‌یابد. Itskovitz و همکارانش (۱۹۸۳) دریافتند که افت‌های متغیر در جنین بره، فقط هنگامی رخ می‌دهند که میزان جریان خون نافی حداقل ۵۰ درصد کاهش یافته باشد.

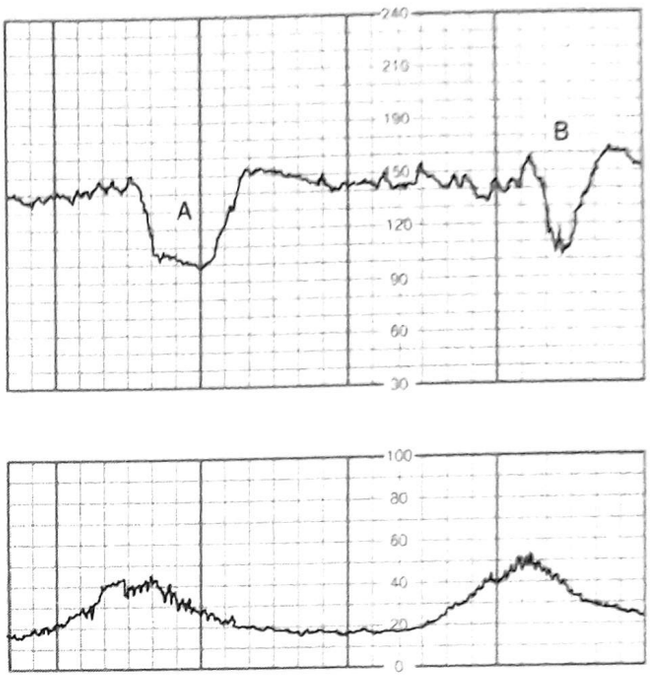
در تصویر ۱۷-۲۴، دو نوع افت متغیر نشان داده شده است. افتی که با حرف A مشخص گردیده، شباهت بسیاری به افت ناشی از انسداد کامل بند ناف در حیوانات آزمایشگاهی دارد (**تصویر ۱۶-۲۴** را ببینید). با این حال، افت B دارای آرایش متفاوتی است، زیرا قبل و بعد از بخش افت، «شانه‌هایی» از تسریع دیده می‌شوند. Lee و همکارانش (۱۹۷۵) معتقد بودند که این حالت متفاوت از افت متغیر، به دلیل درجات مختلفی از



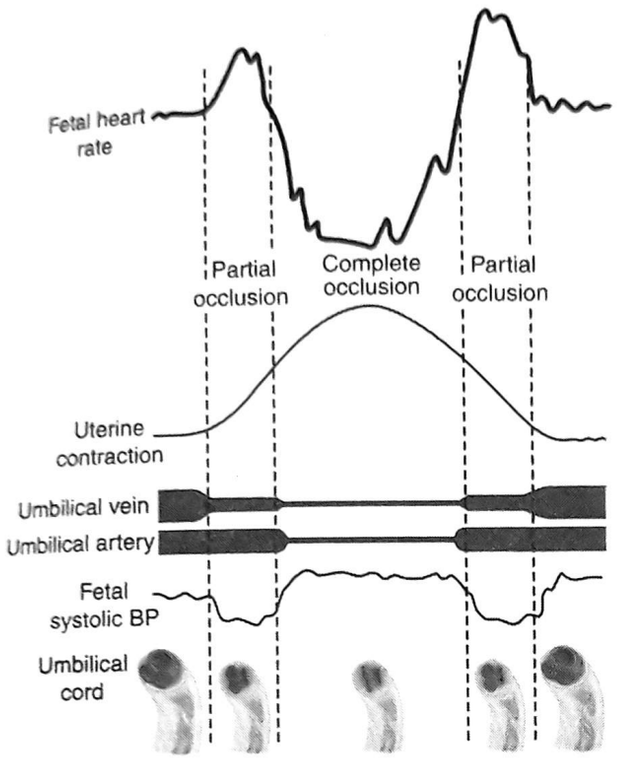
تصویر ۱۶-۲۴. انسداد کامل بند ناف (پیکان) در جنین گوسفند، با افزایش فشارخون آئورت جنین همراه است. تغییرات فشارخون در عروق نافی نیز نشان داده شده‌اند.

انسداد نسبی بند ناف ایجاد شده است. در این طرح فیزیولوژیکی، انسداد ورید به تنهایی، سبب کاهش بازگشت خون جنینی شده، و لذا نوعی تسریع با واسطهٔ گیرندهٔ فشاری را برمی‌انگیزاند. با افزایش فشار داخل رحمی و انسداد کامل بند ناف متعاقب آن، سبب انسداد جریان خون در شریان نافی و در نتیجه هیپرتانسیون سیستمیک جنینی می‌گردد. شانهٔ تسریعی که بعد از بخش افت دیده می‌شود، احتمالاً بیانگر وقوع همین رویدادها در جهت عکس می‌باشد (تصویر ۱۸-۲۴).

Ball و Parer (۱۹۹۲) نتیجه‌گیری کردند که اولاً افت‌های متغیر، با واسطهٔ عصب واگ صورت می‌گیرند و ثانیاً پاسخ واگی ممکن است در اثر فعالیت گیرنده‌های شیمیایی یا گیرنده‌های



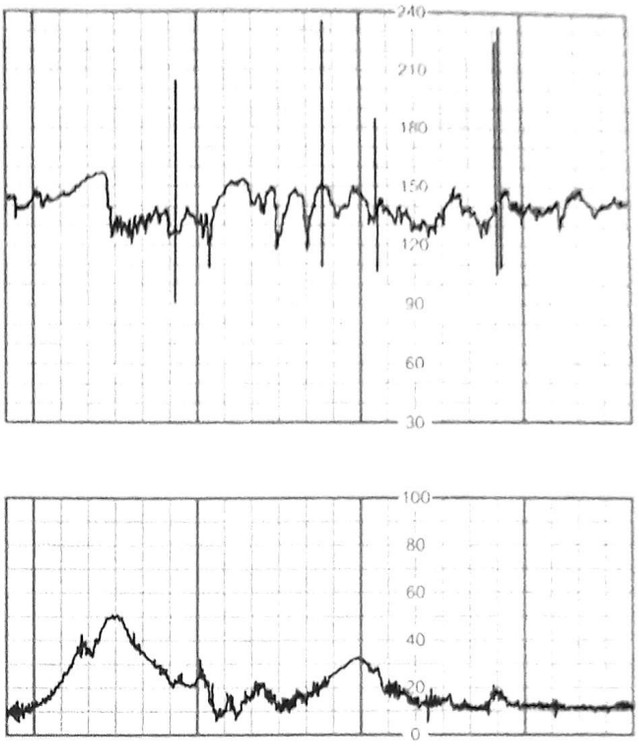
تصویر ۱۷-۲۴. افت‌های تغییریابندهٔ (متغیر) تعداد ضربان قلب جنین. در افت (B)، «شانه‌هایی» از تسریع در مقایسه با افت (A) دیده می‌شوند.



تصویر ۱۸-۲۴. نمایی شماتیک از اثراتی که انسداد نسبی و کامل بند ناف بر روی تعداد ضربان قلب جنین می‌گذارند. فشارهای رحمی تولید شده در اوایل یک انقباض، سبب فشرده‌شدن بند ناف (عمدتاً در ورید نافی دارای دیوارهٔ نازک) می‌گردد. کاهش برون‌ده قلبی جنین که متعاقب این رویداد ایجاد می‌شود، ابتدا سبب افزایش تعداد ضربان قلب جنین به صورت جبرانی می‌گردد. با افزایش شدت فشرده‌شدن بند ناف، شریان‌های نافی نیز فشرده می‌شوند. افزایش فشار خون سیستولیک جنین که متعاقب این رویداد ایجاد می‌گردد، سبب افت تعداد ضربان قلب جنینی (با واسطهٔ عصب واگ) می‌شود. با پایان یافتن انقباض و برطرف‌شدن فشردگی (ابتدا از روی شریان‌های نافی)، فشارخون‌های سیستولیک افزایش یافتهٔ جنین کاهش می‌یابند و افت نیز از بین می‌رود. افزایش نهایی تعداد ضربان قلبی، در اثر انسداد پایدار ورید نافی مشاهده می‌شود. با کامل‌شدن انقباض رحمی و فشرده‌شدن بند ناف، تعداد ضربان قلب جنینی به تعداد ضربان پایه باز می‌گردد. (BP = فشارخون.)

فشاری یا هر دو ایجاد شود. انسداد نسبی یا کامل بند ناف سبب افزایش پس‌بار (تحریک گیرندهٔ فشاری) و کاهش محتوای اکسیژن شریانی جنین (تحریک گیرندهٔ شیمیایی) می‌گردد. هر دوی این اثرات، سبب فعال‌شدن عصب واگ و متعاقباً افت تعداد ضربان قلب می‌شوند. به نظر می‌رسد که در جنین‌های میمون‌ها، رفلکس‌های مربوط به گیرنده‌های فشاری در ۱۵ تا ۲۰ ثانیهٔ نخست انسداد بند ناف و متعاقباً کاهش Po_2 (در حوالی ثانیهٔ ۳۰ام) عمل می‌کند؛ از این زمان به بعد، همین کاهش Po_2 به عنوان محرک گیرنده‌های شیمیایی عمل می‌نماید (Mueller-Heubach، ۱۹۸۲).

بنابراین، افت‌های متغیر نشان‌دهندهٔ آن دسته از رفلکس‌های مربوط به تعداد ضربان قلب جنین هستند که بیانگر تغییرات فشار خون ناشی از ایجاد اختلال در جریان خون نافی بوده و یا بیانگر ایجاد تغییراتی در اکسیژناسیون می‌باشند. این‌احتمال وجود دارد که اکثر جنین‌ها در دوران بارداری، دوره‌هایی کوتاه ولی مکرر از هیپوکسی ناشی از فشرده‌شدن بند



تصویر ۱۹-۲۴. تعداد ضربان قلب پایهٔ جهشی جنین، که دوره‌های مزدوج و سریعاً راجعه‌ای از تسریع همراه با افت را نشان می‌دهد.

ناف را تجربه کرده باشند. فراوانی و اجتناب‌ناپذیر بودن انسداد بند ناف، بدون تردید این مکانیسم‌های فیزیولوژیکی را به عنوان ابزاری برای مقابله، در اختیار جنین قرار داده‌اند. معضل بزرگی که متخصصان زنان در هنگام کنترل افت‌های متغیر تعداد ضربان قلب جنین با آن روبرو هستند، تعیین این موضوع است که افت‌های متغیر در چه هنگام پاتولوژیک قلمداد می‌گردند. کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a)، افت‌های متغیر راجعه با تغییرپذیری حداقل تا متوسط را نامعین، و افت‌های متغیر راجعهٔ فاقد تغییرپذیری را غیرطبیعی تعریف کرده است.

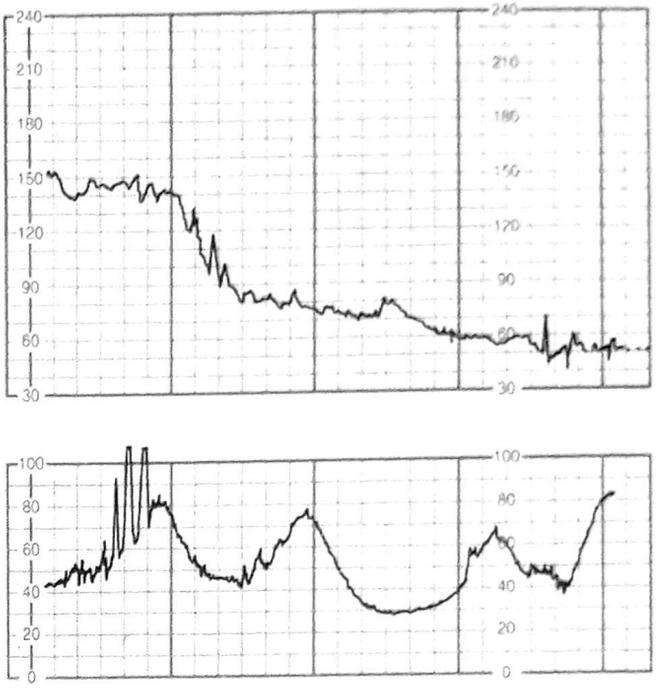
الگوهای دیگری از تعداد ضربان قلب جنینی نیز با فشرده‌شدن بند ناف همراه بوده‌اند. تعداد ضربان قلبی پایهٔ جهشی (تصویر ۱۹-۲۴) نخستین بار به وسیلهٔ Hammacher و همکارانش (۱۹۶۸) توصیف گردید و با عوارض بند ناف در حین زایمان مرتبط دانسته شد. این الگو، شامل دوره‌های مزدوج و سریعاً راجعه‌ای از تسریع و افت است که سبب ایجاد نوسانات نسبتاً شدیدی در تعداد پایهٔ ضربان قلب جنین می‌گردند. ما نیز به وجود رابطه‌ای میان انسداد بند ناف و الگوی جهشی در بارداری‌های پست ترم پی برده‌ایم (Leveno، ۱۹۸۴). البته اینها در غیاب سایر یافته‌های مربوط به تعداد ضربان قلب جنین، نشانه‌ای از لطمهٔ جنینی قلمداد نمی‌گردند. **لامبدا**الگویی است مشتمل بر یک تسریع و سپس یک افت متغیر، بدون آنکه تسریعی در پایان افت مشاهده گردد. این الگو معمولاً در اوایل زایمان مشاهده شده و هیچ تهدیدی برای جنین دربر ندارد (Freeman، ۲۰۰۳). این الگوی لامبدا می‌تواند به دلیل کشیده‌شدن یا فشرده‌شدن خفیف بند ناف ایجاد گردد. الگوی *overshoot* نوعی افت متغیر است که پس از آن، تسریع دیده می‌شود. دربارهٔ اهمیت بالینی این الگو، اختلاف نظراتی وجود دارد (Westgate، ۲۰۰۱).

افت طولانی

این الگو که در تصویر ۲۰-۲۴ نشان داده شده است، بنا به تعریف عبارت است از یک افت مجزا به میزان ۱۵ یا بیشتر ضربان در دقیقه که از لحظهٔ آغاز تا بازگشت به خط پایه، حداقل ۲ دقیقه ولی کمتر از ۱۰ دقیقه به طول می‌انجامد. تفسیر افت‌های طولانی، دشوار است، زیرا در شرایط بالینی پرشماری دیده می‌شوند. برخی از علل شایع‌تر آنها عبارتند از معاینهٔ سرویکس، فعالیت بیش از حد رحم، گیرافتادن بند ناف، و هیپوتانسیون مادر در وضعیت خوابیده به پشت.

بی‌دردی اپیدورال، نخاعی، یا پاراسرویکال نیز ممکن است سبب ایجاد افت طولانی در تعداد ضربان قلب جنین گردند (Eberle، ۱۹۹۸). Hill و همکارانش (۲۰۰۳) افت طولانی را در ۱ درصد از زنانی که در بیمارستان پارکلند، بی‌دردی اپیدورال در حین زایمان دریافت کرده بودند، مشاهده نمودند. از علل دیگر افت طولانی می‌توان به کاهش خونرسانی به مادر یا هیپوکسی به هر دلیل، دکولمان جفت، پرولاپس بند ناف یا گره‌خوردن آن، تشنج‌های مادری (از جمله اکلامپسی و صرع)، گذاشتن الکترود پوست سر جنین، زایمان قریب‌الوقوع، یا حتی انجام مانور والسالوا توسط مادر اشاره کرد. در یک نمونه Ambia و همکارانش (۲۰۱۷) افت طولانی به مدت ۲ تا ۱۰ دقیقه را توصیف کردند که متعاقب یک تشنج ناشی از اکلامپسی رخ داده بود.

اگر عامل آسیب‌رسان اولیه بلافاصله تکرار نگردد، جفت نقش بسیار کارآمدی را در احیای جنین ایفا می‌کند. گهگاه متعاقب این افت‌های طولانی خودمحدود شونده، شاهد از بین‌رفتن



تصویر ۲۰-۲۴. افت طولانی تعداد ضربان قلب جنین به دلیل فعالیت بیش از حد رحم. حدود ۳ دقیقه از نمودار مربوطه در این تصویر نشان داده شده است، ولی پس از برطرف‌شدن حالت هیپرتونوسیتهٔ رحمی، تعداد ضربان قلب جنین به حد طبیعی بازگشته است. بعداً نیز زایمان واژینال انجام شده است.

تغییرپذیری ضربان تا ضربان، تاکیکاردی تعداد ضربان پایه، و حتی دوره‌ای از افت‌های دیررس هستیم، که همگی آنها با بهبود جنین، برطرف می‌گردند. Freeman و همکارانش (۲۰۰۳) به حق بر این نکته تأکید می‌ورزند که مرگ جنین ممکن است در طول افت‌های طولانی حادث گردد. بنابراین، اداره‌کردن افت‌های طولانی ممکن است فوق‌العاده دشوار باشد. کنترل افت‌های طولانی مجزا، بر پایهٔ قضاوت بالینی در کنار بستر بیمار استوار است که با توجه به غیرقابل پیش‌بینی بودن این افت‌ها، بی‌تردید ممکن است گهگاه با موفقیت کامل همراه نباشد.

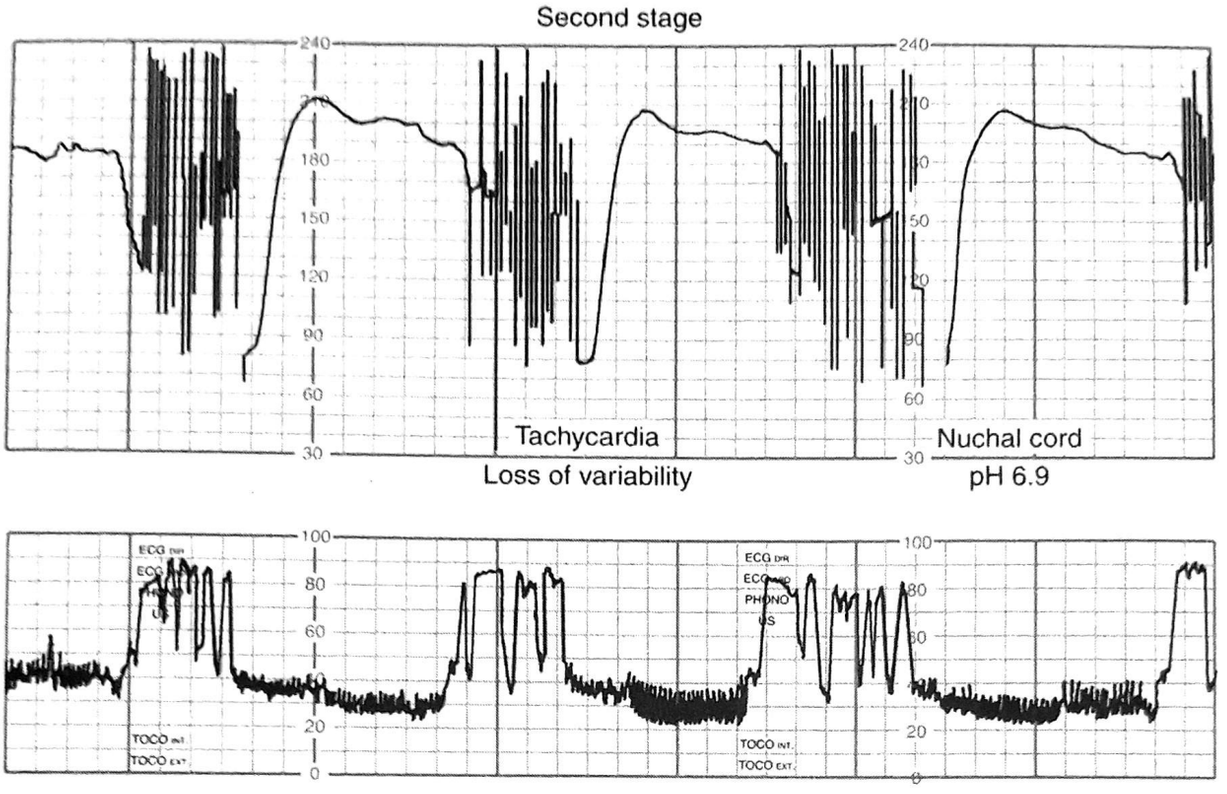
■ الگوهای تعداد ضربان قلبی جنینی در طول مرحلهٔ دوم زایمان

در طول مرحلهٔ دوم زایمان، افت‌ها عملاً همیشه ایجاد می‌گردند. در حقیقت، Melchior و Bernard (۱۹۸۵) گزارش دادند که در بیش از ۷۰۰۰ مورد وضع حمل، فقط ۱/۴ درصد از آنها در طول مرحلهٔ دوم زایمان فاقد افت بوده‌اند. هم فشرده‌شدن بند ناف و هم فشرده‌شدن سر جنین، به عنوان علت افت و برادیکاردی تعداد ضربان پایه در طول مرحلهٔ دوم زایمان مطرح گردیده‌اند. Boehm (۱۹۷۵) وجود افت‌های شدید و طولانی تعداد ضربان قلب جنین را در ۱۰ دقیقهٔ قبل از زایمان واژینال، توصیف کرده بود. افت‌های طولانی مشابهی در مرحله دوم زایمان با یک مورد مرده‌زایی و یک مورد مرگ نوزادی همراه بوده است (Herbert، ۱۹۸۱) این تجربیات، بر غیرقابل پیش‌بینی بودن تعداد ضربان قلب جنین در طول مرحلهٔ دوم زایمان مهر تأیید می‌زنند.

Spong و همکارانش (۱۹۹۸) در ۲۵۰ مورد وضع حمل، خصوصیات افت‌های متغیر تعداد ضربان قلب جنین در مرحلهٔ دوم زایمان را تحلیل کردند و دریافتند که با افزایش تعداد کل موارد افت که تعداد ضربان قلب را به کمتر از ۷۰ ضربان در دقیقه رسانده بودند، امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم هم کاهش یافته بود. Picquard و همکارانش (۱۹۸۸) در تلاشی برای شناسایی سایر الگوها جهت تشخیص‌دادن لطمهٔ جنینی، گزارش کردند که از بین‌رفتن تغییرپذیری ضربان تا ضربان و تعداد ضربان پایهٔ قلب جنین کمتر از ۹۰ ضربان در دقیقه، پیش‌بینی کنندهٔ اسیدمی جنین بوده‌اند. Krebs و همکارانش (۱۹۸۱) به این نکته نیز پی بردند که تاکیکاردی تعداد ضربان پایه و برادیکاردی تعداد ضربان پایه به صورت پیشرونده یا مداوم، با امتیازات آپگار پایین همراه بوده‌اند. Gull و همکارانش (۱۹۹۶) دریافتند که افت ناگهانی تعداد ضربان قلب جنینی تا کمتر از ۱۰۰ ضربان در دقیقه، چنانچه با از بین رفتن تغییرپذیری ضربان تا ضربان به مدت حداقل ۴ دقیقه همراه بوده باشد، پیش‌بینی کنندهٔ اسیدمی جنینی بوده است. بنابراین، غیرطبیعی بودن تعداد پایهٔ ضربان قلب - برادیکاردی یا تاکیکاردی، عدم وجود تغییرپذیری ضربان تا ضربان، یا هر دو - به همراه افت‌های مرحلهٔ دوم، با افزایش لطمهٔ جنین همراه است (تصویر ۲۱-۲۴).

■ پایش جنینی در هنگام پذیرش در بارداری‌های کم‌خطر

در این شیوهٔ استفاده از پایش الکترونیک جنین، زنانی که بارداری کم‌خطری را پشت سر گذاشته‌اند، در بدو پذیرش برای زایمان، به مدت کوتاهی پایش می‌شوند. Mires و همکارانش (۲۰۰۱) تعداد ۳۷۵۲ زن کم‌خطر که در مرحلهٔ زایمان خودبخود قرار داشتند را



تصویر ۲۱-۲۴. افت‌هایی که در اثر فشرده‌شدن بند ناف، در تعداد ضربان قلب جنین در مرحلهٔ دوم زایمان ایجاد شده و با تاکیکاردی و از بین‌رفتن تغییرپذیری همراه بوده‌اند. pH شریانی بند ناف برابر ۶/۹ بوده است.

در هنگام پذیرش، به طور تصادفی در یکی از دو گروه زیر قرار دادند: (الف) سمع تعداد ضربان قلب جنین؛ (ب) پایش الکترونیک جنین به مدت ۲۰ دقیقه. استفاده از پایش الکترونیک جنین در بدو پذیرش، نتایج جنینی را بهبود نبخشید. به علاوه، استفاده از آن سبب افزایش مداخلات (و از جمله وضع حمل به روش جراحی) گردید. Impey و همکارانش (۲۰۰۳) مطالعهٔ مشابهی را بر روی ۸۵۸۸ زن کم‌خطر انجام دادند و آنان نیز هیچ‌گونه بهبودی در نتایج جنینی مشاهده نکردند. بیش از نیمی از زنانی که در این مطالعات شرکت داشتند، در نهایت به پایش مداوم برای تشخیص اختلالات تعداد ضربان قلب جنین نیاز پیدا کردند. Devane و همکارانش (۲۰۱۷) در مطالعه‌ی مروری خود دریافتند که اجرای برنامه پایش جنینی هنگام پذیرش با خطر بالاتری برای زایمان سزارین همراهی دارد. با افزایش میزان زایمان‌های سزارین برنامه‌ریزی شده در ایالات متحده، پزشکان و مسئولان بیمارستان‌ها باید تصمیم بگیرند که آیا پایش جنین در زنان کم‌خطر، قبل از انجام سزارین ضروری است یا خیر.

■ تفسیر با استفاده از کامپیوتر

تفسیرهای الگوی ضربان قلب جنینی ذهنی هستند. بنابراین، امکان بالقوه‌ی بهره‌گیری از کامپیوتر در افزایش دقت شناسایی الگوهای غیرطبیعی امیدوارکننده به نظر می‌رسید. گروه همکاری INFANT (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای بررسی کردند که آیا اضافه کردن نرم‌افزار کامپیوتری برای کمک به تصمیم‌گیری در تفسیر الگوهای ضربان قلب جنین میزان پیامدهای ضعیف نوزادی را کاهش می‌دهد یا خیر. در این کارآزمایی ۲۳,۵۱۵ زن به طور تصادفی در گروه تفسیر با استفاده از کامپیوتر قرار گرفته و با ۲۳,۰۵۵ زن که در گروه تفسیر بالینی مرسوم قرار داشتند مقایسه شدند. بهره‌گیری از کامپیوتر نقشی در بهبود پیامدهای پری‌ناتال از جمله مرده‌زایی حین زایمان، مرگ زودهنگام نوزادی و آنسفالوپاتی نوزادی نداشت. میزان‌های زایمان سزارین در هر دو گروه مشابه بود. علاوه بر این، پیگیری زیرگروهی از کودکان این مطالعه به مدت ۲ سال تفاوتی در تکامل عصبی آنها نشان نداد.

سایر شیوه‌های ارزیابی حین زایمان

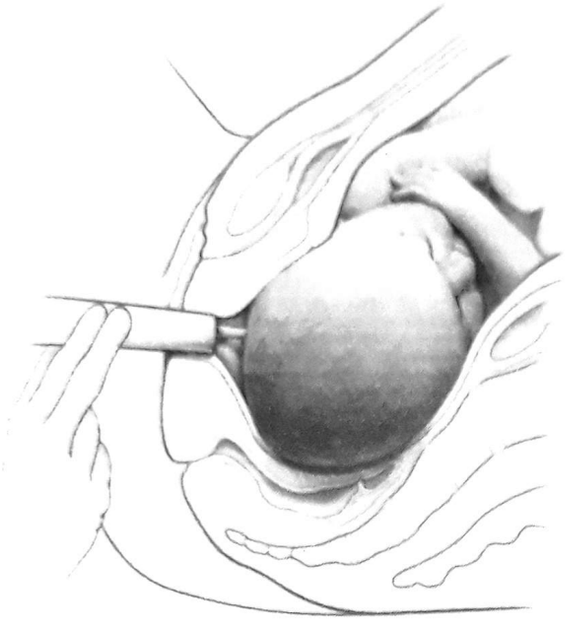
■ نمونه‌گیری از خون پوست سر جنین

طبق نظر کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a)، اندازه‌گیری pH در خون مویرگی پوست سر می‌تواند به شناسایی جنین‌هایی که در دیسترس شدید قرار دارند، کمک نماید. مع‌هذا، بر این نکته نیز تأکید شده است که نه نتایج طبیعی و نه نتایج غیرطبیعی pH پوست سر، هیچ یک نتوانسته‌اند نتیجهٔ نوزادی را پیش‌بینی نمایند. به علاوه، این کالج اظهار داشته است که امروزه از این شیوه چندان استفاده نمی‌گردد و حتی در اکثر بیمارستان‌ها نیز وجود ندارد.

برای انجام این کار، آندوسکوپ مجهز به چراغ را پس از پاره‌کردن پرده‌ها، وارد سرویکس متسع کرده، به نحوی که کاملاً به پوست سر جنین فشرده شود (تصویر ۲۲-۲۴). سطح پوست با استفاده از سواپ پنبه‌ای تمیز شده و با ژل سیلیکونی پوشانده می‌شود که اجازه می‌دهد خون جنینی به صورت قطره‌های مجزایی تجمع یابد. با استفاده از تیغ ویژه‌ای که به یک دستهٔ بلند متصل است، برشی به عمق ۲ میلی‌متر در پوست ایجاد می‌شود. با تشکیل یک قطره خون بر روی سطح، آن را بلافاصله در داخل یک لولهٔ مویینهٔ شیشه‌ای هپارینه جمع‌آوری می‌کنند. pH این خون بلافاصله اندازه‌گیری می‌شود.

pH خون مویرگی پوست سر جنین معمولاً کمتر از pH خون ورید نافی بوده و به pH خون شریان نافی نزدیک است. Zalar و Quilligan (۱۹۷۹) در تلاش برای تأیید دیسترس جنینی، الگوریتم زیر را پیشنهاد داده‌اند. اگر pH مساوی یا بالاتر از ۷/۲۵ باشد، زایمان را تحت نظر می‌گیرند. اگر pH بین ۷/۲۰ و ۷/۲۵ باشد، اندازه‌گیری pH ظرف مدت ۳۰ دقیقه تکرار می‌گردد. اگر pH کمتر از ۷/۲۰ باشد، بلافاصله نمونهٔ خون دیگری از پوست سر گرفته می‌شود و مادر به اتاق عمل منتقل شده و برای انجام عمل جراحی آماده می‌گردد. اگر pH پایین تأیید شود، وضع حمل بلافاصله انجام می‌پذیرد. در غیر این صورت، اجازه داده می‌شود تا زایمان ادامه یابد و گرفتن نمونه‌های خون پوست سر به صورت دوره‌ای تکرار می‌شود.

تنها فایده‌ای که برای بررسی pH پوست سر گزارش شده است، کاهش تعداد زایمان‌های سزارین به دلیل دیسترس جنینی می‌باشد (Young، ۱۹۸۰b). با این حال، Goodwin و همکارانش (۱۹۹۴) نشان دادند که میزان نمونه‌گیری pH پوست سر جنین از حدود ۱/۸ درصد در اواسط دههٔ ۱۹۸۰ به ۰/۰۳ درصد تا سال ۱۹۹۲ کاهش یافته بود، بدون آنکه میزان وضع حمل به دلیل دیسترس جنینی افزایش یافته باشد. آنان نتیجه‌گیری کردند که نمونه‌گیری pH پوست سر ضرورتی ندارد.



تصویر ۲۲-۲۴. شیوهٔ نمونه‌گیری از پوست سر جنین با استفاده از آمنیوسکوپ. انتهای آندوسکوپ، از ورتکس جنین به اندازهٔ ۲ سانتی‌متر جابجا می‌شود تا قبل از ایجاد برش، تیغهٔ یک بار مصرف در برابر پوست سر جنین نمایان گردد.

Kruger و همکارانش (۱۹۹۹) از به‌کارگیری غلظت لاکتات خون پوست سر جنین به عنوان کمکی برای pH حمایت کرده‌اند. Wiberg-Itzel و همکارانش (۲۰۰۸) تعداد ۲۹۹۲ جنین را به طور تصادفی در دو گروه زیر قرار دادند (۱۴۹۶ جنین در هر گروه): (الف) تحلیل pH خون پوست سر؛ و (ب) تحلیل لاکتات خون پوست سر. آنان دریافتند که هر دو روش در پیش‌بینی اسیدمی جنینی ارزش یکسانی دارند. مزیت اندازه‌گیری لاکتات آن بود که به مقدار خون کمتری نیاز داشت، و در نتیجه میزان شکست نمونه‌گیری در مقایسه با نمونه‌گیری از پوست سر برای اندازه‌گیری pH، کمتر بوده است.

■ تحریک پوست سر

Clark و همکارانش (۱۹۸۴) معتقد بودند که تحریک پوست سر،

جایگزینی برای نمونه‌گیری از خون پوست سر می‌باشد. این پیشنهاد، بر پایهٔ این یافته استوار بود که تسریع تعداد ضربان قلب در پاسخ به گازگرفتگی پوست سر به وسیلهٔ کلامپ آلیس بلافاصله قبل از خونگیری، همواره با pH طبیعی همراه بوده است. در نقطهٔ مقابل، عدم موفقیت در ایجاد تسریع، نمی‌توانست اسیدمی جنینی را در تمامی موارد پیش‌بینی نماید. چند سال بعد، Elimian و همکارانش (۱۹۹۷) گزارش دادند که تمامی ۵۸ موردی که در آنها، تعداد ضربان قلب جنین متعاقب ۱۵ ثانیه ضربه زدن آهسته به پوست سر جنین با استفاده از انگشت، به میزان ۱۰ ضربان در دقیقه یا بیشتر تسریع شده بود، دارای pH پوست سر بیشتر از ۷/۲۰ بوده‌اند. معهذا بدون تسریع، فقط ۳۰ درصد آنان دارای pH پوست سر کمتر از ۷/۲۰ بوده‌اند. Tahir Mahmood و همکارانش (۲۰۱۷) به‌دنبال انجام یک مطالعه گروهی آینده‌نگر، نتیجه گرفتند که تحریک پوست سر جنین جایگزین قابل اطمینانی برای تعیین pH خون پوست سر می‌باشد.

■ تحریک ارتعاشی - صوتی[1]

تسریع تعداد ضربان قلب جنینی در پاسخ به تحریک ارتعاشی - صوتی، به عنوان جایگزینی برای نمونه‌گیری از پوست سر پیشنهاد شده است (Edersheim، ۱۹۸۷). در این روش، از یک حنجرهٔ مصنوعی الکترونیک استفاده می‌شود که مستقیماً بر روی شکم مادر و یا در فاصلهٔ حدود ۱ سانتی‌متری از آن قرار داده می‌شود (فصل ۱۷ را ببینید). چنانچه تسریع تعداد ضربان قلب جنین به میزان حداقل ۱۵ ضربان در دقیقه و به مدت حداقل ۱۵ ثانیه در فاصلهٔ ۱۵ ثانیه پس از تحریک ارتعاشی - صوتی و به همراه حرکات طولانی جنین رخ دهد، پاسخ ارائه شده به این تحریک را طبیعی قلمداد می‌کنند (Sherer، ۱۹۹۴).

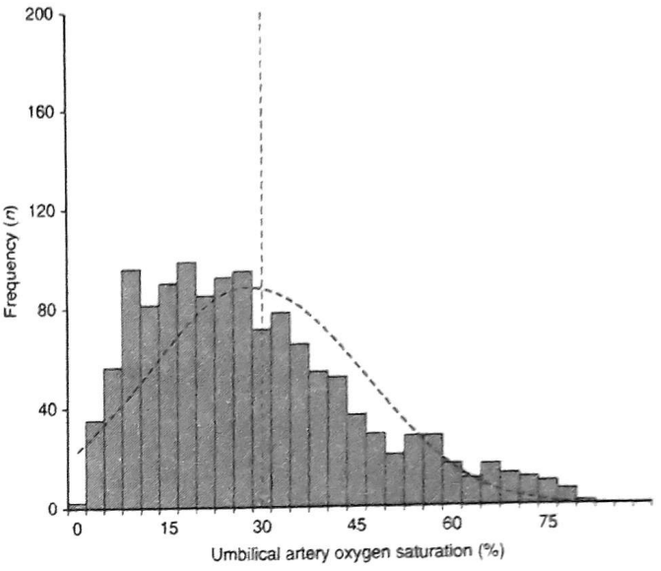
Lin و همکارانش (۲۰۰۱) در مطالعه‌ای آینده‌نگر، به بررسی ۱۱۳ زن در حال زایمان پرداختند که پس از تحریک ارتعاشی - صوتی، دچار افت دیررس یا متغیر متوسط تا شدید در تعداد ضربان قلب جنین شده بودند. آنان نتیجه‌گیری کردند که این شیوه، پیش‌بینی کنندهٔ کارآمدی برای اسیدوز جنینی در افت‌های متغیر است. با این حال، قابلیت پیش‌بینی اسیدوز جنینی در افت‌های دیررس، محدود می‌باشد. برخی پژوهشگران دیگر گزارش کرده‌اند که تحریک ارتعاشی - صوتی در مرحلهٔ دوم زایمان نتوانسته است نتایج جنینی را پیش‌بینی نموده یا کنترل زایمان را بهبود بخشد (Anyaegbunam، ۱۹۹۴).

Skupski و همکارانش (۲۰۰۲) متاآنالیزی را بر روی گزارش‌هایی انجام دادند که دربارهٔ آزمون‌های تحریک جنین در حین زایمان در حد فاصل سال‌های ۱۹۶۶ تا ۲۰۰۰ منتشر شده بودند. در این راستا، چهار نوع تحریک جنینی (شامل سوراخ‌کردن پوست سر برای بررسی pH، گازگرفتن پوست سر جنین با کلامپ آلیس، تحریک ارتعاشی - صوتی، و ضربه آهسته به پوست سر جنین با انگشت) مورد تحلیل قرار گرفتند. نتایج به دست آمده از هر چهار روش، مشابه بودند. این پژوهشگران نتیجه‌گیری کردند که آزمون‌های تحریک جنین در حین زایمان، برای ردکردن اسیدمی جنین مفید بوده‌اند. با این حال، آنان هشدار دادند که «کیفیت این آزمون‌ها، در حد کامل نمی‌باشد».

■ پالس اکسی‌متری جنینی

امروزه ابزارهایی ابداع شده‌اند که می‌توانند پس از پاره‌شدن پرده‌ها و با بهره‌گیری از فن‌آوری مشابه به فن‌آوری پالس اکسی‌متری بزرگسالان، ارزیابی میزان اشباع اکسی‌هموگلوبین جنینی را امکان‌پذیر سازند. یک حس‌گر بالشتک مانند منحصر به فرد از میان سرویکس عبور داده شده و در برابر صورت جنین قرار داده می‌شود. همان طور که Yam و همکارانش (۲۰۰۰) در نقد و بررسی خود اعلام کرده‌اند، نوع ترانس‌سرویکال این ابزار به وسیلهٔ پژوهشگران پرشماری مورد استفاده قرار گرفته و طبق گزارش‌های منتشر شده، در ۵۰ تا ۸۸ درصد از زایمان‌ها توانسته است میزان اشباع اکسیژن جنینی را در ۷۰ تا ۹۵ درصد زنان به طور پایا ثبت نماید. اکثر پژوهشگران، حد پایینی میزان اشباع اکسیژن جنینی طبیعی را عموماً ۳۰ درصد در نظر می‌گیرند (Gorenberg، ۲۰۰۳؛ Stiller، ۲۰۰۲). با این حال، همان طور که در تصویر ۲۳-۲۴ نشان داده شده است، میزان اشباع اکسیژن جنینی در هنگامی که در شریان نافی اندازه‌گیری می‌شود، به طور طبیعی بسیار متغیر می‌باشد. Bloom و همکارانش (۱۹۹۹) گزارش دادند که دوره‌های کوتاه و گذرای اشباع اکسیژن جنینی کمتر از ۳۰ درصد در حین زایمان شایع بوده‌اند زیرا چنین مقادیری در ۵۳ درصد از جنین‌هایی که پیامدهای طبیعی داشته‌اند، مشاهده شده بود. با این حال، مقادیر اشباع زیر ۳۰ درصد چنانچه به مدت حداقل ۲ دقیقه تداوم داشتند، با افزایش

1- vibroacoustic stimulation



تصویر ۲۳-۲۴. توزیع فراوانی مقادیر اشباع اکسیژن شریان نافی در ۱۲۸۱ نوزاد سرحال. خط نقطه‌چین نشان‌دهندهٔ توزیع نرمال است.

خطر لطمهٔ بالقوهٔ جنینی همراه بوده‌اند.

Garite و همکارانش (۲۰۰۰) تعداد ۱۰۱۰ زن با بارداری ترم (که قبلاً مشخص شده بود دارای الگوهای غیرطبیعی تعداد ضربان قلب جنینی هستند) را به طور تصادفی به دو گروه زیر تقسیم کردند: در یک گروه فقط پایش عادی جنینی انجام گرفت و در دو گروه دیگر، پایش جنینی به علاوهٔ پالس اکسی‌متری مداوم جنینی انجام شد. استفاده از پالس اکسی‌متری جنینی، میزان زایمان سزارین به دلیل وضعیت غیراطمینان‌بخش جنینی را به میزان معنی‌داری از ۱۰/۲ درصد به ۴/۵ درصد کاهش داد. از سوی دیگر، در هنگام استفاده از پالس اکسی‌متری، میزان زایمان سزارین به دلیل دیستوشی به میزان معنی‌داری از ۹ درصد به ۱۹ درصد افزایش یافت. پالس اکسی‌متری هیچ‌گونه عوارض جانبی یا منافعی را برای نوزاد در بر نداشته است. با استناد بر همین یافته‌ها، سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) عرضهٔ سیستم پایش اکسیژن جنینی Nellcor N-400 به بازار را تأیید کرد.

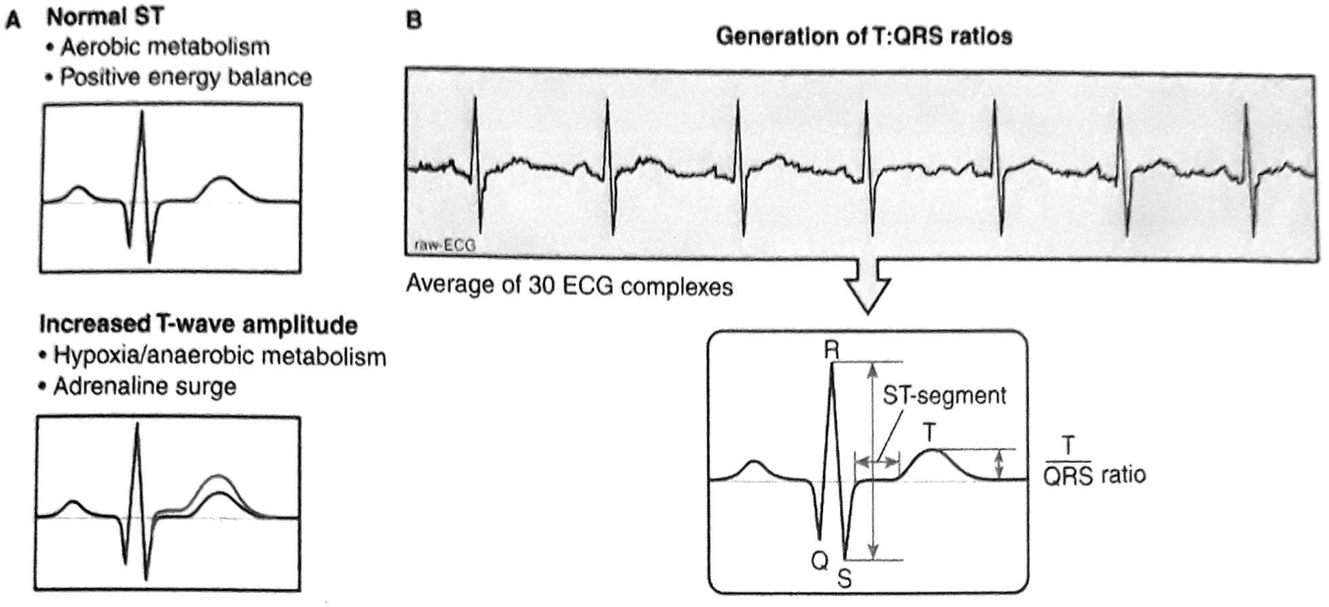
از آن زمان به بعد، سه کارآزمایی تصادفی دیگر پالس اکسی‌متری جنین را با روش مراقبت استاندارد مقایسه کرده‌اند. در هر سه کارآزمایی پیامهای نوزادی در هر دو گروه مشابه بودند. East و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش کردند که استفاده از اکسی‌متری میزان زایمان سزارین به دلیل الگوی غیراطمینان‌بخش ضربان قلب جنین را به طور چشمگیری کاهش می‌دهد. با این وجود، Bloom (۲۰۰۶) و Klauser (۲۰۰۵) هر یک به اتفاق همکارانشان تفاوتی در میزان‌های زایمان سزارین بین دو گروه حاضر در مطالعه‌هایشان مشاهده نکردند. شرکت تولیدکننده سیستم اکسی‌متری جنین در سال ۲۰۰۵، فروش آن را در ایالات متحده متوقف کرد.

■ الکتروکاردیوگرافی جنینی

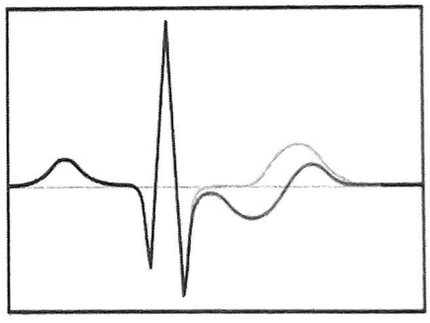
با تشدید هیپوکسی جنینی، تغییراتی در موج T و قطعهٔ ST از ECG جنینی ایجاد می‌گردد. بدین معنی که جنین رسیده‌ای که در معرض هیپوکسمی قرار می‌گیرد، دچار بالارفتن قطعهٔ ST به همراه افزایش پیشروندهٔ ارتفاع موج T می‌شود که می‌توان آن را برحسب نسبت T:QRS بیان کرد (تصویر ۲۴-۲۴). چنین فرض شده است که افزایش نسبت T:QRS بیانگر توانایی قلب جنین برای سازش با هیپوکسی بوده و پیش از آسیب عصبی ظاهر می‌گردد. پیشرفت هیپوکسی سبب تغییر جهت فزایندهٔ قطعهٔ ST در جهت منفی می‌شود، به گونه‌ای که همانند یک موج دو مرحله‌ای به نظر می‌رسد (تصویر ۲۵-۲۴). منطقاً باید این موضوع را در نظر بگیریم که ناهنجاری‌های قطعه ST ممکن است در اواخر سیر لطمه‌ی جنینی رخ دهند. در واقع این فرضیه مطرح شده است که تغییرات قطعه ST بازتابی از هیپوکسی بافت میوکارد است.

به‌دلیل این یافته‌ها محققان متعددی ارزش تحلیل این پارامترها را به عنوان روش کمکی در کنار پایش معمول جنینی مورد ارزیابی قرار داده‌اند. این شیوه نیاز به پایش داخلی قلب جنین و ابزار ویژه‌ای برای پردازش ECG جنینی دارد. در سال ۲۰۰۵، شرکت سازندهٔ آن یعنی Neoventa Medical، موفق به دریافت تأییدیهٔ FDA برای سیستم تحلیل ST خود گردید که سیستم STAN نام دارد.

چند مطالعه در زمینهٔ تغییرات قطعهٔ ST در پایش جنینی انجام شده است. Westgate و همکارانش (۱۹۹۳) فواید پایش تغییرات قطعهٔ ST را در یک کارآزمایی تصادفی بر روی ۲۴۰۰ مورد بارداری مطالعه کردند. نتایج نوزادی حاصله در مقایسه با نتایج حاصله در زنان بارداری که در آنها صرفاً از پایش عادی



تصویر ۲۴-۲۴. A. تغییرات قطعهٔ ST در شرایط طبیعی و هیپوکسیک. B. تعیین نسبت‌های T:QRS.



تصویر ۲۵-۲۴. موج دو مرحله‌ای قطعهٔ ST همراه با هیپوکسی پیشرونده جنین.

جنینی استفاده شده بود، بهبود نیافته بود. با این حال، در گروهی که تغییرات ST آنها تحلیل شده بود میزان زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی کاهش یافته بود. Amer-Wåhlin و همکارانش (۲۰۰۷ و ۲۰۰۱) در کارآزمایی تصادفی دیگری دریافتند که افزودن تحلیل ST به پایش عادی جنینی، میزان زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی و نیز اسیدمی متابولیک در خون شریان نافی را به صورت معنی‌داری کاهش داده بود.

متعاقباً، Doria و همکاران (۲۰۰۷) با معرفی STAN به عنوان نوعی اقدام بالینی، اعلام کردند که این سیستم میزان بروز انسفالوپاتی نوزادی یا وضع حمل با عمل جراحی را تغییر نداده است. Becker و همکارانش (۲۰۱۲) متاآنالیزی را بر روی ۵ کارآزمایی تصادفی مشتمل بر ۱۵۳۵۲ بیمار انجام داده و دریافتند که استفاده از تحلیل قطعهٔ ST، سبب کاهش میزان زایمان سزارین یا میزان اسیدمی متابولیک جنین در زمان تولد نمی‌شود.

در نهایت، در یک کارآزمایی که توسط NICHD انجام شد ۵۵۳۲ زن باردار به صورت تصادفی در گروه تحلیل قطعهٔ ST (گروه تحت بررسی[1]) و ۵۵۷۶ زن باردار نیز در گروه ادارهٔ استاندارد حین زایمان (گروه کنترل)[2] قرار گرفتند. پیامد اصلی ترکیب از یک یا تعداد بیشتری از وقایع مرتبط با لطمه جنینی بود (Belfort، ۲۰۱۵). در گروه تحت بررسی روش کار بالینی تا حدی توسط دستورالعمل‌های از پیش تعیین شده در مورد تحلیل قطعه ST هدایت می‌شد. این محققان قرار گذاشتند که از مداخله خودداری شود، یعنی علیرغم وجود تغییرپذیری جزئی افت‌های متغیری که ۶۰ ثانیه یا بیشتر طول بکشند یا تا ۶۰bpm یا بیشتر کاهش پیدا کنند؛ افت‌های دیررس راجعه و یا افت‌های طولانی که بیشتر از ۲ دقیقه به طول بیانجامند تا زمانی که تغییرات ST رخ نداده باشد، به مدت حداقل ۶۰ دقیقه درمان انتظاری صورت بگیرد. این دستورالعمل‌ها به گروه درمان معمول و استاندارد

1- open group
2- masked group

بستگی نداشت. به ویژه در گروه تحت بررسی، در حالتی که طبق دستورالعمل‌های STAN وضع حمل باید ادامه پیدا می‌کرد برای ۵۵ زن ختم بارداری صورت گرفت. این تعداد ۲۰ درصد از مجموع ۲۸۷ زایمان سزارین را شامل می‌شد که به دلیل دیسترس جنینی در این گروه انجام شد. واضح است که پزشک مسئول، اجرای این پروتکل را که بنا را بر عدم مداخله گذاشته بود رها کرده است. آنها احتمالاً الگوهای ضربان قلب جنینی را مشابه الگوهایی حس کرده بودند که قبلاً و در عملکرد بالینی روتین خود به عنوان عدم اطمینان‌بخش پذیرفته بودند.

نتایج این کارآزمایی نشان داد که STAN تأثیری بر پیامد نوزادی و یا میزان زایمان سزارین ندارد (Belfort، ۲۰۱۵). Neilson و همکارانش (۲۰۱۵) در مطالعه‌ی مروری خود نتیجه‌گیری‌های مشابهی داشتند. این نتایج اساساً استفاده از تحلیل قطعه ST را در ایالات متحده منتفی کرده است، اما در اروپا هنوز هم از این تکنولوژی استفاده می‌شود.

■ سرعت‌سنجی داپلر حین زایمان

تحلیل داپلری از شریان نافی، به عنوان روش کمکی بالقوهٔ دیگری برای پایش عادی جنینی مورد مطالعه قرار گرفته است. همان طور که در فصل ۱۰ بیشتر شرح داده شده است، امواج داپلر غیرطبیعی می‌توانند بیانگر مقاومت پاتولوژیک در عروق نافی – جفتی باشند. Farrell و همکارانش (۱۹۹۹) از نقد و بررسی خود نتیجه‌گیری کردند که استفاده از این شیوه در حین زایمان، پیش‌بینی کنندهٔ ضعیفی برای نتایج نامطلوب پری‌ناتال بوده است.

وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین

واژه‌ی دیسترس جنینی گسترده‌تر و مبهم‌تر از آن است که بتوان آن را به عنوان واژه‌ای دقیق برای اطلاق به شرایط بالینی به کار برد (ACOG، ۲۰۱۴). قطعی‌نبودن تشخیص‌های مطرح شده بر پایهٔ تفسیر الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی، سبب ابداع عبارت‌های توصیف کننده‌ای مانند اطمینان‌بخش یا غیراطمینان‌بخش شده است. واژه «اطمینان‌بخش» بیانگر حصول مجدد اطمینان به وسیلهٔ یک الگوی خاص بوده، در حالی که «غیراطمینان‌بخش» بیانگر ناتوانی در برطرف‌ساختن شک و تردید است. این الگوها در حین زایمان، ماهیتی پویا دارند، به نحوی که می‌توانند به سرعت از اطمینان‌بخش به غیراطمینان‌بخش و بالعکس تبدیل گردند. این ارزیابی‌ها، نوعی قضاوت‌های بالینی ذهنی هستند که الزاماً ممکن است کامل نباشند و باید با همین ماهیت پذیرفته شوند.

دشواری برچسب غیراطمینان‌بخش زدن به الگوهای ضربان قلب جنینی تاحدی ناشی از آن است که این الگوها بیشتر بیانگر فیزیولوژی جنینی هستند تا پاتولوژی جنینی. کنترل فیزیولوژیکی تعداد ضربان قلب شامل انواع گوناگونی از مکانیسم‌های مرتبط با هم است که به جریان خون و اکسیژناسیون بستگی دارند. به علاوه، فعالیت این مکانیسم‌های کنترل، تحت تأثیر حالت قبلی اکسیژناسیون جنینی قرار دارد (مثلاً چنانچه در نارسایی مزمن جفتی دیده می‌شود). نکتهٔ مهم آن است که [حرکت] جنین به وسیلهٔ بند ناف مهار شده است، و لذا جریان خون نیز همواره در خطر می‌باشد. از این گذشته، زایمان طبیعی فرآیندی با اسیدمی فزاینده است (Rogers، ۱۹۹۸). بنابراین، زایمان طبیعی فرآیندی از رویدادهای مکرر هیپوکسی جنینی است که اغلب به اسیدمی قابل ملاحظه منجر می‌شود.

■ تشخیص

شناسایی «دیسترس جنینی» با استناد بر الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی، دقیق نبوده و اختلاف نظرهایی در مورد آن وجود دارد. متخصصان تفسیر این الگوها، غالباً با یکدیگر اختلاف نظر دارند.

Ayres-de-Campos و همکارانش (۱۹۹۹) اتفاق نظر بین ناظران در زمینهٔ تفسیر الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی را بررسی کردند و دریافتند که توافق – یا برعکس، عدم توافق – آنها با یکدیگر، با این مسئله در ارتباط بود که الگوی مربوطه طبیعی بوده است یا مشکوک یا بیمارگونه. به عبارت دقیق‌تر، متخصصان در ۶۲ درصد الگوهای طبیعی، ۴۲ درصد الگوهای مشکوک، و تنها در ۲۵ درصد الگوهای بیمارگونه با یکدیگر اتفاق نظر داشتند. Keith و همکارانش (۱۹۹۵) از هر یک از ۱۷ متخصص درخواست کردند تا ۵۰ نمودار را در دو نوبت (که حداقل ۱ ماه از یکدیگر فاصله داشتند) مورد نقد و بررسی قرار دهند. حدود ۲۰ درصد آنان، تفسیرهای خودشان را تغییر دادند، و تقریباً ۲۵ درصد آنان نیز با تفسیرهای همکاران خود موافق نبودند.

مؤسسهٔ ملی تکامل انسانی و سلامت کودک[1] (۱۹۹۷) در سال‌های ۱۹۹۵ و ۱۹۹۶، کارگاه‌هایی متوالی را برگزار کرد تا تعاریفی استاندارد و بدون ابهام را از نمودارهای FHR ارائه کند و ضمناً توصیه‌هایی را برای تفسیر الگوهای FHR منتشر ساخت. در سال ۲۰۰۸، کارگاه دومی برای ارزیابی مجدد توصیه‌های سال ۱۹۹۷ و نیز برای تبیین اصطلاح‌شناسی، تشکیل شد (**جدول ۱-۲۴** را ببینید) (Macones، ۲۰۰۸). تغییرات اصلی حاصله، شامل طبقه‌بندی تفسیرهای مختلف FHR در قالب یک سیستم سه‌گانه بود که در جدول ۲-۲۴ نشان داده شده است. ACOG (۲۰۱۷b) نیز متعاقباً، استفاده از این سیستم سه‌گانه را توصیه کرد.

چند مطالعه برای ارزیابی این سیستم سه‌گانهٔ طبقه‌بندی انجام شده‌اند. Jackson و همکارانش (۲۰۱۱)، تعداد ۴۸۴۴۴ زن در حین زایمان را مطالعه کرده و دریافتند که الگوهای گروه I (FHR طبیعی) در ۹۹/۵ درصد نمودارها در حین زایمان مشاهده شده‌اند. الگوهای گروه II (FHR نامعین[2]) در ۸۴/۱ درصد نمودارها، و الگوهای گروه III (FHR غیرطبیعی) در ۰/۱ درصد موارد (۵۴ زن) مشاهده شده بودند. اکثر زنان – یعنی ۸۴ درصد آنان – در حین زایمان در چند گروه جای می‌گرفتند. Cahill و همکارانش (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای گذشته‌نگر، میزان بروز اسیدمی بند ناف (pH ≤ ۷/۱۰) مرتبط با ویژگی‌های تعداد ضربان قلب جنین را در مدت ۳۰ دقیقهٔ قبل از وضع حمل بررسی کردند. هیچ‌یک از این سه گروه، ارتباط معنی‌داری با اسیدمی خون بند ناف نداشته‌اند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و آکادمی طب اطفال آمریکا (۲۰۱۴) چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که نمودار گروه I یا II همراه با نمرهٔ آپگار دقیقهٔ پنجم بیش از ۷ یا مقادیر طبیعی اسید – باز خون شریانی، هیچ رابطهٔ پایداری با رویداد هیپوکسیک – ایسکمیک حاد نداشته است.

Sholapurkar (۲۰۱۲) نیز اعتبار این سیستم سه‌گانه را زیر سؤال برده است زیرا اکثر الگوهای غیرطبیعی تعداد ضربان قلب جنین، در گروه II (نامعین) قرار می‌گیرند. پژوهشگران همچنین اظهار داشته‌اند که علت این امر آن است که اکثر موارد اُفت تعداد ضربان قلب جنین، به غلط تحت عنوان اُفت متغیر ناشی از فشرده شدن بند ناف تقسیم‌بندی می‌شوند. گروهی ۱۹ نفره از متخصصان تحت رهبری Clark (۲۰۱۳) مشاهده کردند که بیش از ۸۰ درصد جنین‌ها دارای الگوهای FHR گروه II هستند. آنها یک الگوریتم درمانی را برای این جنین‌ها پیشنهاد کردند، با این

جدول ۲-۲۴. سیستم سه‌گانهٔ تفسیر تعداد ضربان قلب جنین

گروه I – طبیعی

شامل تمام موارد زیر:

- ضربان پایه: ۱۶۰-۱۱۰bpm
- تغییرپذیری پایه FHR: متوسط
- late or variable deceleration: وجود ندارد.
- early deceleration: وجود دارد یا ندارد.
- acceleration: وجود دارد یا ندارد.

گروه II – نامعین

شامل تمام موارد FHR که در گروه I یا III جای نمی‌گیرند.

بخش قابل توجهی از مواردی که طی مراقبت‌های بالینی با آنها برخورد می‌کنیم، در گروه II جای می‌گیرند. نمونه‌ها عبارتند از:

ضربان پایه

- برادیکاردی بدون همراهی با فقدان تغییرپذیری پایه
- تاکیکاردی

تغییرپذیری پایه FHR

- حداقل تغییرپذیری پایه
- فقدان تغییرپذیری پایه بدون همراهی با deceleration عودکننده
- تغییرپذیری پایه شدید

acceleration

- فقدان acceleration القایی بعد از تحریک جنین

deceleration دوره‌ای یا اپیزودیک

- deceleration متغیر عودکننده همراه با تغییرپذیری پایه خفیف یا متوسط
- deceleration طولانی به مدت بیشتر یا مساوی ۲ دقیقه اما کمتر از ۱۰ دقیقه
- deceleration دیررس عودکننده همراه با تغییرپذیری پایه متوسط
- deceleration متغیر همراه با سایر مشخصات (نظیر بازگشت آهسته به سطح پایه، "overshoots" و "شانه‌ها")

گروه III – غیرطبیعی

شامل یکی از موارد زیر است:

- فقدان تغییرپذیری FHR پایه به همراه یکی از موارد زیر:

deceleration دیررس عودکننده

deceleration متغیر عودکننده

برادیکاردی

- الگوی سینوزوئیدی

1- NICHD

2- indeterminate

حال الگوریتم فرضیه‌ای آنها در بالین مورد آزمایش قرار نگرفت.

Parer و King (۲۰۱۰) وضعیت کنونی ایالات متحده را با وضعیت کنونی کشورهای دیگر (که در آنها، نوعی اجماع نظر در زمینهٔ دسته‌بندی و درمان میان چند نهاد حرفه‌ای حاصل شده است) مقایسه کردند. برخی از این نهادها عبارتند از: کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی، انجمن متخصصان زنان و مامایی کانادا، کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی استرالیا و زلاند نو، و انجمن متخصصان زنان و مامایی ژاپن. Parer و King (۲۰۱۰) همچنین اظهار داشته‌اند که سیستم سه‌گانهٔ NICHD، سیستم جامعی نیست زیرا گروه II (FHR نامعین) شامل «مخلوطی بسیار ناهمگون از الگوها» است که مانع از تدوین راهبُرد درمانی می‌شود.

Parer و Ikeda (۲۰۰۷) پیش از آن نوعی سیستم پنج‌گانهٔ مبتنی بر کُدهای رنگی را هم برای تفسیر FHR و هم برای درمان ارائه داده بودند. در زمینهٔ مقایسهٔ سیستم‌های سه‌گانه و پنج‌گانه، دو گزارش منتشر شده است. Bannerman و همکارانش (۲۰۱۱) دریافتند در نمودارهایی که بسیار طبیعی یا بسیار غیرطبیعی بوده‌اند، این دو سیستم شباهت بسیاری از نظر تفسیر تعداد ضربان قلب جنین با یکدیگر داشته‌اند. Coletta و همکارانش (۲۰۱۲) دریافتند که حساسیت سیستم پنج‌گانه، بالاتر از سیستم سه‌گانه بوده است. Elliott و همکارانش (۲۰۱۰) برای اندازه‌گیری عملکرد یک سیستم طبقه‌بندی ۵گانه از کامپیوتر استفاده کردند، اما نتوانستند ۲۴۷۲ نمودار قلبی جنینی را با موفقیت تحلیل و طبقه‌بندی نمایند.

امروزه بر همگان روشن است که پس از ۵۰ سال استفاده از پایش مداوم الکترونیک تعداد ضربان قلب جنین، هیچ‌گونه اجماع نظری دربارهٔ توصیه‌های مربوط به تفسیر و درمان الگوهای FHR وجود ندارد (Parer، ۲۰۱۱).

■ وجود مکونیوم در مایع آمنیوتیک

در سرتاسر قرن گذشته، این نکته در دروس تخصصی مامایی تدریس شده است که دفع مکونیوم، یک هشدار بالقوه از دیسترس یا آسفیکسی جنینی است. آنچه مسلم است، اگرچه ۱۲ تا ۲۲ درصد از زایمان‌ها با مکونیوم عارضه‌دار می‌شوند، ولی فقط تعداد معدودی از آنها با مرگ و میر شیرخوار همراه هستند. در پژوهشی که در بیمارستان پارکلند انجام شد، مشخص گردید که مکونیوم یک عامل خطرساز زایمانی «کم‌خطر» است، زیرا میزان مرگ و میر حوالی زایمانی قابل انتساب به مکونیوم، ۱ مورد مرگ در هر ۱۰۰۰ مورد تولد زنده بوده است (Nathan، ۱۹۹۴).

برای توجیه دفع مکونیوم از جنین، سه نظریه مطرح شده است که تا حدی می‌توانند رابطهٔ ضعیف بین مشاهدهٔ مکونیوم و مرگ و میر شیرخوار را توجیه نمایند: (الف) این امکان وجود دارد که جنین‌ها در پاسخ به هیپوکسی مکونیوم دفع می‌کنند و مکونیوم بدین ترتیب نشانگر لطمهٔ جنینی است (Walker، ۱۹۵۳)؛ (ب) توجیه دیگر آن است که دفع مکونیوم در داخل رحم، بیانگر بلوغ طبیعی دستگاه گوارش است که تحت کنترل عصبی صورت می‌پذیرد (Mathews، ۱۹۷۹). (ج) سوم آنکه، دفع مکونیوم می‌تواند به دنبال تحریک واگ در اثر گیرافتادن بند ناف (که امری شایع ولی گذرا است) و متعاقباً افزایش پریستالتیسم روده صورت گیرد (Hon، ۱۹۶۱).

Ramin و همکارانش (۱۹۹۶) حدود ۸۰۰۰ مورد بارداری همراه با مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم را که در بیمارستان پارکلند وضع حمل کرده بودند، مطالعه نمودند. سندرم آسپیراسیون مکونیوم ارتباط معنی‌داری با اسیدمی جنینی در هنگام تولد داشته است. از دیگر عواملی که همبستگی معنی‌داری با آسپیراسیون مکونیوم داشته‌اند می‌توان به زایمان سزارین، استفاده از فورسپس برای تسریع زایمان، اختلالات تعداد ضربان قلب جنینی در حین زایمان، پایین‌بودن امتیازات آپگار، و نیاز به تهویهٔ کمکی در هنگام وضع حمل اشاره کرد. تحلیل نوع اسیدمی جنینی با استناد بر گازهای خون نافی نشان داد که لطمهٔ جنینی ناشی از سندرم آسپیراسیون مکونیوم، رویدادی حاد بوده است، زیرا اکثر جنین‌های دچار اسیدمی، به جای اسیدمی خالص متابولیک، دارای مقادیر غیرطبیعی و افزایش یافتهٔ Pco_2 بوده‌اند.

Dawes و همکارانش (۱۹۷۲) دریافتند که این نوع هیپرکاربی در جنین بره سبب نفس‌نفس‌زدن و در نتیجه افزایش استنشاق مایع آمنیوتیک می‌گردد. Jovanovic و Nguyen (۱۹۸۹) دریافتند مکونیومی که در اثر نفس‌نفس زدن وارد ریه‌های جنین شده بود، فقط در حیوانات دچار آسفیکسی سبب

ایجاد سندرم آسپیراسیون گردیده بود.

Kamin و همکارانش (۱۹۹۶) این فرضیه را مطرح کردند که هیپرکاربی جنینی (که سبب تحریک تنفس جنینی شده و به آسپیراسیون مکونیوم به داخل آلوئول‌ها منجر می‌گردد)، بخشی از پاتوفیزیولوژی سندرم آسپیراسیون مکونیوم (ولی نه همهٔ آن) را تشکیل می‌دهد. آسیب پارانشیم ریه، ثانویه به صدمهٔ سلول‌های آلوئولی در اثر اسیدمی رخ می‌دهد. در این سناریوی پاتوفیزیولوژیکی، مکونیوم موجود در مایع آمنیوتیک بیشتر از آنکه نشانهٔ لطمهٔ قبلی باشد، یک عامل خطرساز محیطی برای جنین به شمار می‌رود. این توالی پاتوفیزیولوژیکی پیشنهادی، جامع و کامل نیست، زیرا حدود نیمی از موارد سندرم آسپیراسیون مکونیوم که در آنها، جنین در هنگام تولد دچار اسیدمی نبوده است را توجیه نمی‌کند.

از مطالبی که عنوان گردید، چنین نتیجه‌گیری شده است که میزان بالای بروز مکونیوم در مایع آمنیوتیک که در حین زایمان مشاهده می‌شود، غالباً بیانگر دفع محتویات گوارشی جنین به همراه فرآیندهای فیزیولوژیکی طبیعی است. این مکونیوم با وجود آنکه طبیعی می‌باشد، ولی در هنگامی که اسیدمی سبب بروز اختلال در جنین می‌گردد، به یک عامل خطرساز محیطی تبدیل می‌شود. نکتهٔ مهم آن است که این نوع اسیدمی به صورت حاد رخ می‌دهد، و لذا آسپیراسیون مکونیوم غیرقابل پیش‌بینی بوده و احتمالاً غیرقابل پیشگیری می‌باشد. از این گذشته، Greenwood و همکارانش (۲۰۰۳) نشان دادند که مایع آمنیوتیک شفاف نیز پیش‌بینی کنندهٔ مناسبی به شمار نمی‌رود. آنان در یک مطالعهٔ آینده‌نگر که بر روی ۸۳۹۴ زن دارای مایع آمنیوتیک شفاف انجام دادند، دریافتند که مایع آمنیوتیک شفاف یک نشانهٔ غیرقابل اعتماد از سلامت جنین بوده است.

شواهد و مدارک فزاینده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهند بسیاری از شیرخواران دچار سندرم آسپیراسیون مکونیوم، قبل از تولد از هیپوکسی مزمن رنج می‌برده‌اند (Ghidini، ۲۰۰۱). به عنوان نمونه، Blackwell و همکارانش (۲۰۰۱) دریافتند که ۶۰ درصد از شیرخوارانی که برای آنان تشخیص سندرم آسپیراسیون مکونیوم مطرح شده بود، دارای pH خون شریان نافی برابر با ۷/۲۰ یا بالاتر بوده‌اند؛ همین امر نشان می‌دهد که سندرم آسپیراسیون مکونیوم هیچ ارتباطی با وضعیت نوزاد در هنگام وضع حمل نداشته است. به همین ترتیب، نشانگرهای هیپوکسی مزمن (مانند افزایش سطوح اریتروپوئتین جنینی و ضعارض گلبول‌های قرمز هسته‌دار در نوزادان) حکایت از آن دارند که در بسیاری از موارد سندرم آسپیراسیون مکونیوم، هیپوکسی مزمن نیز وجود دارد (Dollberg، ۲۰۰۱؛ Jazayeri، ۲۰۰۰).

در رشتهٔ مامایی، درمان رایج در همین اواخر برای نوزاد دارای مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم عموماً شامل ساکشن اوروفارنکس و نازوفارنکس بوده است.

در سال ۲۰۰۵ دستورالعمل‌های درمانی به طور چشمگیری تغییر کردند. در حال حاضر، توصیهٔ کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) این است که برای نوزادان دارای مایع آمنیون آغشته به مکونیوم صرف‌نظر از توانشان نباید به طور روتین ساکشن حین زایمان انجام داد. ساکشن برای نوزادانی صورت می‌گیرد که دچار انسداد راه هوایی باشند. این کالج همچنین توصیه می‌کند که یک تیم معتبر که دارای مهارت‌های کامل جهت احیا هستند در محل حضور داشته باشند (فصل ۳۲).

■ گزینه‌های درمانی

گزینه‌های درمانی اصلی برای الگوهای به شدت متغیر تعداد ضربان قلب جنینی، شامل اصلاح هر نوع صدمهٔ جنینی (در صورت امکان) می‌باشند. فهرست اقدامات پیشنهادی در جدول ۳-۲۴ ارائه شده است. مادر به پهلو خوابانده شده و ماسک اکسیژن بر روی صورت وی قرار داده می‌شود. جابجاکردن مادر به وضعیت خوابیده به پهلو، اصلاح هیپوتانسیون مادر که از بی‌دردی منطقه‌ای ناشی شده است، و قطع اکسی‌توسین سبب بهبود خونرسانی رحمی - جفتی می‌گردند. برای ردکردن پرولاپس بند ناف یا وضع حمل قریب‌الوقوع، معاینه واژینال انجام می‌شود. Simpson و James (۲۰۰۵) فواید سه مانور را در ۵۲ زن که حس‌گرهای اشباع O_2 جنینی قبلاً برای آنان جاگذاری شده بود، ارزیابی کردند. آنان از هیدراسیون وریدی استفاده کردند - یعنی ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول رینگر لاکتات را در طی ۲۰ دقیقه به زنان مزبور تزریق نمودند؛ از وضعیت خوابیده به پهلو به جای خوابیده به پشت استفاده کردند؛ و با استفاده از یک

جدول ۳-۲۴. برخی اقدامات احیا برای نمودارهای گروه II یا گروه III

اختلال مربوطه در تعداد ضربان قلب جنین [a]	مداخلهٔ [b]
افت‌های دیررس راجعه برادی‌کاردی یا افت‌های طولانی تغییرپذیری FHR در حداقل ممکن یا عدم‌وجود آن	قراردادن در وضعیت خوابیده به پهلو در همان ابتدای امر؛ تجویز اکسیژن به مادر؛ تجویز بولوس مایعات وریدی؛ کاهش فراوانی انقباضات رحمی.
تاکی‌سیستول در نمودارهای گروه II یا III	قطع اکسی‌توسین یا پروستاگلاندین‌ها؛ داروهای توکولیتیک مانند تربوتالین، سولفات منیزیم
افت‌های متغیر راجعه برادی‌کاردی یا افت‌های طولانی	تغییر دادن وضعیت مادر آمنیوانفوزیون در صورت پرولاپس بند ناف، عضو نمایش را با دست بالا آورده و مقدمات وضع حمل فوری را آماده سازید.

a. ارزیابی هم‌زمان علت یا علل مشکوک، گام مهمی در درمان نمودارهای FHR غیرطبیعی به شمار می‌رود. FHR: ضربان قلب جنینی

b. می‌توان از ترکیبی از مداخلات متعدد به‌طور هم‌زمان استفاده کرد، و تأثیر آن ممکن است بالقوه بیشتر از انجام مداخلات به صورت جداگانه یا متوالی باشد.

ماسک که اجازهٔ تنفس مجدد را نمی‌دهد، اکسیژن اضافی با سرعت ۱۰ لیتر در دقیقه را به آنها تجویز کردند. هر یک از این مانورها، میزان اشباع اکسیژن جنینی را به میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش دادند.

توکولیز

یک نوبت تزریق وریدی یا زیرجلدی ۲۵۰ میکروگرم سولفات تربوتالین که برای شل‌کردن رحم تجویز می‌گردد، به عنوان یک مانور وقت‌کشی در درمان الگوهای غیراطمینان‌بخش تعداد ضربان قلب جنینی در حین زایمان قلمداد شده است. هدف از این اقدام بهبود اکسیژناسیون جنینی با استفاده از مهار انقباضات رحمی است. Cook و Spinnato (۱۹۹۴) تجربیات خود از توکولیز با تربوتالین جهت احیای جنین در ۳۶۸ مورد بارداری را در طی یک دورهٔ ۱۰ ساله، شرح دادند. چنین احیایی، مقادیر pH خون پوست سر جنین را بهبود بخشید، هر چند که تمامی جنین‌ها با زایمان سزارین به دنیا آمدند. این پژوهشگران نتیجه‌گیری کردند که اگرچه مطالعات در مقیاسی کوچک انجام شده و به ندرت حالت تصادفی داشتند، ولی در اکثر آنها نتایج مطلوبی از توکولیز با تربوتالین برای الگوهای غیراطمینان‌بخش گزارش شده است. در برخی مطالعات نیز تجویز دوزهای اندک وریدی - ۶۰ تا ۱۸۰ میکروگرم - نیتروگلیسیرین، مفید گزارش شده است (Mercier، ۱۹۹۷). Bullens و همکارانش (۲۰۱۵) در مطالعه‌ی مروری خود نتیجه گرفتند که توکولیز اقدامی مفید است. با این حال، ACOG (۲۰۱۷b) نتیجه‌گیری کرده است که شواهد و مدارک کافی وجود ندارد تا بتوان توکولیز را برای الگوهای غیراطمینان‌بخش تعداد ضربان قلب جنین توصیه کرد.

آمنیوانفوزیون

Miyazaki و Taylor (۱۹۸۳) سالین را از طریق یک کاتتر ثبت فشار داخل رحمی به زنان در حال زایمانی تزریق کردند که یا دارای افت‌های متغیر بودند و یا دارای افت‌های طولانی ناشی از گیرافتادن بند ناف. چنین درمانی در نیمی از زنانی که تحت مطالعه قرار گرفته بودند، الگوی تعداد ضربان قلب جنینی را بهبود بخشیده بود. دو سال بعد، Miyazaki و Nevarez (۱۹۸۵) تعداد ۹۶ زن نولی‌پار در حین زایمان که دارای الگوهای فشرده‌شدن بند ناف بودند را به طور تصادفی با آمنیوانفوزیون درمان کردند و دریافتند که میزان زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی، در زنانی که با آمنیوانفوزیون درمان شده بودند،

کمتر بوده است. با استناد بر بسیاری از این گزارش‌های اولیه، آمنیوانفوزیون ترانس‌واژینال به سه عرصهٔ بالینی گسترش یافته است (Dad، ۲۰۱۶): (۱) درمان افت‌های طولانی یا متغیر؛ (۲) پیشگیری در زنان دچار اولیگوهیدرآمنیوس، مثلاً در پارگی طولانی پرده‌ها؛ (۳) تلاش برای رقیق‌کردن مکونیوم غلیظ یا خارج‌کردن آن با شستشو (فصل ۳۳ را ببینید).

پژوهشگران، پروتکل‌های آمنیوانفوزیون متفاوت و پرشماری را گزارش کرده‌اند، ولی اکثر آنها شامل تزریق ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین گرم به صورت بولوس و سپس انفوزیون مداوم حدود ۳ میلی‌لیتر در دقیقه هستند (Owen، ۱۹۹۰؛ Pressman، ۱۹۹۶). در مطالعه‌ای دیگر، Rinehart و همکارانش (۲۰۰۰) فقط بولوس‌های ۵۰۰ میلی‌لیتری نرمال سالین در دمای اتاق یا بولوس‌های ۵۰۰ میلی‌لیتری به علاوهٔ انفوزیون مداوم ۳ میلی‌لیتر در دقیقه را به طور تصادفی تجویز کردند. در مطالعهٔ آنان، ۶۵ زن دارای افت‌های متغیر شرکت داشتند، و پژوهشگران دریافتند که هیچ‌یک از این دو روش بر دیگری ارجحیت نداشته است. Wenstrom و همکارانش (۱۹۹۵) یک ارزیابی دربارهٔ استفاده از آمنیوانفوزیون در بیمارستان‌های آموزشی ایالات متحده انجام دادند. این شیوه در ۹۶ درصد از ۱۸۶ مرکزی که در ارزیابی شرکت داشتند، مورد استفاده قرار گرفته بود، و پژوهشگران برآورد کردند که ۳ تا ۴ درصد تمامی زنانی که در این مراکز وضع حمل کرده‌اند، چنین انفوزیونی را دریافت نموده‌اند. عوارض بالقوهٔ آمنیوانفوزیون به طور خلاصه در جدول ۴-۲۴ ارائه شده است.

جدول ۴-۲۴. عوارض ناشی از آمنیوانفوزیون براساس گزارش ۱۸۶ مرکز مامایی

عوارض	تعداد (٪) مراکز گزارش دهنده
هیپرتونی رحم	۲۷(۱۴)
نمودار غیرطبیعی تعداد ضربان قلب جنین	۱۷(۹)
کوریوآمنیونیت	۷(۴)
پرولاپس بند ناف	۵(۲)
پارگی رحم	۴(۲)
نارسایی قلبی یا تنفسی مادر	۳(۲)
جداشدگی جفت	۲(۱)
مرگ مادر	۲(۱)

برای افت‌های متغیر Hofmeyr و Lawrie (۲۰۱۲) برای آنکه اثرات آمنیوانفوزیون در درمان الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی همراه با فشرده‌شدن بند ناف را اختصاصاً تحلیل نمایند، از پایگاه داده‌های Cochrane استفاده کردند. آنان نتیجه‌گیری کردند که به نظر می‌رسد آمنیوانفوزیون در کاهش موارد افت‌های متغیر، بهبود نتایج نوزادی، و کاهش میزان زایمان سزارین مفید باشد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) نیز توصیه کرده است که در افت‌های متغیر مکرر، انجام آمنیوانفوزیون صرف‌نظر از وضعیت مکونیوم مدنظر قرار گیرد.

برای اولیگوهیدرآمنیوس. آمنیوانفوزیون در زنان دچار اولیگوهیدرآمنیوس، به صورت پروفیلاکتیک و در تلاش برای جلوگیری از پیدایش الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی ناشی از فشرده‌شدن بند ناف در حین زایمان، مورد استفاده قرار گرفته است. Nageotte و همکارانش (۱۹۹۱) دریافتند که این نوع آمنیوانفوزیون سبب کاهش قابل ملاحظهٔ فراوانی و شدت افت‌های متغیر در حین زایمان گشته است. با این وجود، در میزان زایمان سزارین یا وضعیت شیرخواران ترم هیچ‌گونه بهبودی حاصل نشده بود. در یک کارآزمایی تصادفی Macri و همکارانش (۱۹۹۲) آمنیوانفوزیون پروفیلاکتیک را در ۱۷۰ بارداری ترم و پست‌ترم که با اولیگوهیدرآمنیوس و مکونیوم غلیظ - هر دو - عارضه‌دار شده بودند، مطالعه نمودند. انجام آمنیوانفوزیون، میزان زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی و سندرم آسپیراسیون مکونیوم را به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش داده بود. در نقطهٔ مقابل، Ogundipe و همکارانش (۱۹۹۴) تعداد ۱۱۶ بارداری ترم با شاخص مایع آمنیوتیک کمتر از ۵ سانتی‌متر را به طور تصادفی به دو گروه تقسیم کردند: یک گروه آمنیوانفوزیون پروفیلاکتیک دریافت کردند و گروه دیگر، مراقبت‌های زایمانی استاندارد. از نظر میزان کلی زایمان سزارین، میزان وضع حمل به دلیل دیسترس جنینی، یا مطالعات مربوط به اسید و باز بند ناف، هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری وجود نداشته است.

برای مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم. Pierce و همکارانش (۲۰۰۰) نتایج ۱۳ کارآزمایی آینده‌نگر در زمینهٔ آمنیوانفوزیون حین زایمان را که بر روی ۱۹۲۴ زن دارای مایع آغشته به مکونیوم متوسط تا غلیظ انجام شده بودند، خلاصه کردند. احتمال وجود مکونیوم در زیر تارهای صوتی و احتمال ایجاد سندرم آسپیراسیون مکونیوم در شیرخواران زنانی که تحت درمان با آمنیوانفوزیون قرار داشتند، کمتر از شیرخواران زنانی بود

که برای آنان آمنیوانفوزیون انجام نشده بود. میزان زایمان سزارین نیز در گروه آمنیوانفوزیون کمتر بوده است. Rathore و همکارانش (۲۰۰۲) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند.

در نقطهٔ مقابل، برخی از پژوهشگران از انجام آمنیوانفوزیون برای مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم حمایت نمی‌کردند. به عنوان مثال، Usta و همکارانش (۱۹۹۵) گزارش دادند که انجام آمنیوانفوزیون در نیمی از زنان دارای مکونیوم متوسط تا غلیظ که به طور تصادفی تحت این درمان قرار گرفته بودند، امکان‌پذیر نبوده است. این پژوهشگران نتوانستند هیچ‌گونه بهبودی را در نتایج نوزادی نشان دهند. Spong و همکارانش (۱۹۹۴) به این نتیجه نیز دست یافتند که اگرچه آمنیوانفوزیون پروفیلاکتیک، حقیقتاً مکونیوم را رقیق کرده بود، ولی نتایج حوالی زایمان را بهبود نبخشیده بود. سرانجام، Fraser و همکارانش (۲۰۰۵) تعداد ۱۹۹۸ زن دارای مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم غلیظ در حین زایمان را به طور تصادفی تحت درمان با آمنیوانفوزیون قرار دادند و هیچ‌گونه فوایدی را مشاهده نکردند. Hofmeyr و همکارانش (۲۰۱۴) نتایجی متفاوت را از مطالعه خود گزارش کردند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) نیز با استناد بر همین یافته‌ها، انجام آمنیوانفوزیون را برای رقیق‌کردن مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم توصیه نمی‌کند.

■ الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی و آسیب مغزی

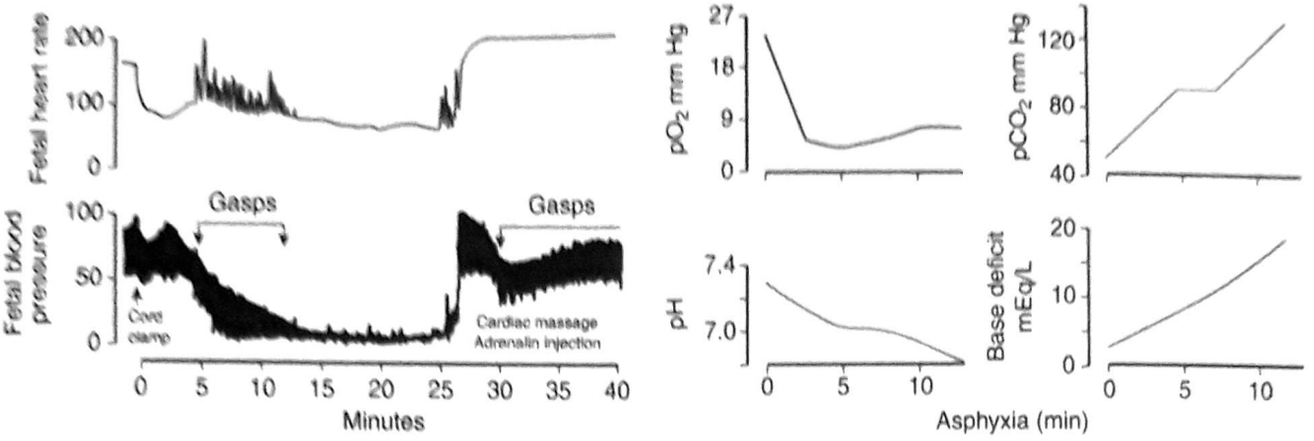
تلاش‌هایی که پژوهشگران برای یافتن رابطه‌ای میان آسیب مغزی و الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی به عمل آورده‌اند، عمدتاً بر پایهٔ مطالعات انجام شده بر روی شیرخوارانی استوار بوده‌اند که متعاقب اقدامات طب قانونی شناسایی شده بودند. Phelan و Ahn (۱۹۹۴) گزارش دادند که ۷۰ درصد از ۴۸ جنینی که بعداً مشخص گردید دچار اختلالات عصبی هستند، قبلاً (در زمان پذیرش) دارای نمودار دایمی غیرواکنش دهندهٔ تعداد ضربان قلب جنینی بوده‌اند. آنان نتیجه‌گیری کردند که آسیب عصبی جنینی، عمدتاً قبل از ورود به بیمارستان رخ داده است. هنگامی که آنان به صورت گذشته‌نگر، الگوهای تعداد ضربان قلب در ۲۰۹ شیرخوار دچار صدمات مغزی را بررسی نمودند، نتیجه‌گیری کردند که هیچ الگوی خاص و منحصر به فردی وجود نداشته است که با آسیب عصبی در جنین مرتبط باشد (Ahn، ۱۹۹۶). Graham و همکارانش (۲۰۰۶) تألیفاتی که در سرتاسر جهان از سال ۱۹۶۶ تا سال ۲۰۰۶ در زمینهٔ تأثیر پایش تعداد ضربان قلب جنین در پیشگیری از آسیب مغزی حوالی زایمان نوشته شده‌اند را مورد نقد و بررسی قرار دادند و هیچ تأثیر مثبتی را نیافتند.

پژوهشگران، آن دسته از الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی که وجودشان برای ایجاد آسیب مغزی حوالی زایمان ضروری است را در حیوانات آزمایشگاهی مورد مطالعه قرار داده‌اند. Myers (۱۹۷۲) در مطالعاتی که بر روی آسیب مغزی ناشی از آسفیکسی حوالی زایمان انجام داد، اثرات ناشی از آسفیکسی کامل و نسبی را در میمون‌های رزوس شرح داد. آسفیکسی کامل، در اثر انسداد کامل جریان خون بند ناف ایجاد می‌گردید که خود سبب افت طولانی می‌شد (تصویر ۲۶-۲۴). تا حدود ۸ دقیقه پس از قطع کامل اکسیژناسیون و جریان خون نافی، pH شریانی جنین به ۷/۰ افت نمی‌کرد. چنین افتی طولانی باید حداقل ۱۰ دقیقه ادامه می‌یافت تا شواهدی از آسیب مغزی در جنین‌هایی که زنده مانده بودند ایجاد می‌گردید.

Myers (۱۹۷۲) با قطع جریان خون آئورت مادری نیز آسفیکسی نسبی را در میمون‌های رزوس ایجاد کرد. این اقدام سبب ایجاد افت‌های دیررس ناشی از کاهش خونرسانی رحمی و جفتی گردید. او مشاهده کرد که تا هنگامی که pH به زیر ۷/۰ نرسیده بود، چنین افت‌هایی دیررس حتی تا چندین ساعت نیز آسیبی به مغز جنین وارد نمی‌کردند. البته Adamsons و Myers (۱۹۷۷) بعداً گزارش دادند که افت‌های دیررس، مدت‌ها قبل از وقوع آسیب مغزی، یکی از نشانگرهای آسفیکسی نسبی بوده‌اند.

شایع‌ترین الگوی تعداد ضربان قلب جنینی حین زایمان – که ناشی از انسداد بند ناف می‌باشد – به مدت زمان زیادی نیاز دارد تا در حیوانات آزمایشگاهی، بر روی جنین تأثیر قابل ملاحظه‌ای گذارد. Clapp و همکارانش (۱۹۸۸) بند ناف جنین گوسفند را هر ۳ دقیقه یک بار به مدت ۱ دقیقه به طور نسبی مسدود کردند. Rocha و همکارانش (۲۰۰۴) بند ناف را هر ۳۰ دقیقه یک بار به مدت ۹۰ ثانیه (روزانه ۳ تا ۵ ساعت به مدت ۴ روز) به طور کامل مسدود نمودند، بدون آنکه آسیب نکروتیک سلول مغزی ایجاد گردد. نتایج آزمایشاتی از این دست، نشان می‌دهند که اثرات ناشی از گیرافتادن بند ناف، به شدت انسداد (نسبی یا کامل)، طول مدت هر نوبت انسداد، و تعداد دفعات چنین انسدادهایی بستگی دارند.

همان طور که به تفصیل بیشتر در فصل ۳۳ شرح داده شده



تصویر ۲۶-۲۴. افت طولانی در میمون رزوس که به همراه تغییرات بیوشیمیایی و فشارخون در حین انسداد کامل جریان خون بند ناف نشان داده شده است.

است، پژوهشگران نقش رویدادهای حین زایمان در معلولیت‌های عصبی بعدی را بیش از حد برآورد کرده‌اند. آنچه مشخص است، برای آنکه آسیب مغزی رخ دهد، جنین باید در معرض تماس با دوره‌ای از هیپوکسی قرار گیرد که طولانی‌تر از یک دورهٔ کوتاه باشد. به علاوه، این هیپوکسی باید سبب ایجاد اسیدمی متابولیک مفرط (ولی کمتر از حد کشنده) گردد. بدین ترتیب، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۴) توصیه می‌کند هرگاه زایمان سزارین به دلیل لطمهٔ جنینی، امتیاز پایین آپگار در دقیقه پنجم، محدودیت شدید رشد جنینی، نمودار غیرطبیعی تعداد ضربان قلب جنینی، بیماری تیروئید مادر، یا بارداری چندقلویی انجام می‌گیرد، گازهای خون بند ناف بررسی شوند (فصل ۳۲).

تا همین اواخر پیش‌آگهی نوزادانی که در حد متوسط در معرض آنسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک (HIE) قرار گرفته بودند ضعیف بود. این امر باعث انجام تحقیقاتی با هدف کاهش این عواقب گردید. مطالعات جانوری که در اواخر دهه ۱۹۹۰ میلادی آغاز شدند پیشنهاد کردند که پایین آوردن دمای مغز متعاقب یک واقعهٔ برانگیزاننده می‌تواند بروز آسیب مغزی را کاهش دهد (Gunn، ۱۹۹۷، ۲۰۰۰؛ Nedelcu، ۲۰۰۰؛ Tooley، ۲۰۰۳؛ Wagner، ۲۰۰۲). این یافته‌ها منجر به انجام مطالعات متعددی در سرتاسر جهان شدند که نشان دادند خنک کردن مغز نوزادانی که در معرض HIE نوزادی بوده‌اند می‌تواند ایجاد فلج مغزی بعدی را تخفیف دهد. این مطالعات در فصل ۳۳ به تفصیل بیان شده‌اند.

■ فواید پایش الکترونیک تعداد ضربان قلب جنینی

در پس انتظاراتی که پژوهشگران از پایش الکترونیک دارند تا سبب بهبود نتایج حوالی زایمان گردد، چندین مفروضهٔ گمراه‌کننده وجود دارد. یک مفروضه این است که دیسترس جنینی پدیده‌ای است که به آهستگی ایجاد می‌گردد و پایش الکترونیک، شناسایی زودهنگام جنین لطمه دیده را امکان‌پذیر می‌سازد. مفروضهٔ دیگر آن است که تمامی صدمات جنینی در داخل بیمارستان ایجاد می‌گردند. در طول ۲۰ سال گذشته، توجه پژوهشگران بر این حقیقت متمرکز شده است که اکثر جنین‌هایی که دچار آسیب عصبی شده‌اند. پیش از ورود به واحدهای زایمان در معرض عوامل آسیب‌زا قرار گرفته‌اند. خود اصطلاح «پایش جنینی» بیانگر آن است که این فن‌آوری بی‌جان، به نوعی «پایش می‌کند». مفروضه‌ای که مطرح می‌گردد، این است که اگر وضع حمل شیرخوار مرده یا صدمه دیده‌ای انجام گیرد، نوار ثبت شده از نمودار پایش باید سرنخی را ارائه نماید، زیرا این دستگاه، وضعیت جنین را پایش می‌کرده است. تمامی این مفروضه‌ها، انتظارات فراوانی را ایجاد نمودند و این باور را ترویج کردند که تمامی موارد مرگ یا آسیب‌دیدگی نوزادی قابل پیشگیری بوده‌اند.

تا اواخر دههٔ ۱۹۷۰، سؤالاتی دربارهٔ کارایی، بی‌خطر بودن، و هزینهٔ پایش الکترونیک از سوی ادارهٔ ارزیابی فن‌آوری، کنگرهٔ ایالات متحده، و مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها مطرح شده بودند. Banta و Thacker (۲۰۰۲) به نقد و بررسی ۲۵ سال

اختلاف نظر دربارهٔ فواید پایش الکترونیک جنین یا عدم وجود جنین فوایدی پرداختند. Alfirevic و همکارانش (۲۰۱۷) به نقد و بررسی ۱۳ کارآزمایی تصادفی پرداختند که در آنها بیش از ۳۷۰۰۰ زن شرکت داشتند. آنان نتیجه‌گیری کردند که پایش الکترونیک جنین، هر چند با موارد کمتری از تشنج نوزادی همراهی داشته اما سبب افزایش میزان سزارین و وضع حمل‌های واژینال به کمک روش‌های جراحی شده، و هیچ‌گونه کاهشی را در میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال، یا فلج مغزی سبب نشده است. Grimes و Peipert (۲۰۱۰) مقاله‌ای تحت عنوان «یادداشت روز» در زمینهٔ پایش الکترونیک جنین را در مجلهٔ «مامایی و زنان» نوشتند. خلاصهٔ مقالهٔ آنان این بود که اگرچه جنین پایشی در ۸۵ درصد از تقریباً ۴ میلیون تولد سالانه در ایالات متحده مورد استفاده قرار گرفته است، ولی به عنوان نوعی برنامهٔ غربالگری سلامت همگانی، ناموفق بوده است. آنان اظهار داشتند که ارزش پیش‌گویی مثبت پایش الکترونیک جنین برای مرگ جنین در حین زایمان یا فلج مغزی، نزدیک به صفر است – بدین مفهوم که «تقریباً تمامی نتایج مثبت این تست، نادرست هستند».

تاکنون حداقل دو تلاش برای مطالعهٔ اثرات اپیدمیولوژیک پایش الکترونیک جنین در ایالات متحده انجام گرفته‌اند. Chen و همکارانش (۲۰۱۱) از داده‌های سال ۲۰۰۴ مربوط به ۱/۷ میلیون مورد تولد زندهٔ تک‌قلو استفاده کردند که ۸۹ درصد آنها تحت پایش الکترونیک جنین قرار گرفته بودند. آنان گزارش دادند که پایش، سبب افزایش میزان‌های وضع حمل انجام گرفته به روش جراحی شده ولی سبب کاهش میزان مرگ‌ومیر اوایل دورهٔ نوزادی شده است. البته این تأثیر مفید، وابسته به سن بارداری بوده، و بالاترین اثر آن، در جنین‌های پره‌ترم مشاهده شده است. مدتی بعد Ananth و همکارانش (۲۰۱۳) مطالعه‌ای اپیدمیولوژیک مشابه ولی گسترده‌تری را گزارش کردند که در آن حدود ۵۸ میلیون مورد تولد زندهٔ تک‌قلوی فاقد ناهنجاری که در حد فاصل سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۴ در ایالات متحده متولد شده بودند را مطالعه کردند. افزایش گذرای استفاده از پایش جنین با کاهش میزان‌های مرگ‌ومیر دورهٔ نوزادی (به ویژه در بارداری‌های پره‌ترم) همراه بوده است. Resnik (۲۰۱۳) در یادداشتی بر این مطالعه، هشدار داد که ارتباط اپیدمیولوژیک بین پایش جنین و کاهش میزن مرگ‌ومیر دورهٔ نوزادی، علیت را اثبات نمی‌کند. او معتقد بود که محدودیت‌های مطالعهٔ انجام شده توسط Ananth، باید بدبینی خواننده را نسبت به یافته‌های وی برانگیزد.

در ماه ژوئیهٔ سال ۱۹۸۲، تحقیقی در بیمارستان پارکلند آغاز گردید تا مشخص شود آیا تمامی زنان در حین زایمان باید تحت پایش الکترونیک قرار گیرند یا خیر (Leveno، ۱۹۸۶). پایش انتخابی تعداد ضربان قلب جنینی (که اقدام رایج در آن زمان قلمداد می‌شد) و پایش الکترونیک همگانی، به صورت یک ماه در میان، جای خود را با یکدیگر تعویض می‌کردند. در طول این تحقیق ۳ ساله، بیش از ۱۷ هزار مورد زایمان با استفاده از پایش الکترونیک همگانی، اداره شدند، و نتایج حاصله، با نتایج به دست آمده در همان تعداد زایمان که به صورت انتخابی، تحت پایش الکترونیک قرار گرفته بودند، مقایسه شد. هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از نتایج حوالی زایمان مشاهده نگردید. در روش پایش همگانی، میزان سزارین به دلیل دیسترس جنینی، به میزانی اندک ولی معنی‌دار افزایش یافته بود. بنابراین، افزایش به کارگیری پایش الکترونیک در بیمارستان پارکلند، نتایج حوالی زایمان را بهبود نبخشیده بود، ولی میزان فراوانی زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی را اندکی افزایش داده بود. اخیراً، Martis (۲۰۱۷) در مروری بر پایگاه داده‌های Cochrane دریافت که سمع متناوب در مقایسه با پایش مداوم با میزان بالاتری از زایمان سزارین همراهی داشت.

■ توصیه‌های کنونی

رایج‌ترین شیوه‌های مورد استفاده برای پایش تعداد ضربان قلب جنین در حین زایمان عبارتند از: سمع قلب با استفاده از گوشی جنینی یا دستگاه اولتراسوند داپلر، یا پایش الکترونیک مداوم تعداد ضربان قلب و انقباضات رحمی. هیچ مدرک علمی‌ای هنوز کارآمدترین شیوه (و از جمله تعداد دفعات یا طول مدتی از نظارت بر جنین که تضمین‌کنندهٔ کسب نتایج بهینه باشد) را شناسایی نکرده است. توصیه‌های کنونی آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) به طور خلاصه در جدول ۵-۲۴ ارائه شده‌اند. سمع متناوب قلب یا پایش الکترونیک مداوم به عنوان شیوه‌های پذیرفته شده برای نظارت بر جنین در حین زایمان (در هر دو نوع بارداری کم‌خطر و پرخطر) قلمداد می‌شوند. با این حال، فاصلهٔ توصیه شدهٔ بین بررسی تعداد ضربان قلب جنین در بارداری بدون عارضه، طولانی‌تر می‌باشد. در هنگام استفاده از شیوهٔ سمع قلب، توصیه می‌گردد که سمع

جدول ۵-۲۴. دستورالعمل‌های مربوط به پایش تعداد ضربان قلب جنین در جریان زایمان

پایش	بارداری‌های کم‌خطر	بارداری‌های پرخطر
روش‌های قابل قبول		
سمع متناوب	آری	آری[a]
پایش الکترونیک مداوم (داخلی یا خارجی)	آری	آری[b]
فواصل ارزیابی		
اولین مرحله زایمان (فعال)	۳۰ دقیقه	۱۵ دقیقه[b,a]
دومین مرحله زایمان	۱۵ دقیقه	۵ دقیقه[c,a]

[a] – ترجیحاً قبل، در جریان و بعد از یک انقباض رحمی

[b] – ارزیابی و رسم نمودار دست‌کم هر ۱۵ دقیقه

[c] – ارزیابی را بایستی دست‌کم هر ۵ دقیقه انجام داد

قلب پس از یک انقباض رحمی و به مدت ۶۰ ثانیه انجام شود. ضمناً توصیه می‌شود که در صورت استفاده از شیوهٔ سمع قلب، نسبت پرستار به بیمار، ۱ به ۱ باشد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) اذعان می‌کند که براساس داده‌های موجود پایش الکترونیک برتری آشکاری نسبت به سمع متناوب ندارد. در بیمارستان پارکلند، تمام زایمان‌های پرخطر به طور مداوم به صورت الکترونیک پایش می‌شوند. در موردبارداری‌های کم خطر بسته به شرایط بالینی از جمله تمایل زن باردار به تحرک، هر دو روش سمع متناوب و پایش الکترونیک متناوب مورد استفاده قرار می‌گیرند.

نظارت بر فعالیت رحمی در حین زایمان

تحلیل آن دسته از فعالیت‌های رحمی که با ابزارهای الکترونیکی اندازه‌گیری شده باشند، امکان آن را فراهم می‌آورد که به تعمیم‌هایی دربارهٔ روابط بین برخی الگوهای خاص انقباض رحمی و نتیجهٔ زایمان دست یابیم. با این حال، حالت‌های طبیعی گوناگونی وجود دارد. کارایی عضلهٔ رحمی برای انجام وضع حمل، بسیار متغیر می‌باشد. بنابراین، قبل از آنکه صرفاً با استناد به مطالعهٔ نمودار پایش، قضاوت کنیم که زایمان حقیقی وجود دارد



تصویر ۲۷-۲۴. قراردادن کاتتر فشار داخل رحمی برای پایش انقباضات رحمی و فشارهای آنها. کاتتر سفیدرنگ که در داخل بخش واردکنندهٔ آبی‌رنگ قرار دارد، به داخل کانال زایمانی فرو برده شده و در امتداد یکی از دو طرف سر جنین قرار داده می‌شود. سپس کاتتر به آرامی به داخل رحم فرو برده می‌شود، و بخش واردکننده به بیرون کشیده می‌شود.

یا خیر، باید احتیاط پیشه نماییم.

در روش پایش داخلی انقباضات، فشار مایع آمنیونی در حین انقباضات و در بین آنها اندازه‌گیری می‌شود. در گذشته یک کاتتر پلاستیکی پر از مایع که انتهای دیستال آن در بالای عضو نمایش قرار می‌گرفت برای این کار استفاده می‌شد (تصویر ۲۷-۲۴). این کاتتر به یک حس‌گر فشار (از نوع کشش‌سنج) متصل شده و به نحوی تنظیم می‌شد که هم‌سطح با نوک کاتتر (که در داخل رحم واقع شده است) قرار گیرد. هم‌زمان با ثبت تعداد ضربان قلب جنین، سیگنال الکتریکی تقویت شده‌ای که در اثر تغییر فشار در داخل سیستم مایع، در کشش‌سنج ایجاد می‌گردد نیز بر روی نواری کالیبره شده از کاغذ متحرک ثبت می‌شد. امروزه کاتترهایی برای سنجش فشار داخل رحمی عرضه شده‌اند که حس‌گر فشار آنها در نوک کاتتر تعبیه شده و دیگر به ستون مایع نیازی ندارند.

در روش پایش خارجی انقباضات رحمی را می‌توان با استفاده از یک مبدل جابجایی اندازه‌گیری کرد که در آن، دکمهٔ مبدل یا همان «پیستون»[1]، در مقابل دیوارهٔ شکم نگاه داشته

1- Plunger

می‌شود. با انقباض رحم، دکمه نیز به تناسب قدرت انقباض، حرکت می‌کند. این حرکت، به یک سیگنال الکتریکی قابل اندازه‌گیری تبدیل می‌شود که بیانگر شدت نسبی انقباض است. عموم صاحبنظران بر این باورند که پایش داخلی شدت انقباضات را با دقت بیشتری اندازه‌گیری می‌کند. Bakker و همکارانش (۲۰۱۰) در یک کارآزمایی تصادفی، پایش داخلی را با پایش خارجی انقباضات رحمی در ۱۴۵۶ زن، مقایسه کردند. این دو روش از نظر نتایج نوزادی و وضع حمل به روش جراحی، یکسان بوده‌اند.

■ الگوهای فعالیت رحمی

Caldeyro-Barcia و Poseiro (۱۹۶۰) از شهر مونته‌ویدئو در کشور اروگوئه، پژوهشگران پیشگامی بودند که تلاش فراوانی برای روشن‌ساختن الگوهای فعالیت خودبخود رحمی در سرتاسر دورهٔ بارداری انجام دادند. امواج انقباضی فعالیت رحمی معمولاً با استفاده از کاتترهای فشار داخل آمنیونی اندازه‌گیری می‌شدند. ولی آنان در مراحل اولیهٔ مطالعات خود، تا چهار میکروبالون درون - میومتری را نیز به طور هم‌زمان مورد استفاده قرار می‌دادند تا فشار رحمی را ثبت نمایند. شدت انقباض به صورت بالا رفتن این فشار از یک فشار پایهٔ در حال استراحت تعریف شده بود. این پژوهشگران، مفهوم واحد مونته‌ویدئو را نیز برای تعریف‌کردن فعالیت رحمی ابداع کردند (فصل ۲۳ را ببینید). طبق این تعریف، عملکرد رحمی عبارت است از حاصل‌ضرب شدت یک انقباض برحسب میلی‌متر جیوه در تعداد دفعات انقباض طی ۱۰ دقیقه. به عنوان نمونه، سه انقباض در ۱۰ دقیقه که شدت هر یک ۵۰ میلی‌متر جیوه باشد، برابر با ۱۵۰ واحد مونته‌ویدئو خواهند بود.

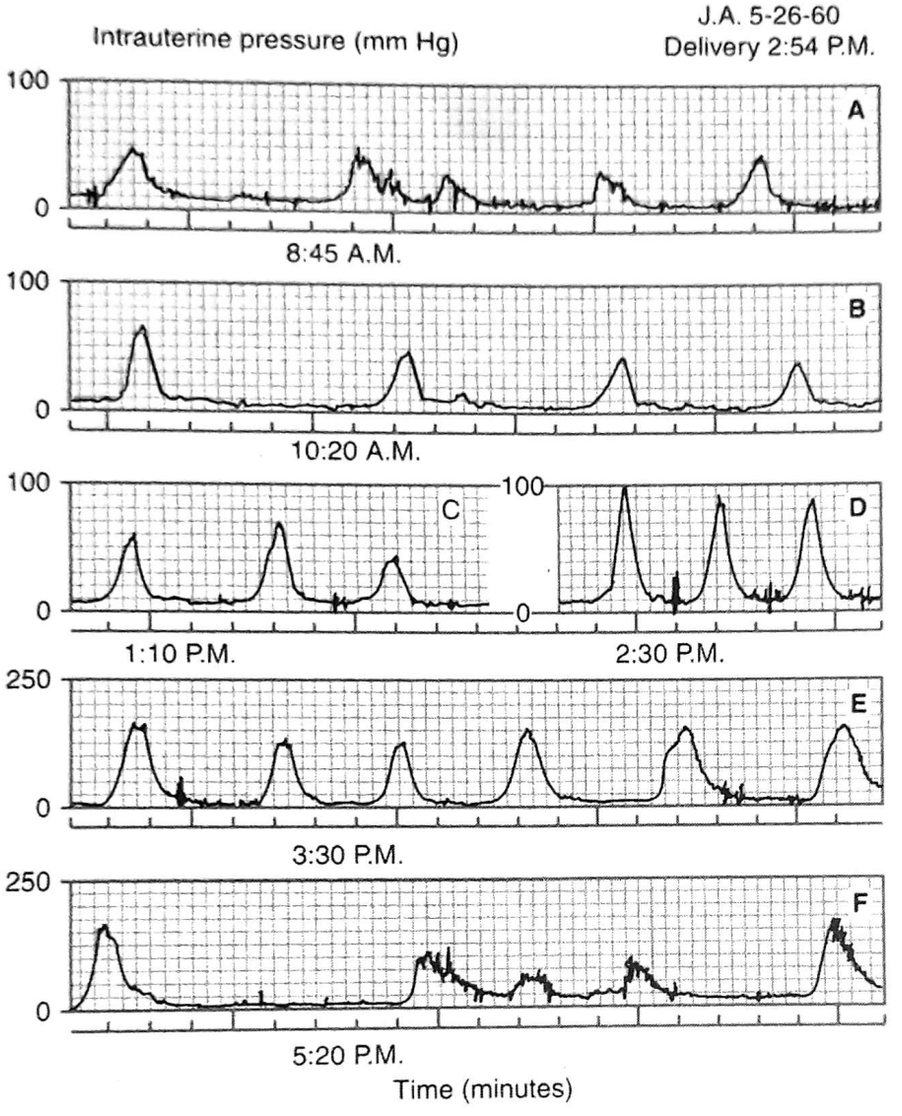
در طول ۳۰ هفتهٔ نخست بارداری، فعالیت رحمی نسبتاً خاموش است. شدت انقباضات به ندرت از ۲۰ میلی‌متر جیوه فراتر می‌رود، و پژوهشگران، این انقباضات را معادل همان انقباضاتی می‌دانند که نخستین بار به وسیلهٔ جان براکستون هیکس توصیف شده بودند. پس از هفتهٔ ۳۰، فعالیت رحمی به تدریج افزایش می‌یابد، و لازم به ذکر است که شدت و فراوانی این انقباضات براکستون هیکس نیز افزایش می‌یابند. افزایش بیشتر فعالیت رحمی، در هفته‌های آخر بارداری رخ می‌دهد. در طول این مرحله، سرویکس حالت «رسیده» پیدا می‌کند (فصل ۲۱ را ببینید).

Caldeyro-Barcia و Poseiro (۱۹۶۰) معتقد بودند زایمان بالینی معمولاً هنگامی آغاز می‌شود که فعالیت رحمی به مقادیری بین ۸۰ تا ۱۲۰ واحد مونته‌ویدئو برسد. این رقم، معادل تقریباً سه انقباض با شدت ۴۰ میلی‌متر جیوه در هر ۱۰ دقیقه است. نکتهٔ مهم آن است که هیچ خط و مرز دقیقی شروع زایمان را مشخص نمی‌کند و این یک تغییر تدریجی و پیشرونده می‌باشد.

در طول مرحلهٔ اول زایمان، شدت انقباضات رحمی به طور پیشرونده‌ای افزایش یافته، از حدود ۲۵ میلی‌متر جیوه در آغاز زایمان به ۵۰ میلی‌متر جیوه در انتهای زایمان می‌رسد. در همین مدت، فراوانی انقباضات از ۳ انقباض به ۵ انقباض در هر ۱۰ دقیقه افزایش می‌یابد، و تون پایهٔ رحم نیز از ۸ به ۱۲ میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد. فعالیت رحمی در طول مرحلهٔ دوم زایمان باز هم افزایش یافته و زور زدن مادر نیز به این امر کمک می‌نماید. آنچه مسلم است، انقباضاتی معادل ۸۰ تا ۱۰۰ میلی‌متر جیوه، متداول بوده و حتی ۵ تا ۶ بار در هر ۱۰ دقیقه نیز رخ می‌دهند. Hauth و همکارانش (۱۹۸۶) فشارهای انقباض رحمی در ۱۰۹ زن با بارداری ترم (که به منظور تقویت یا القای زایمان، اکسی‌توسین دریافت کرده بودند) را به صورت کمّی تعیین نمودند. فعالیت رحمی در اکثر این زنان به ۲۰۰ تا ۲۲۵ واحد مونته‌ویدئو می‌رسید، و این رقم در ۴۰ درصد آنان برای اینکه به وضع حمل منتهی شود، به ۳۰۰ واحد مونته‌ویدئو رسیده بود. این مؤلفان پیشنهاد کرده‌اند که قبل از مدنظر قراردادن زایمان سزارین به دلیل دیستوشی احتمالی، این سطوح از فعالیت رحمی بررسی گردند (فصل ۲۳).

نکتهٔ جالب آنکه، از اوایل زایمان فعال تا پایان مرحلهٔ دوم زایمان، طول مدت انقباضات رحمی - ۶۰ تا ۸۰ ثانیه - چندان افزایش نمی‌یابد (Bakker، ۲۰۰۷؛ Pontonnier، ۱۹۷۵). این ثابت‌بودن طول مدت انقباضات احتمالاً به تبادل گازهای تنفسی در جنین کمک می‌کند. در طول یک انقباض رحمی، فشار درون رحم از فشار فضای بین پرزی بیشتر شده و در نتیجه تبادل گاز تنفسی متوقف می‌شود. این امر سبب ایجاد حالت «حبس‌کردن نفس» به صورت عملکردی در جنین می‌گردد، و دارای یک محدودهٔ ۶۰ تا ۸۰ ثانیه‌ای است که نسبتاً ثابت باقی می‌ماند.

Caldeyro-Barcia و Poseiro (۱۹۶۰) به صورت تجربی نیز مشاهده کردند که انقباضات رحمی تنها هنگامی به لحاظ بالینی قابل لمس می‌شوند که شدت آنها از ۱۰ میلی‌متر جیوه فراتر رود. از این گذشته، تا هنگامی که شدت انقباضات به ۴۰ میلی‌متر جیوه برسد، انگشت را به سهولت می‌توان در داخل دیوارهٔ رحم فرو برد. با افزایش‌شدت انقباض، دیوارهٔ رحمی چنان



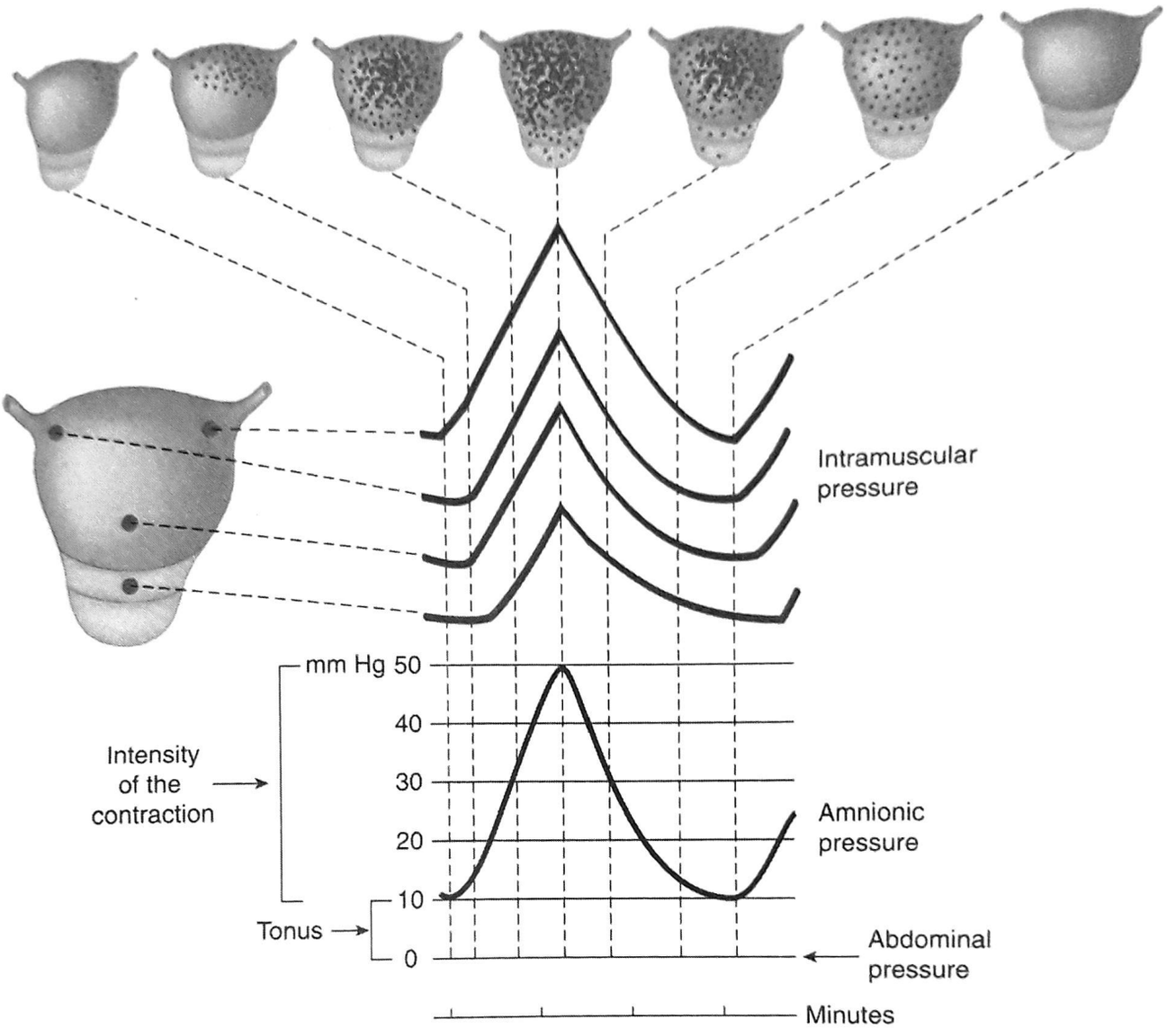
تصویر ۲۸-۲۴. فشار داخل رحمی ثبت شده از طریق یک کاتتر منفرد. A) پیش‌زایمان. B) اوایل زایمان. C) زایمان فعال. D) اواخر زایمان. E) فعالیت خودبخودی، ۳۰ دقیقه پس از زایمان. F) فعالیت خودبخودی، ۱۵۰ دقیقه پس از زایمان.

سخت می‌شود که در مقابل فرورفتن آسان مقاومت می‌کند. انقباضات رحمی تا هنگامی که شدت آنها از ۱۵ میلی‌متر جیوه فراتر نرود، معمولاً با درد همراه نمی‌باشند. علت این امر احتمالاً آن است که حداقل فشار لازم برای متسع‌کردن سرویکس و سگمان تحتانی رحم، ۱۵ میلی‌متر جیوه می‌باشد. به همین دلیل، آن دسته از انقباضات براکستون هیکس که شدت آنها بیشتر از ۱۵ میلی‌متر جیوه باشد نیز ممکن است سبب ناراحتی زنان باردار گردند، زیرا پژوهشگران عموماً معتقدند که اتساع رحم، سرویکس، و کانال زایمانی سبب ایجاد ناراحتی می‌شوند.

Hendricks (۱۹۶۸) مشاهده کرد که «پزشکان، انتظارات فراوانی از رحم دارند». از رحم انتظار می‌رود که در طول دوران بارداری کاملاً شل باقی بماند، در حین زایمان به نحوی کارآمد ولی متناوب منقبض شود، و سپس تا چند ساعت پس از زایمان، در حالت انقباض تقریباً دائم باقی بماند. در تصویر ۲۸-۲۴، نمونه‌ای از فعالیت رحمی طبیعی در حین زایمان نشان داده شده است. فعالیت رحمی به صورت تدریجی و پیشرونده از اوایل تا اواخر زایمان افزایش می‌یابد. نکتهٔ جالب آن است که انقباضات رحمی پس از تولد شیرخوار، شبیه همان انقباضاتی هستند که سبب وضع حمل شیرخوار می‌گردند. بنابراین جای شگفتی نیست که رحمی که قبل از وضع حمل عملکرد ضعیفی دارد، مستعد آتونی و خونریزی نفاسی نیز باشد.

■ منشأ انقباضات و انتشار آنها

موج انقباضی طبیعی زایمان، از نزدیکی انتهای رحمی یکی از لوله‌های فالوپ نشأت می‌گیرد. لذا، این نواحی به عنوان «ضربان‌ساز» عمل می‌کنند (تصویر ۲۹-۲۴). ضربان‌ساز



تصویر ۲۹-۲۴. نمایی شماتیک از موج انقباضی طبیعی زایمان. در رحم بزرگ سمت چپ، چهار نقطه نشان داده شده است که در آنها، فشار درون - میومتری با استفاده از میکروبالون‌هایی ثبت شده بود. نقاط تیرهٔ واقع بر روی رحم‌های کوچک بالای تصویر، نشان‌دهندهٔ چهار نمودار فشاری مربوطه (نسبت به یکدیگر) هستند.

سمت راست معمولاً بر ضربان‌ساز سمت چپ غالب بوده و اکثر امواج انقباضی را آغاز می‌نماید. انقباضات رحمی از ناحیهٔ ضربان‌ساز با سرعت ۲ سانتی‌متر بر ثانیه در سرتاسر رحم گسترش یافته، و کل این عضو را در مدت ۱۵ ثانیه دپولاریزه می‌کند. این موج دپولاریزاسیون به سمت پایین و به طرف سرویکس انتشار می‌یابد. بیشترین شدت انقباض در فوندوس بوده، و در بخش تحتانی رحم کاهش می‌یابد. پژوهشگران معتقدند این پدیده، بازتابی از کاهش ضخامت میومتر از فوندوس تا سرویکس است. این شیب فشاری کاهش یابنده، احتمالاً نزول جنین به طرف سرویکس را هدایت کرده و ضمناً سبب افاسمان سرویکس می‌گردد. نکتهٔ مهم آن است که تمامی بخش‌های رحم به صورت هم‌زمان عمل کرده و تقریباً در یک زمان به اوج فشار خود می‌رسند و همان موج منحنی - خطی که در **تصویر ۲۹-۲۴** نشان داده شده است را پدید می‌آورند. Young و Zhang (۲۰۰۴) نشان داده‌اند که آغاز هر انقباض، به وسیلهٔ یک رویداد بیوالکتریک در سطح بافتی راه‌اندازی می‌شود.

نظریهٔ ضربان‌ساز، متفاوت‌بودن شدت انقباضات مجاور و جفت شده‌ای که در کادرهای A و B از تصویر ۲۸-۲۴ نشان داده

شده‌اند را نیز توجیه می‌کند. Barcia Caldeyro- و Poseiro (۱۹۶۰) این چندگانگی را ناهماهنگی[1] نامیده بودند. یک موج انقباضی در یک ضربان‌ساز (واقع در ناحیهٔ شاخ رحم) آغاز شده، ولی کل رحم را به طور هم‌زمان دپولاریزه نمی‌کند. در نتیجه، انقباض دیگری در ضربان‌ساز سمت مقابل آغاز شده و دومین موج انقباضی از امواج چندگانه را پدید می‌آورد.به نظر می‌رسد این انقباضات کوچک که به صورت یک در میان با انقباضات بزرگتر ایجاد می‌شوند، مشخصهٔ بارز مراحل اولیهٔ زایمان باشند. البته زایمان می‌تواند با این نوع فعالیت رحمی پیشرفت نماید، هر چند که سرعت آن کمتر خواهد بود. این مؤلفان ضمناً دریافتند که اگر انقباضات منظم، هیپوتونیک باشند (یعنی انقباضاتی با شدت کمتر از ۲۵ میلی‌متر جیوه یا تعداد دفعات کمتر از ۲ انقباض در ۱۰ دقیقه)، زایمان به آهستگی پیشرفت خواهد کرد.

■ واژه‌شناسی انقباضات رحمی

این واژه‌ها از سوی کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) و برای توصیف انقباضات رحمی و تعیین کمیت آنها توصیه شده‌اند. فعالیت رحمی طبیعی به صورت پنج انقباض یا کمتر در مدت ۱۰ دقیقه تعریف شده است که میانگین آن ظرف مدت ۳۰ دقیقه تعیین می‌شود. تاکی‌سیستول بنا به تعریف عبارت است از بیش از پنج انقباض در مدت ۱۰ دقیقه که میانگین آن ظرف مدت ۳۰ دقیقه تعیین می‌شود. تاکی‌سیستول را می‌توان بر زایمان خودبه‌خود یا زایمان القا شده اطلاق کرد. واژهٔ *hyperstimulation* (تحریک بیش از حد) امروزه دیگر به کار نمی‌رود.

Stewart و همکارانش (۲۰۱۲) تاکی‌سیستول رحمی را به صورت آینده‌نگر در ۵۸۴ زن که در بیمارستان پارکلند تحت القای زایمان با استفاده از میزوپروستول قرار گرفته بودند، مطالعه کردند. آنان هیچ‌گونه ارتباطی را میان نتایج نامطلوب نوزادی و افزایش تعداد انقباضات در هر ۱۰ دقیقه یا در هر ۳۰ دقیقه مشاهده نکردند. مع‌هذا، وجود شش انقباض یا بیشتر در طی ۱۰ دقیقه، ارتباط معنی‌داری با افت تعداد ضربان قلب جنین داشته است.

■ عوارض پایش الکترونیک جنین

الکترودهای ارزیابی تعداد ضربان قلب جنین و کاتترهای مورد استفاده برای اندازه‌گیری انقباضات رحمی، هر دو با عوارض ناشایع ولی بالقوه جدی همراه هستند. به ندرت، ممکن است کاتتر فشار داخل رحمی، در حین جاگذاری سبب پاره شدن یکی از عروق جنین در جفت شود. به علاوه، جاگذاری این کاتترها ممکن است به‌دلیل سوراخ شدن جفت و احتمالاً رحم، سبب خونریزی، عوارض جدی، و قرائت نادرست اعداد شود که به نوبهٔ خود سبب درمان‌های نادرست می‌گردد. فشرده شدن شدید بند ناف ناشی از گیرافتادن آن در زیر کاتتر فشارسنج نیز گزارش شده است. آسیب وارده بر پوست سر جنین یا کفل‌های وی توسط الکترود ثبت تعداد ضربان قلب، به ندرت حالت شدید پیدا می‌کند. مع‌هذا، برخورد آن با نقطه‌ای دیگر – مانند چشم در نمایش‌های صورت – می‌تواند عوارضی جدی به دنبال داشته باشد.

هم جنین و هم مادر ممکن است در معرض افزایش خطر عفونت ناشی از پایش داخلی قرار داشته باشند (Faro، ۱۹۹۰). زخم‌هایی که در اثر الکترود، در پوست سر ایجاد می‌شوند، ممکن است دچار عفونت شده، و استئومیلیت جمجمه‌ای متعاقب آن نیز گزارش شده است (Brook، ۲۰۰۵؛ Eggink، ۲۰۰۴؛ McGregor، ۱۹۸۹). آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) توصیه کرده‌اند که برخی عفونت‌های خاص در مادر، از جمله ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV)، ویروس هرپس سیمپلکس، و ویروس هپاتیت B و C، از کنتراندیکاسیون‌های نسبی برای پایش داخلی جنین هستند.

منابع

Adamsons K, Myers RE: Late decelerations and brain tolerance of the fetal monkey to intrapartum asphyxia. Am J Obstet Gynecol 128:893, 1977

Ahn MO, Korst L, Phelan JP: Intrapartum fetal heart rate patterns in 209 brain damaged infants. Am J Obstet Gynecol 174:492, 1996

Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM, et al: Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. Cochrane Database Syst Rev 2:CD006066, 2017

Ambia AM, Yule SS, Wells E: Does fetal bradycardia during eclamptic seizure necessitate cesarean delivery? Unpublished data, 2017

Amer-Wåhlin I, Arulkumaran S, Hagberg H, et al: Fetal electrocardiogram: ST waveform analysis in intrapartum surveillance. BJOG 114:1191, 2007

Amer-Wåhlin I, Hellsten C, Norén H, et al: Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomized controlled trial. Lancet 358:534, 2001

American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Amnioinfusion does not prevent meconium aspiration syndrome. Committee Opinion No. 346, October 2006, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Practice Bulletin No. 106, July 2009, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of intra-

1- incoordination

فصل ۲۵

بی‌دردی و بیهوشی زایمانی

@khu_medical

اصول کلی
بی‌دردی و آرام‌بخشی در طول زایمان
بی‌دردی منطقه‌ای
بلوک نخاعی (زیر عنکبوتیه‌ای)
بی‌دردی اپیدورال
ارتشاح موضعی برای زایمان سزارین
بیهوشی عمومی

ما به آقای جیمز سیمپسون، کاشف کلروفرم، برای معرفی بیهوشی به طب مامایی مدیون هستیم. وی در سال ۱۸۴۷ از اتر برای این منظور استفاده کرد و بعدها کلروفرم را جایگزین آن نمود. تمام متخصصان درباره منافع قابل توجه بیهوشی در زمانی که پروسیجرهای جراحی باید صورت بگیرند متفق‌القول هستند، اما هنوز اختلاف‌نظرهای قابل توجهی در مورد اینکه آیا استفاده روتین از آن در زایمان طبیعی قابل توصیه است یا خیر وجود دارد.

J. Whitridge Williams (1903)

همانطور که Williams ذکر کرد، تکنیک‌های بیهوشی با استقبال فراوانی در رشته مامایی مواجه شدند. با این حال، بیهوشی زایمانی، چالش‌های منحصر به فردی را فراروی ما قرار می‌دهد. زایمان، بدون هشدار آغاز می‌شود، و انجام بیهوشی ممکن است تنها با گذشت چند دقیقه از صرف یک وعدهٔ کامل غذایی ضرورت یابد. استفراغ و آسپیراسیون محتویات معده، بدلیل تأخیر در تخلیه معده ناشی از بارداری یک تهدید دائمی است. در این میان، لازم است توجه ویژه‌ای به سازگاری‌های فیزیولوژیکی متداول دوران بارداری (به خصوص در اختلالاتی مانند پره‌اکلامپسی، دکولمان جفت، یا سندرم سپسیس) معطوف گردد.

از کل موارد مرگ و میر مرتبط با بیهوشی که از سال ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۵ در ایالات متحده رخ داده‌اند، ۳/۶ درصد در زنان باردار بوده است (Li، ۲۰۰۹). Creanga و همکارانش (۲۰۱۷) موارد مرگ زنان در طول دوران بارداری یا در مدت ۱ سال پس از بارداری در ایالات متحده را از سال ۲۰۱۱ تا سال ۲۰۱۳ بررسی کردند. آنان دریافتند که ۰/۲ درصد از این موارد مرگ (۳ مورد از مجموع ۲۰۰۹ مورد)، به عوارض بیهوشی قابل انتساب بوده‌اند. همان‌طور که در جدول ۱-۲۵ نشان داده شده است، میزان‌های مرگ‌ومیر مادری ناشی از بیهوشی طی سال‌های ۱۹۷۹ تا ۲۰۰۲ حدود ۶۰ درصد کاهش یافت، و هم‌اکنون تقریباً ۵ مورد مرگ ناشی از بیهوشی در هر ۱ میلیون تولد زنده رخ می‌دهد.

حدود دوسوم موارد مرگ ناشی از بیهوشی، در اثر شکست لوله‌گذاری یا مشکلات القا در حین زایمان سزارین رخ داده بودند. علل موارد مرگ ناشی از بی‌دردی منطقه‌ای عبارت بودند از: بلوک‌های اپیدورال یا نخاعی بالا (۲۶ درصد)؛ نارسایی تنفسی (۱۹ درصد)؛ و واکنش دارویی (۱۹ درصد). با درنظر گرفتن اینکه بیهوشی عمومی امروزه برای پرخطرترین بیماران و اضطراری‌ترین شرایط اورژانسی (یعنی مواردی که در آنها فاصلهٔ لحظهٔ تصمیم‌گیری تا ایجاد برش پوستی کمتر از ۱۵ دقیقه است) مورد استفاده قرار می‌گیرد، بهبود میزان کشندگی موردی در بیهوشی عمومی بسیار قابل توجه است (Bloom، ۲۰۰۵).

- چندین عامل در کاهش میزان مرگ و میر مادران نقش

جدول ۱-۲۵. میزان‌های کشندگی موردی و نسبت‌های میزان موارد مرگ ناشی از بیهوشی در حین زایمان سزارین برحسب نوع بیهوشی در ایالات متحده، ۲۰۰۲-۱۹۷۹

سال مرگ	میزان‌های کشندگی موردی[a]		نسبت‌های میزان
	بیهوشی عمومی	بی‌دردی منطقه‌ای	
۱۹۸۴-۱۹۷۹	۲۰/۰	۸/۶	۲/۳ (٪۹۵CI ۱/۹-۲/۹)
۱۹۹۰-۱۹۸۵	۳۲/۳	۱/۹	۱۶/۷ (٪۹۵CI ۱۲/۹-۲۱/۸)
۱۹۹۶-۱۹۹۱	۱۶/۸	۲/۵	۶/۷ (٪۹۵CI ۳/۰-۱۴/۹)
۲۰۰۲-۱۹۹۷	۶/۵	۳/۸	۱/۷ (٪۹۵CI ۰-۴/۶)

a. موارد مرگ در هر ۱ میلیون بیهوشی عمومی یا منطقه‌ای.
CI = فاصلهٔ اطمینان.

داشته‌اند. مهم‌ترین عامل در این زمینه، افزایش استفاده از بی‌دردی منطقه‌ای است (Hawkins، ۲۰۱۱). تقریباً به طور قطع می‌توان گفت که افزایش قابلیت دسترسی به پوشش بیهوشی در مراکز درمانی، دیگر دلیل مهم در این زمینه است. به لحاظ منطقی، با افزایش استفاده از بی‌دردی منطقه‌ای امروزه گزارش‌هایی از عوارض ناشی از آن ثبت شده است. در حقیقت، در مقایسه با داده‌های پیش از سال ۱۹۹۰، بی‌دردی مامایی پس از سال ۱۹۹۰ با شکایت‌های بیشتری از جمله راجع به بی‌دردی منطقه‌ای روبرو بوده است (Davies، ۲۰۰۹). در تحلیل جدیدی بر روی ۴۶۶,۴۴۲ مورد ترخیص از بخش مامایی عوارض مرتبط با بی‌دردی منطقه‌ای مسئول ۸۱ درصد از وقایع نامطلوب مرتبط با بیهوشی بودند (Guglielminotti، ۲۰۱۵).

براساس پیشنهاد مطالعات انسانی که اخیراً صورت گرفته، تماس منفرد و نسبتاً کوتاه مدت با آرام‌بخش‌ها و بیهوشی عمومی بعید است بر یادگیری یا رفتار جنین در آینده تأثیر منفی داشته باشد. این شواهد در فصل ۴۶ ارائه شده است. با این وجود، در سال ۲۰۱۶ FDA هشدار داد که استفاده طولانی یا مکرر از داروهای آرام‌بخش و بیهوشی عمومی در طی سه ماهه سوم بارداری ممکن است تکامل مغز جنین را تحت تأثیر قرار دهد. داروهای این فهرست شامل داروهای استنشاقی مورد استفاده در بیهوشی عمومی و نیز لورازپام، کتامین، پروپوفول و میدازولام می‌شوند. به ویژه کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) و جامعهٔ پریناتالوژی و بیهوشی مامایی (۲۰۱۷) نگرانی‌هایی را در مورد این بیانیه اظهار داشته‌اند و فقدان داده‌های قابل توجه انسانی مخصوصاً در زنان باردار برای تأیید این هشدار را خاطرنشان کرده‌اند.

اصول کلی

■ خدمات بیهوشی زایمانی

کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a) مجدداً بر اینکه درخواست زن باردار برای تسکین درد زایمان، اندیکاسیون طبی کافی برای ارائهٔ آن به شمار می‌رود، تأکید ورزید. شناسایی هر یک از عوامل خطرساز مندرج در جدول ۲-۲۵، انجام مشاوره با کارکنان بیهوشی را الزامی می‌نماید تا تدوین یک طرح مدیریتی مشترک را امکان‌پذیر سازد. این طرح باید راهبردهایی را شامل شود تا نیاز به بیهوشی اورژانسی را به حداقل برساند.

کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a) و انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا (۲۰۱۶)، مشترکاً اهداف بهینه‌سازی خدمات بیهوشی زایمانی را تعیین نموده‌اند:

۱. در دسترس‌بودن یک متخصص دارای مجوز که از صلاحیت لازم برای انجام بیهوشی مناسب (هر جا که ضرورت داشته باشد) و نیز صلاحیت لازم برای حفظ عملکردهای حیاتی در اورژانس‌های مامایی برخوردار باشد.
۲. در دسترس‌بودن کارکنان بیهوشی که از لحظهٔ تصمیم‌گیری برای انجام زایمان سزارین، در مدت حداکثر ۳۰ دقیقه قادر باشند اجازه شروع عمل جراحی را صادر نمایند.
۳. کارکنان بیهوشی که بلافاصله در دسترس باشند تا در حین زایمان فعال در زنی که پس از انجام سزارین، سعی دارد

زایمان واژینال انجام دهد، یک زایمان سزارین اورژانسی را انجام دهند (فصل ۳۱ را ببینید).

۴. انتصاب یک متخصص بیهوشی واجد شرایط، برای پذیرفتن مسئولیت تمامی بیهوشی‌های انجام گرفته.

۵. در دسترس بودن یک پزشک واجد شرایط و دارای تبحر در زایمان، برای انجام زایمان سزارین یا واژینال در حین بیهوشی.

۶. در دسترس بودن تجهیزات، امکانات، و کارکنان پشتیبان، معادل با تجهیزات و امکانات و کارکنانی که در هر بخش جراحی فراهم آمده است.

۷. در دسترس‌بودن فوری کارکنانی به غیر از تیم جراحی، برای پذیرفتن مسئولیت احیای نوزادی که دچار ضعف تنفسی است (فصل ۳۲ را ببینید).

جدول ۲-۲۵. عوامل خطرساز مربوط به مادر که ممکن است نیاز به مشاوره بیهوشی داشته باشند

- BMI > ۳۰Kg/m^2
- گردن کوتاه یا کلفت و یا ناهنجاری‌های اسکلتی گردن
- ضایعات انسدادی: ادم، ناهنجاری‌های اسکلتی، تروما
- کاهش در میزان باز کردن دهان یا فک کوچک
- تیرومگالی یا سایر تومورهای گردن
- سندرم پره‌اکلامپسی شدید
- اختلالات خونریزی دهنده
- عوارض مامایی که خطر بالایی برای زایمان جراحی دارند.
- عوارض طبی در مادر مثل بیماری قلبی ریوی
- سابقه عوارض بیهوشی

برای تحقق این اهداف، معمولاً پوشش بیهوشی ۲۴ ساعته در مراکز درمانی الزامی است. ارائهٔ چنین خدماتی در مراکز کوچکتر، با چالش‌های بیشتری همراه است - البته این حقیقت که حدود یک سوم تمامی بیمارستان‌هایی که مراقبت‌های زایمانی را ارائه می‌دهند، کمتر از ۵۰۰ وضع حمل در سال انجام می‌دهند، بر وجود چنین مشکلی تأکید می‌ورزد. Bell و همکارانش (۲۰۰۰) بار مالی تحمیل شده برای ارائهٔ پوشش بیهوشی زایمانی تمام وقت (۷ روز در هفته و ۲۴ ساعت در روز) را محاسبه کردند و اعلام کردند چنین اقدامی می‌تواند منجر به کمبود بودجه گردد. موضوعی که بر این بار مالی اضافه می‌شود، آن است که برخی از نهادهای شخص ثالث پرداخت کنندهٔ غرامت، در غیاب اندیکاسیون طبی تخصصی، هیچ تعهدی در قبال بی‌دردی اپیدورال را نپذیرفته‌اند؛ هر چند که کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a) زیر بار این رویکرد نرفته‌اند.

تمامی متخصصان زایمان باید از مهارت کافی در زمینهٔ بی‌دردی موضعی و پودندال برخوردار باشند تا در شرایطی که به درستی انتخاب شده باشند، به انجام آنها مبادرت ورزند.

■ اصول تسکین درد

Hawkins (۲۰۱۰) در یک نقد و بررسی علمی، بر این نکته تأکید ورزید که احساس درد زایمان، بازتابی است کاملاً فردی از محرک‌های مختلف که به صورت منحصر به فرد، به وسیلهٔ هر زن باردار دریافت شده و تفسیر می‌گردند (تصویر ۱-۲۵). این محرک‌ها تحت تأثیر شرایط هیجانی، انگیزشی، شناختی، اجتماعی، و فرهنگی تغییر می‌یابند. درد زایمان ناشی از انقباضات رحمی و اتساع سرویکس، از طریق اعصاب سمپاتیک آوران احشایی که از T_{10} تا L_1 وارد نخاع می‌شوند، منتقل می‌گردد. در مراحل بعدی زایمان، کشیده شدن پرینه سبب انتقال محرک‌های دردناک از طریق عصب پودندال و اعصاب خاجی S_2 تا S_4 می‌شود. پاسخ‌های قشر مغز نسبت به درد و اضطراب حین زایمان، پاسخ‌هایی پیچیده بوده و ممکن است تحت تأثیر انتظارات مادر از تولد فرزند، سن و میزان آمادگی وی که از طریق آموزش کسب شده است، وجود حمایت‌های عاطفی، و عوامل دیگر قرار گیرد. احساس ترس و نیاز به حرکت در وضعیت‌های مختلف، سبب افزایش میزان حس درد می‌شود. می‌توان انگیزه‌ای را به زنان بخشید تا از نوع خاصی از تجربهٔ زایمان بهره‌مند شوند، و این گزینه‌ها، بر قضاوت وی دربارهٔ کنترل درد و سایر گزینه‌ها در حین زایمان و وضع حمل تأثیر خواهند گذاشت.

پاسخ‌های فیزیولوژیک مادر نسبت به درد زایمان می‌تواند بر روند پیشرفت زایمان و نیز بر سلامت مادر و جنین تأثیر گذارد. به عنوان مثال، هیپرونتیلاسیون می‌تواند سبب ایجاد هیپوکاربی شود. افزایش میزان متابولیسم، سبب افزایش میزان مصرف اکسیژن می‌شود. افزایش برون‌ده قلبی و مقاومت عروقی می‌تواند سبب افزایش فشارخون مادر شود. درد، استرس، و اضطراب، سبب آزاد شدن هورمون‌های استرس مانند کورتیزول و بتا - اندورفین‌ها می‌شود. پاسخ سیستم عصبی سمپاتیک نسبت به درد، سبب افزایش چشمگیر کاتکول آمین‌های موجود

در گردش خون شود که به نوبهٔ خود می‌تواند اثرات نامطلوبی بر فعالیت رحم و جریان خون رحمی - جفتی داشته باشد. بی‌دردی کارآمد، سبب کاهش یا حذف این پاسخ‌ها می‌شود.

بی‌دردی و آرام‌بخشی در طول زایمان

هنگامی که انقباضات رحمی و اتساع سرویکس سبب ایجاد ناراحتی می‌گردند، تسکین درد پیشنهاد می‌شود. در صورتی که بی‌دردی نوراگزیال کنتراندیکه باشد، در دسترس نباشد و یا از سوی بیمار رد شود، یک داروی مخدر از جدول ۳-۲۵ به همراه یک داروی آرام‌بخش - ضداستفراغ مثل پرومتازین (فنرگان) معمولاً انتخاب مناسبی است. اگر برنامهٔ بی‌دردی و آرام‌بخشی، موفق باشد، مادر باید در فواصل بین انقباضات، به آرامی استراحت نماید. در این صورت، ناراحتی معمولاً در اوج یک انقباض رحمی کارآمد احساس می‌شود.

■ داروهای تزریقی

مپریدین و پرومتازین

۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم مپریدین به همراه ۲۵ میلی‌گرم پرومتازین را می‌توان هر ۲ تا ۴ ساعت یک بار، به صورت عضلانی تجویز کرد. تزریق وریدی ۲۵ تا ۵۰ میلی‌گرم مپریدین هر ۱ تا ۲ ساعت یک بار، اثر سریع‌تری را به دنبال دارد. بی‌دردی، ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از تزریق عضلانی، و تقریباً بلافاصله پس از تزریق وریدی به حداکثر خود می‌رسد. مپریدین به سهولت از جفت عبور کرده، و نیمه عمر آن در نوزاد طولانی است (ACOG، ۲۰۱۷a). اثر تضعیف‌کنندهٔ [تنفسی] آن در جنین، به فاصلهٔ اندکی پس از بروز اوج اثر بی‌دردی آن در مادر مشاهده می‌شود.

Bricker و Lavender (۲۰۰۲) معتقدند مپریدین رایج‌ترین اوپیوئیدی است که در سرتاسر جهان برای تسکین درد زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرد. پژوهشگران در یک مطالعهٔ تصادفی که در بیمارستان پارکلند انجام شده بود، دریافتند که بی‌دردی وریدی با استفاده از مپریدین یک روش ارزان و به لحاظ منطقی کارآمد برای بی‌دردی زایمانی است (Sharma، ۱۹۹۷). به زنانی که به طور تصادفی در گروه بی‌دردی خود- تجویزی قرار گرفته بودند، ۵۰ میلی‌گرم مپریدین به همراه ۲۵ میلی‌گرم پرومتازین وریدی به عنوان بولوس اولیه تجویز می‌شد. از آن پس، یک پمپ انفوزیون به نحوی تنظیم شده بود که تا زمان وضع حمل، ۱۵ میلی‌گرم مپریدین را هر ۱۰ دقیقه یک بار و در صورت نیاز زن باردار، به او تجویز نماید. آرام‌بخشی نوزادی (که برحسب نیاز به درمان با نالوکسان در اتاق وضع حمل اندازه‌گیری می‌شد) در ۳ درصد از نوزادان مشاهده گردید. مپریدین و متابولیت آن نورمپریدین، هر دو لیپوفیل بوده و به آسانی از جفت عبور می‌کنند. بی‌دردی با مپریدین در مقایسه با بی‌دردی اپی‌دورال با امتیازات آپگار پایین‌تری همراه بود (Sharma، ۲۰۰۴). نورمپریدین یک تضعیف‌کننده‌ی تنفسی قوی است که نیمه عمر بسیار طولانی‌تری نسبت به مپریدین دارد و احتمالاً مسئول عوارض جانبی مپریدین در جنین می‌باشد.

بوتورفانول

این ضددرد صناعی که آگونیست - آنتاگونیست گیرنده اوپیوئید می‌باشد و در دوزهای ۱ تا ۲ میلی‌گرمی به صورت وریدی تجویز می‌شود، نتایج مشابهی با تجویز ۴۰ تا ۶۰ میلی‌گرم مپریدین داشته است. عوارض جانبی اصلی این دارو عبارتند از خواب‌آلودگی، سرگیجه، و ملالت[1]. میزان تضعیف تنفسی ناشی از آن در نوزادان، کمتر از تضعیف تنفسی ناشی از مپریدین گزارش شده است، ولی باید دقت کرد این دو دارو به طور هم‌زمان یا با فاصلهٔ اندک از یکدیگر تجویز نشوند، زیرا بوتورفانول، اثرات مخدر مپریدین را آنتاگونیزه می‌کند. Hatjis (۱۹۸۶) نوعی الگوی سینوزوئیدی تعداد ضربان قلب جنینی را پس از تجویز بوتورفانول شرح داده است.

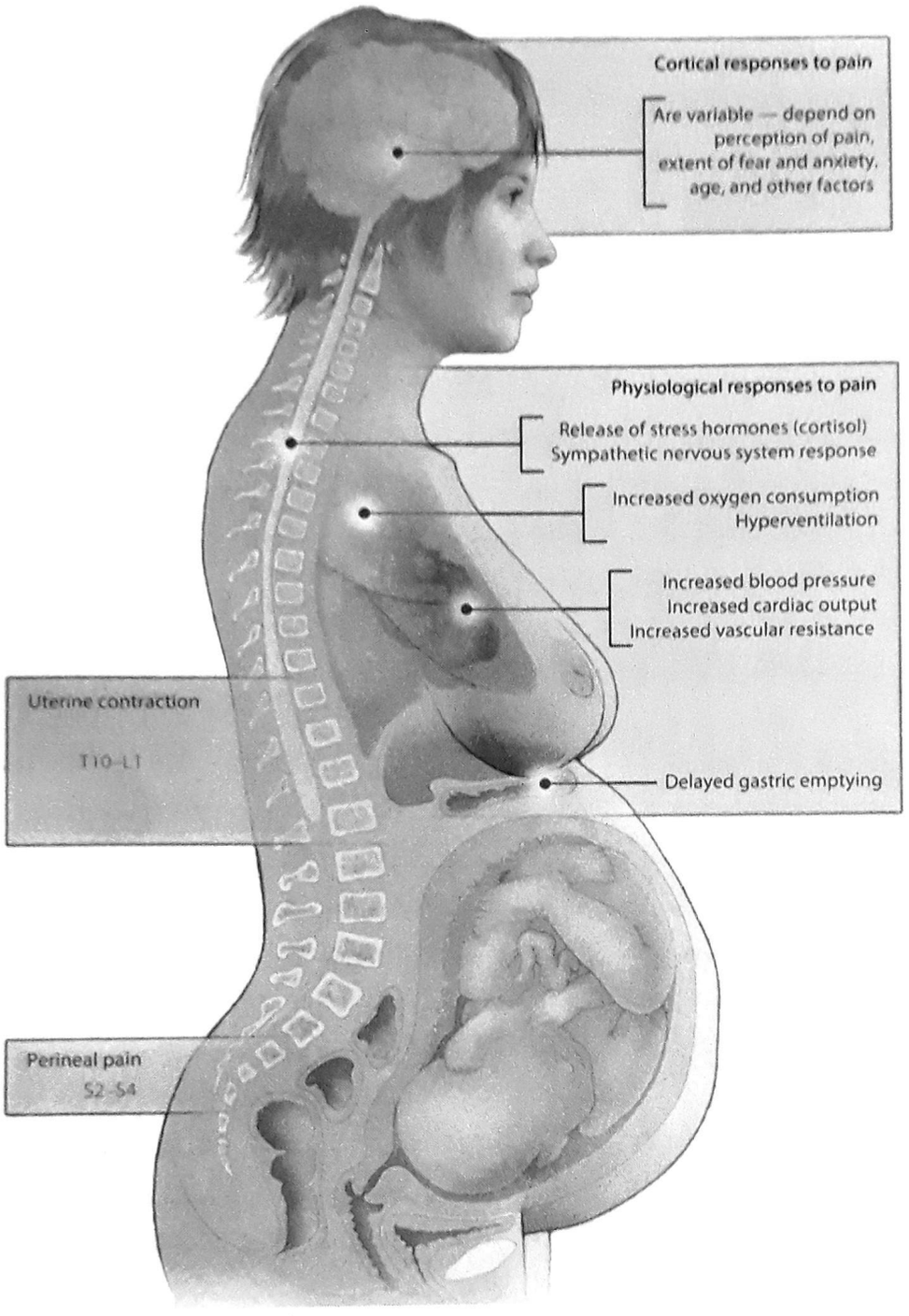
نالبوفین

این دارو نیز یک ضددرد آگونیست - آنتاگونیست گیرنده اوپیوئید می‌باشد. می‌توان آن را به صورت داخل وریدی، عضلانی و زیرجلدی تزریق کرد. دوز معمول آن ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم، هر ۴ تا ۶ ساعت بدون توجه به مسیر تجویز دارو می‌باشد. می‌توان از دوزهای اندک نالبوفین جهت تسکین خارش ناشی از تجویز اوپیوئیدهای نوراگزیال بهره برد.

فنتانیل

این اوپیوئید صناعی قوی و کوتاه‌اثر را می‌توان با دوز ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم در ساعت به صورت وریدی تجویز کرد. نقطه ضعف

1- Dysphoria



تصویر ۱-۲۵. خاستگاه‌های درد در حین زایمان و پاسخ‌های فیزیولوژیک مادر.

جدول ۳-۲۵. داروهای تزریقی جهت تسکین درد زایمانی

دارو	دوز معمول	دفعات تجویز	شروع اثر	نیمه عمر در نوزاد
مپریدین	۲۵-۵۰mg (وریدی)	هر ۱ الی ۲ ساعت	۵ دقیقه (وریدی)	حدود ۱۸ تا ۲۰ ساعت
	۵۰-۱۰۰mg (عضلانی)	هر ۲ الی ۴ ساعت	۳۰ تا ۴۵ دقیقه (عضلانی)	حدود ۶۰ ساعت
فنتانیل	۵۰-۱۰۰μg (وریدی)	هر ۱ ساعت	۱ دقیقه	حدود ۵ ساعت
مورفین	۲-۵mg (وریدی)	هر ۴ ساعت	۵ دقیقه (وریدی)	حدود ۷ ساعت
	۱۰mg (عضلانی)		۳۰ تا ۴۰ دقیقه (عضلانی)	

اصلی آن، کوتاه‌بودن طول مدت اثر آن است که تجویز دوزهای مکرر و یا استفاده از پمپ وریدی (که دوز آن به وسیلهٔ خود بیمار تنظیم شود) را الزامی می‌سازد.

رمی فنتانیل

این دارو یک اوپیوئید صناعی است که آغاز اثر بسیار سریعی دارد. رمی‌فنتانیل به سرعت هیدرولیز می‌شود که عامل نیمه عمر ۳/۵ دقیقه‌ای آن است (Ohashi، ۲۰۱۶). هر چند به آسانی از جفت عبور می‌کند اما به سرعت در جنین متابولیزه شده یا توزیع مجدد می‌یابد (Kan، ۱۹۹۸). رژیم‌های دوزبندی متعددی برای آن مورد مطالعه قرار گرفته است و دوز منفرد بولوس آن ظاهراً الگوی انقباض دوره‌ای رحم را منعکس می‌کند. از سوی دیگر انفوزیون آن براساس گزارشات منجر به آپنه در مادر می‌شود (Waring، ۲۰۰۷). بدلیل خطراتی که ذکر شد تنها پرسنل آموزش دیده مجاز به تجویز این دارو و صرفاً تحت شرایط شدیداً کنترل شده می‌باشند.

کارآیی و بی‌خطر بودن داروهای تزریقی

Hawkins و همکارانش (۱۹۹۷) گزارش دادند که از مجموع ۱۲۹ مورد مرگ و میر مادری مرتبط با بیهوشی، ۴ مورد در اثر آرام‌بخشی تزریقی بوده است (یک مورد در اثر آسپیراسیون، دو مورد در اثر تهویهٔ ناکافی، و یک مورد در اثر تجویز دوز بیش از حد). فرآورده‌های مخدری که در حین زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرند، ممکن است سبب تضعیف تنفس نوزاد گردند. نالوکسان نوعی آنتاگونیست فرآورده‌های مخدر است که می‌تواند تضعیف تنفسی ناشی از مخدرهای اوپیوئیدی را برطرف سازد. نالوکسان با برداشتن فرآوردهٔ مخدر مورد نظر از روی گیرنده‌های اختصاصی موجود در سیستم عصبی مرکزی عمل می‌کند. در آن دسته از افراد دریافت‌کنندهٔ نالوکسان که به لحاظ جسمی به فرآورده‌های مخدر وابسته هستند، ممکن است نشانه‌های ترک [= نشانه‌های قطع دارو] ایجاد گردند. به همین دلیل، تجویز نالوکسان به نوزاد مادری که به مواد مخدر اعتیاد دارد، ممنوع است.

■ اکسید نیترو

مخلوطی از ۵۰ درصد اکسید نیترو (N_2O) و ۵۰ درصد اکسیژن که به صورت خود- تجویزی مصرف می‌شود، در بسیاری از زنان سبب ایجاد بی‌دردی رضایت‌بخشی در حین زایمان می‌گردد. برخی فرآورده‌ها، قبلاً در یک مخزن واحد با یکدیگر مخلوط شده‌اند (Entonox)، و در برخی فرآورده‌ها، یک دستگاه مخلوط‌کن، این دو گاز را که از مخزن‌های جداگانه‌ای وارد می‌شوند، با یکدیگر مخلوط می‌نماید (Nitronox). این گازها از طریق دریچه‌ای که فقط در هنگام دم بیمار باز می‌شود، به یک مدار تنفسی مرتبط می‌گردند. استفاده از اکسید نیترو به صورت متناوب برای درد زایمان عموماً برای مادر و نوزاد ایمن تلقی می‌شود، اما کنترل درد با این روش کارایی کمتری نسبت به بی‌دردی اپی‌دورال دارد (Barbieri، ۲۰۱۴؛ Likis، ۲۰۱۴). در بسیاری از موارد نقش اکسید نیترو به تأخیرانداختن در تجویز بی‌دردی نوراگزیال می‌باشد. برای حداکثر کارآیی، اکسید نیترو ۳۰ ثانیه پیش از آغاز انقباض استنشاق می‌گردد، اگرچه این کار مانع از استراحت کافی مادر می‌شود. اکسید نیترو همچنین با تهوع و استفراغ همراهی دارد. خطرات مربوط به سلامتی و محیط زیست که در اثر استفاده از آن بدون دفع مناسب ممکن است رخ دهد باید به دقت مورد ارزیابی قرار گیرد (King، ۲۰۱۴).

بی‌دردی منطقه‌ای

در طول سالیان متمادی، بلوک‌های عصبی گوناگونی ابداع گردیده‌اند تا در طول زایمان و وضع حمل، درد را تسکین دهند. این بلوک‌ها شامل بلوک‌های پودندال، پاراسرویکال، و بلوک‌های نورواگزیال مانند تکنیک‌های نخاعی، اپیدورال، و ترکیبی از تکنیک‌های نخاعی - اپیدورال هستند.

■ داروهای بی‌حسی

برخی از رایج‌ترین داروهای بیحسی مورد استفاده برای بلوک عصبی، به همراه طول مدت اثر، دوز، و غلظت‌های متداول آنها به طور خلاصه در جدول ۴-۲۵ ارائه شده‌اند. دوز هر دارو، بسیار متغیر بوده و به بلوک عصبی خاص مربوطه و وضعیت جسمانی زن مورد نظر بستگی دارد. با افزایش حجم و/ یا غلظت، می‌توان شروع اثر، طول مدت اثر، و کیفیت بی‌دردی را افزایش داد. البته تنها روش بی‌خطر برای انجام چنین اقدامی، آن است که بولوس‌هایی با حجم کوچک و دوز فزاینده‌ای از داروی مورد نظر تجویز شده و علایم هشداردهندهٔ اولیهٔ مسمومیت به دقت پایش گردند. پس از تجویز این داروها باید پایش صحیح واکنش‌های ناخواسته انجام گیرد. تجهیزات و کارکنان مورد نیاز برای درمان این واکنش‌ها نیز باید بلافاصله در دسترس باشند.

جدول ۴-۲۵. برخی داروهای بی‌حسی موضعی که در مامایی به طور شایع مورد استفاده قرار می‌گیرند

داروی بی‌حسی[a]	غلظت معمول (٪)	حجم معمول (mL)	شروع اثر	مدت متوسط (دقیقه)	دوز حداکثر (mg)	کاربرد بالینی
آمینواسترها[b]						
۲-کلروپروکائین	۲	۱۰-۲۰	سریع	۳۰-۶۰	۸۰۰	ارتشاح موضعی یا بلوک پودندال
	۳	۱۰-۲۰		۳۰-۶۰		اپیدورال فقط برای سزارین
آمینوآمیدها[b]						
بوپیواکائین	۰/۱۲۵-۰/۰۶۲۵	۱۰-۱۵	آهسته	۶۰-۹۰	۱۷۵	اپیدورال برای زایمان
	۰/۷۵	۱/۵-۲		۶۰-۱۲۰		نخاعی برای سزارین
لیدوکائین	۱-۱/۵	۱۰-۲۰	سریع	۳۰-۶۰	۳۰۰	ارتشاح موضعی یا بلوک پودندال
	۱/۵-۲	۵-۲۰		۶۰-۹۰		اپیدورال برای زایمان یا سزارین
	۵	۱/۵-۲		۴۵-۶۰		نخاعی برای D&C یا بستن لوله‌ها در دوره نفاس
روپیواکائین	۰/۲-۰/۰۸	۵-۱۰	آهسته	۶۰-۹۰	۲۰۰	اپیدورال برای زایمان
	۱-۰/۵	۱۰-۳۰		۹۰-۱۵۰	۲۵۰	اپیدورال برای سزارین

a. بدون اپی‌نفرین.

b. استرها توسط کولین استرازهای پلاسما و آمیدها از طریق پاکسازی کبدی هیدرولیز می‌شوند.

D&C = دیلاتاسیون و کورتاژ.

در اغلب موارد، سمیت شدید در اثر تزریق وریدی سهوی ایجاد می‌گردد. سمیت سیستمیک ناشی از داروهای بیحسی موضعی معمولاً در سیستم‌های عصبی مرکزی و قلبی - عروقی تظاهر می‌کند. به همین دلیل، هنگامی که بی‌دردی اپیدورال آغاز می‌شود، گاهی اپی‌نفرین رقیق نیز اضافه شده و به عنوان دوز آزمایشی تجویز می‌گردد. افزایش چشمگیر و ناگهانی فشارخون یا تعداد ضربان قلب مادر بلافاصله پس از تجویز، بیانگر آن است که کاتتر در داخل ورید قرار گرفته است. در این صورت باید تزریق متوقف شده و مکان کاتتر تغییر داده شود. این داروها در آمپول‌هایی با اندازه‌های مختلف و در چند غلظت مختلف تولید شده، و همین امر، خطر بالقوهٔ تجویز دوزهای اشتباه را افزایش می‌دهد.

■ سمیت سیستم عصبی مرکزی

نشانه‌های بالینی اولیهٔ سمیت، نشانه‌های تحریکی هستند، ولی با افزایش سطوح سرمی، نشانه‌های تضعیف ایجاد می‌گردند. علایم بالینی ممکن است شامل سبک‌سری، سرگیجه، وزوز گوش، احساس طعم فلزی، و گزگز کردن زبان و دهان باشند. بیماران ممکن است تظاهراتی مانند رفتارهای عجیب و غریب، تکلم نامفهوم، برانگیختگی و فاسیکولاسیون عضلات، و نهایتاً تشنج ژنرالیزه را بروز داده که متعاقباً با از دست‌رفتن هوشیاری همراه می‌باشد.

■ سمیت قلبی - عروقی

این تظاهرات عموماً دیرتر از تظاهرات ناشی از سمیت مغزی بروز می‌کنند، ولی ممکن است اصلاً رخ ندهند، زیرا در اثر سطوح سرمی بالاتر دارو ایجاد می‌شوند. تنها مورد استثنای قابل ذکر، بوپیواکائین است که سمیت عصبی و سمیت قلبی ناشی از آن، عملاً در سطوح یکسانی ایجاد می‌گردند (Mulroy، ۲۰۰۲). به دلیل همین خطر سمیت سیستمیک، استفاده از محلول ۰/۷۵ درصد بوپیواکائین برای تزریق اپیدورال از سوی سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) ممنوع اعلام گردید. سمیت قلبی - عروقی نیز همانند سمیت عصبی، ابتدا با تحریک و سپس با تضعیف

مشخص می‌شود. در نتیجه، ابتدا هیپرتانسیون و تاکیکاردی ایجاد گشته و پس از مدت کوتاهی هیپوتانسیون، آریتمی‌های قلبی، و اختلال در خونرسانی به رحم و جفت دیده می‌شوند.

■ درمان سمیت سیستمیک ناشی از بی‌هوشی موضعی

ممکن است متعاقب تجویز سهوی دوزهای بالای داروهای بیهوشی موضعی آریتمی‌های بطنی شدید و تشنج رخ دهد. واحدهای مامایی و زایمان باید محلول امولسیون لیپید ۲۰ درصد (اینترالیپید) را در دسترس داشته باشند. با مشاهده اولین نشانه از مسمومیت سیستمیک ناشی از بی‌هوشی موضعی این محلول به صورت تزریق بولوس داخل وریدی تجویز شده و در ادامه انفوزیون آن آغاز می‌شود (Neal، ۲۰۱۲). برای جلوگیری از آسپیراسیون و هیپوکسمی کنترل تشنج و ایمن کردن راه هوایی امری ضروری است. می‌توان از بنزودیازپین‌هایی مثل میدازولام یا لورازپام برای کنترل تشنج خصوصاً در صورت عدم دسرسی به امولسیون لیپید استفاده کرد. منیزیوم سولفات نیز در کنترل تشنج مؤثر است (فصل ۴۰). الگوهای غیرطبیعی ضربان قلب شامل برادی کاردی یا افت دیررس می‌تواند از هیپوکسی مادری ناشی شده و بدنبال آن رخ دهد. در صورت درمان مناسب از جمله اقدامات حمایتی معمولاً جنین بهبود پیدا می‌کند. بنابراین بهترین اقدام برای مادر و جنین آن است که زایمان تا زمان پایدار شدن وضعیت مادر به تعویق بیافتد.

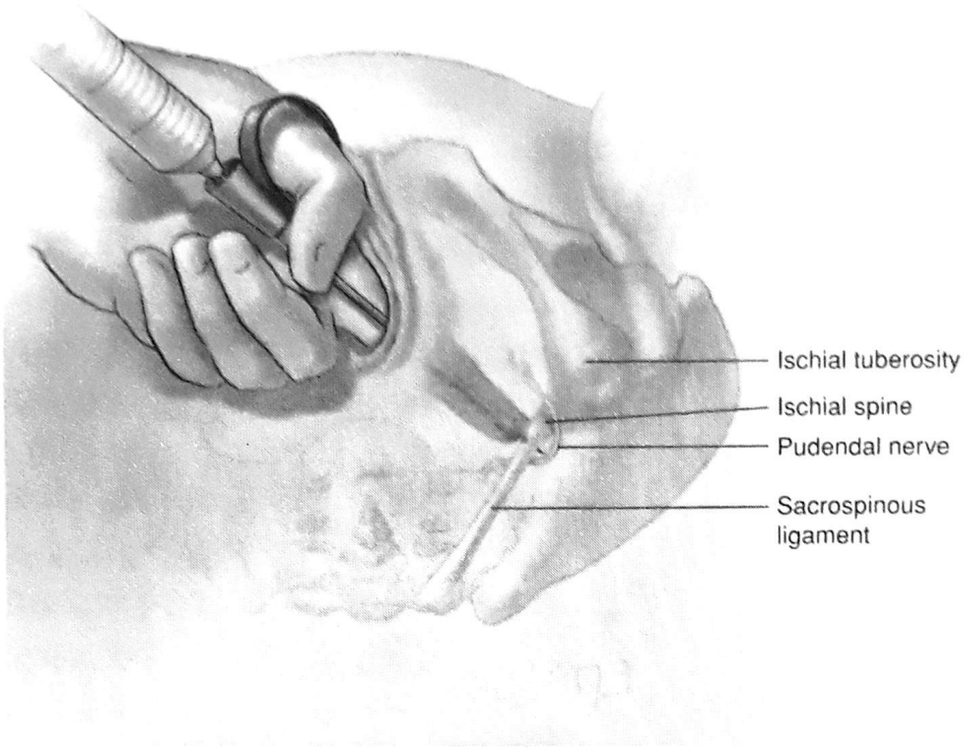
با درمان مناسب توکسیسیتی ناشی از بیهوشی (LAST) با استفاده از امولسیون لیپید، معمولاً علائم حیاتی به وضعیت طبیعی بازمی‌گردد، با این وجود، مادر باید تحت پایش قرار گرفته، برای جلوگیری از فشرده شدن آئورت و ورید اجوف به پهلو خوابانده شود و مراقبت حمایتی از وی ادامه یابد. می‌توان برای بالا بردن فشارخون از داروهای وازوپرسور بهره برد. در صورت بروز ایست قلبی، اگر علائم حیاتی مادر ظرف ۵ دقیقه بازنگردد زایمان سزارین اورژانس در نظر گرفته می‌شود (فصل ۴۷). اگرچه در موارد تشنج، هنگامی که برون‌ده قلبی مادر مجدداً به حالت طبیعی برگردد احتمالاً جنین در داخل رحم سریع‌تر [در مقایسه با انجام زایمان سزارین اورژانس] بهبود می‌یابد.

■ بلوک پودندال

درد ناشی از زایمان واژینال، از محرک‌هایی نشأت می‌گیرد که از دستگاه تناسلی تحتانی برمی‌خیزند. این محرک‌ها عمدتاً از طریق عصب پودندال (شرمی) منتقل می‌گردند که شاخه‌های محیطی آن، عصب‌گیری حسی پرینه، مقعد، وولو، و کلیتوریس را بر عهده دارند. عصب پودندال از زیر سطح خلفی رباط ساکرواسپاینوس (و درست در محل اتصال این رباط به خار ایسکیال) عبور می‌کند. رشته‌های حسی عصب پودندال از شاخه‌های شکمی عصب‌های S_2 تا S_4 مشتق می‌گردند.

این بلوک، یک روش نسبتاً بی‌خطر و ساده برای ایجاد بی‌دردی جهت وضع حمل خودبه‌خودی است. همان طور که در تصویر ۲-۲۵ نشان داده شده است، برای هدایت کردن سوزن ۱۵ سانتی‌متری نمرهٔ ۲۲ به موقعیت مورد نظر بر روی عصب پودندال، از یک لولهٔ واردکننده استفاده می‌شود که اجازه می‌دهد ۱/۰ تا ۱/۵ سانتی‌متر از کل طول سوزن، از نوک لوله فراتر رود. انتهای لولهٔ واردکننده، در برابر مخاط واژن و درست در زیر نوک خار ایسکیال قرار داده می‌شود. سوزن از ورای نوک بخش هدایت‌کننده جلو برده شده و به داخل مخاط فرو برده می‌شود تا با تزریق ۱ میلی‌لیتر محلول لیدوکائین ۱ درصد یا دوز معادل آن از یک داروی بیحسی موضعی دیگر (**جدول ۴-۲۵**)، یک تورم مخاطی ایجاد گردد. جهت پیشگیری از تزریق داخل عروقی، قبل از این تزریق و تمامی تزریق‌های بعدی، باید عمل آسپیراسیون انجام شود. سپس سوزن به جلو رانده می‌شود تا به رباط ساکرواسپاینوس برسد؛ در این لحظه، ۳ میلی‌لیتر لیدوکائین به داخل رباط مزبور تزریق می‌گردد. سوزن باز هم در داخل رباط فرو برده می‌شود، و هنگامی که بافت آرئولار سست واقع در پشت رباط را سوراخ می‌کند، مقاومت پیستون کاهش می‌یابد. ۳ میلی‌لیتر دیگر از محلول نیز در این منطقه تزریق می‌شود. سپس، سوزن از داخل بخش واردکننده به عقب کشیده می‌شود، و بخش واردکننده جابجا می‌گردد تا درست در بالای خار ایسکیال قرار گیرد. سوزن به داخل مخاط فرو برده شده و ۳ میلی‌لیتر دیگر از محلول تزریق می‌گردد. همین اقدام در سمت دیگر نیز تکرار می‌شود.

ظرف مدت ۳ تا ۴ دقیقه پس از تزریق، بلوک پودندال موفق باید اجازهٔ نیشگون گرفتن بخش تحتانی واژن و بخش خلفی وولو به صورت دوطرفه و بدون ایجاد درد را بدهد. اگر قبل از مؤثر واقع‌شدن بلوک پودندال، وضع حمل رخ دهد و انجام اپی‌زیوتومی اندیکاسیون داشته باشد، آنگاه می‌توان مستقیماً در محلی که قرار است اپی‌زیوتومی انجام شود، ۵ تا ۱۰ میلی‌لیتر



تصویر ۲-۲۵. ارتشاح موضعی عصب پودندال. تکنیک ترانس‌واژینال، که نشان می‌دهد سوزن تا ورای بخش محافظ سوزن فرو برده شده و از رباط ساکرواسپاینوس عبور می‌کند تا به عصب پودندال برسد.

محلول ۱ درصد لیدوکائین را به فورشت، پرینه، و بخش‌های مجاور از واژن تزریق نمود. تا زمان ترمیم، بلوک پودندال معمولاً تأثیر کرده است.

بلوک پودندال معمولاً در هنگامی که وضع حمل، مستلزم دستکاری‌های گستردهٔ مامایی باشد، بی‌دردی کافی را فراهم نمی‌آورد. به علاوه، این نوع بی‌دردی معمولاً برای زنانی که در آنها مشاهدهٔ کامل سرویکس و بخش فوقانی واژن و یا اکتشاف حفرهٔ رحمی با استفاده از دست اندیکاسیون دارد، کافی نمی‌باشد.

این بلوک ممکن است با عوارضی هر چند ناشایع همراه باشد. همان طور که قبلاً شرح داده شد، تزریق داخل عروقی داروی بیحسی موضعی ممکن است سبب سمیت شدید سیستمیک گردد. تشکیل هماتوم ناشی از سوراخ‌شدن یک رگ خونی، بیشتر هنگامی محتمل است که نوعی اختلال انعقادی وجود داشته باشد (Lee، ۲۰۰۴). به ندرت ممکن است عفونت شدیدی از محل تزریق نشأت گیرد. این عفونت می‌تواند به سمت خلف گسترش یافته و به مفصل هیپ، به داخل عضلات ناحیهٔ سرین، و یا به داخل فضای خلف پسواس انتشار یابد (Svancarek، ۱۹۷۷).

■ بلوک پاراسرویکال

این بلوک معمولاً تسکین درد رضایت‌بخشی را در طول مرحلهٔ اول زایمان فراهم می‌آورد. با این حال، از آنجایی که عصب‌های پودندال بلوک نمی‌شوند، بی‌دردی دیگری نیز برای وضع حمل مورد نیاز است. برای انجام بلوک پاراسرویکال، معمولاً ۵ تا ۱۰ میلی‌لیتر از محلول لیدوکائین (۱ تا ۲ درصد) یا کلروپروکائین (۳ درصد) در نواحی جانبی سرویکس (در ساعت‌های ۳ و ۹) تزریق می‌گردد. از آنجایی که این داروهای بیحسی نسبتاً کوتاه‌اثر هستند، ممکن است لازم باشد بلوک پاراسرویکال در حین زایمان تکرار گردد.

برادیکاردی جنینی، عارضهٔ نگران‌کننده‌ای است که در قریب به ۱۵ درصد از بلوک‌های پاراسرویکال رخ می‌دهد (Rosen، ۲۰۰۲). برادیکاردی معمولاً در ظرف مدت ۱۰ دقیقه ایجاد شده و ممکن است تا ۳۰ دقیقه ادامه یابد. در مطالعات داپلری، افزایش شاخص ضربان‌داری شریان‌های رحمی متعاقب انجام بلوک پاراسرویکال مشاهده شده است. این مشاهدات، از فرضیهٔ وازواسپاسم شریانی ناشی از دارو به عنوان علت برادیکاردی جنینی حمایت می‌کنند (Manninen، ۲۰۰۰). به همین دلایل، در وضعیت‌هایی که خطر بالقوهٔ لطمهٔ جنینی وجود دارد، نباید از بلوک پاراسرویکال استفاده کرد.

بی‌دردی نوراگزیال

تکنیک‌های اپی‌دورال، نخاعی، یا ترکیب اپی‌دورال - نخاعی شایع‌ترین روش‌های مورد استفاده برای تسکین درد حین وضع حمل می‌باشند. در ایالات متحده در سال ۲۰۰۸، در حدود ۷۰ درصد از مادران حین زایمان از بی‌دردی اپی‌دورال استفاده می‌شد و میزان موفقیت آن ۹۸/۸ درصد بود. بی‌دردی نوراگزیال به طور شایع‌تری در زایمان‌های واژینال با کمک ابزار مورد استفاده قرار می‌گرفت (۸۴ درصد از زایمان‌هایی که با فورسپس انجام شده بود و ۷۷ درصد از زایمان‌های با واکیوم) (Osterman، ۲۰۱۱).

■ بلوک نخاعی (زیر عنکبوتیه‌ای)

در این روش می‌توان داروی ضددرد را به صورت تک دوز تجویز کرد؛ می‌توان آن را از طریق یک کاتتر اپی‌دورال به عنوان بی‌دردی ترکیبی اپی‌دورال - نخاعی تزریق کرد؛ و یا می‌توان آن را به صورت مدلوم انفوزیون نمود. تزریق داروی بیحسی به داخل فضای زیر عنکبوتیه برای ایجاد بی‌دردی، از دیرباز برای وضع حمل مورد استفاده قرار می‌گرفته است. مزایای این روش عبارتند از: کوتاه‌بودن مدت اثر، سریع‌بودن آغاز اثر بلوک، و بالابودن میزان موفقیت. به دلیل کوچکتر بودن فضای زیر عنکبوتیه در طول دوران بارداری (احتمالاً در اثر بزرگ‌شدن شبکهٔ وریدی مهره‌ای داخلی)، وجود همان مقدار داروی بیحسی در همان حجم محلول، بلوک به مراتب بیشتری را در زنانی که در حال زایمان هستند (در مقایسه با زنان غیرباردار) ایجاد می‌کند.

زایمان واژینال

مرحله اول زایمان نیاز به بلوک حسی تا سطح ناف (T_{10}) دارد. طی مرحله دوم زایمان و در موارد زایمان واژینال با کمک ابزار، معمولاً بلوک حسی S_2 تا S_4 جهت پوشش درد ناشی از کشیدن شدن پرینه و/ یا استفاده از ابزارها کفایت می‌کند. گزینه‌های موجود برای بی‌دردی عبارتند از بی‌دردی لومبار - اپی‌دورال مدلوم، نخاعی - اپی‌دورال ترکیبی، بی‌دردی نخاعی مداوم و سایر بلوک‌ها مانند بلوک‌های پاراسرویکال و پودندال.

معمولاً جهت ایجاد بلوک حسی تا سطح درماتوم مورد نظر از داروهای بی‌هوشی موضعی استفاده می‌شود. آنها تقریباً به طور انحصاری در رابطه با اوپیوئیدهای نوراگزیال به کار می‌روند. مکانیسم عمل آنها تابعی از میزان حلالیت در چربی و روش تجویز می‌باشد. بی‌دردی توسط جذب به داخل سیستم عروقی (سوپراسپاینال)، اثر بر شاخ‌های خلفی و پراکنده شدن مستقیم در مایع مغزی نخاعی تا ساقه مغز القا می‌شود. اوپیوئیدهایی که حلالیت بسیار بالایی در چربی دارند، دارای شروع اثر سریعی می‌باشند، اما از آنجا که به داخل غشاهای لیپیدی و عروق اپی‌دورال جذب می‌شوند مدت اثر کوتاهی دارند. از سوی دیگر محلول‌های هیدروفیل مثل مورفین بی‌دردی طولانی‌تری ارائه می‌کنند (Lavoie، ۲۰۱۳). مزایایی اصلی استفاده از چنین ترکیبی آغاز سریع تسکین درد، کاهش در لرز و شدت کمتر بلوک حرکتی می‌باشد. عوارض جانبی شایع بوده و عبارتند از خارش و احتباس ادراری. برای درمان خارش بدون کمتر کردن اثر بی‌دردی می‌توان از دوز ۲/۵ تا ۵ میلی‌گرم نالبوفین به صورت وریدی استفاده کرد.

زایمان سزارین

برای زایمان سزارین، لازم است سطحی از بلوک حسی فراهم آید که تا درماتوم T_4 گسترش یابد. بسته به جثهٔ مادر، ۱۰ تا ۱۲ میلی‌گرم بوپیواکائین در محلول هیپرباریک یا ۵۰ تا ۷۵ میلی‌گرم محلول هیپرباریک لیدوکائین تجویز می‌گردد. افزودن مخدر سرعت آغاز بلوک را افزایش می‌دهد، منجر به کاهش لرز شده و درد ارجاعی و سایر علائم مثل تهوع و استفراغ را به حداقل می‌رساند. افزودن مورفین فاقد ماده نگهدارنده (دورامورف یا آستر امورف) به میزان ۰/۱ تا ۰/۳ میلی‌گرم و از طریق اینتراتکال یا ۲ تا ۴ میلی‌گرم به صورت اپی‌دورال می‌تواند تا ۲۴ ساعت پس از جراحی بی‌دردی ایجاد کند.

عوارض

در جدول ۵-۲۵، برخی از شایع‌ترین عوارضی که با بی‌حسی نوراگزیال همراه هستند، ارائه شده است. نکتهٔ مهم آن است که در زنان چاق، تهویهٔ ریوی به شدت مختل می‌باشد و لذا پایش دقیق بالینی الزامی است (Vricella، ۲۰۱۱).

هیپوتانسیون این عارضهٔ شایع، ممکن است به فاصلهٔ کوتاهی پس از تزریق داروی بیحسی موضعی ایجاد گردد. هیپوتانسیون در اثر اتساع عروقی ناشی از بلوک سمپاتیک ایجاد شده و مسدودشدن بازگشت وریدی (به دلیل فشرده‌شدن عروق بزرگ توسط رحم) آن را تشدید می‌کند. در وضعیت خوابیده به پشت، حتی در غیاب هیپوتانسیون مادری (که در شریان بازویی اندازه‌گیری شده باشد) جریان خون جفتی ممکن است همچنان به شدت کاهش یافته باشد. اقدامات درمانی عبارتند از: جابجاکردن رحم از طریق خواباندن بیمار به پهلوی چپ،

جدول ۵-۲۵. عوارض بی‌حسی موضعی

عوارض
نادر نیستند
- هیپوتانسیون
- تب
- سردرد متعاقب پونکسیون سخت شامه
- تسکین ناکافی درد
شایع نیستند
- تزریق سهوی اینتراتکال، ساب دورال، یا داخل عروقی
داروهای بی‌هوشی موضعی
- آسیب عصبی

هیدراسیون وریدی با محلول کریستالوئید، و تزریق‌های بولوس وریدی افدرین یا فنیل‌افرین.

افدرین یک داروی مقلد سمپاتیک است که به گیرنده‌های آلفا و بتا متصل شده ولی آزادسازی نوراپی‌نفرین را نیز به طور غیرمستقیم افزایش می‌دهد. افدرین با افزایش تعداد ضربان قلب و برون‌ده قلبی، و نیز با افزایش گاه و بیگاه مقاومت عروق محیطی، فشارخون را افزایش می‌دهد. در مطالعات حیوانی، افدرین در مقایسه با آگونیست‌های گیرندهٔ آلفا - ۱، جریان خون رحمی- جفتی را در طول دوران بارداری حفظ می‌کند. به همین دلیل، افدرین از وازوپرسورهای ارجح برای مصارف مامایی است. فنیل‌افرین نوعی آگونیست خالص آلفا بوده و فشارخون را صرفاً از طریق انقباض عروقی افزایش می‌دهد. در متاآنالیزی که Lee و همکارانش (۲۰۰۲a) بر روی ۷ کارآزمایی تصادفی انجام دادند، مشخص گردید که افدرین و فنیل‌افرین از نظر بی‌خطربودن، مشابه یکدیگر هستند. Lee و همکارانش (۲۰۰۲b) پس از انجام نقد و بررسی نظام یافته‌ای بر روی ۱۴ گزارش، این پرسش را مطرح نموده‌اند که آیا برای زایمان سزارین اختیاری، تجویز افدرین پروفیلاکتیک به صورت روتین ضروری است یا خیر. Ngan Kee (۲۰۰۴) از انفوزیون فنیل‌افرین پروفیلاکتیک استفاده کرده است، ولی موردی از اسیدمی جنینی (که با مصرف افدرین پروفیلاکتیک گزارش شده بود) را مشاهده نکرده است.

بلوک نخاعی بالا یا کامل. در اغلب موارد، بلوک کامل نخاعی به دنبال تجویز دوز بیش از حد داروی بیحسی موضعی یا تزریق سهوی به درون فضای زیرعنکبوتیه‌ای یا ساب دورال رخ می‌دهد. تظاهر تزریق ساب دورال بصورت بلوک بالا اما تکه تکه (حتی با میزان اندک داروی بی‌هوشی موضعی) می‌باشد، در حالی که در تزریق زیرعنکبوتیه‌ای نوعاً منجر به بلوک کامل می‌گردد که در این صورت هیپوتانسیون و آپنه به سرعت ایجاد شده و باید بلافاصله درمان گردند تا از ایست قلبی پیشگیری شود. در زنی که وضع حمل نکرده باشد: (۱) رحم بلافاصله به یکی از طرفین جابجا می‌گردد تا فشرده‌شدن آئورت و ورید اجوف تحتانی به حداقل برسد؛ (۲) تهویهٔ کارآمد (ترجیحاً با لوله‌گذاری تراشه) برقرار می‌شود؛ و (۳) داروهای وازوپرسور و مایعات وریدی تجویز می‌گردند تا هیپوتانسیون بیمار اصلاح شود. در صورت نیاز به انجام ماساژ قلبی، زن باردار به پهلوی چپ خوابانده می‌شود تا رحم به سمت چپ جابجا شود.

سردرد متعاقب پونکسیون سخت‌شامه. نشت مایع مغزی - نخاعی (CSF) از محل سوراخ‌شدگی مننژها می‌تواند سبب ایجاد سردرد متعاقب پونکسیون سخت‌شامه یا «سردرد نخاعی» گردد. احتمالاً، هنگامی که زن باردار می‌نشیند یا می‌ایستد، حجم کاهش یافتهٔ مایع مغزی - نخاعی، کششی را بر روی ساختمان‌های سیستم عصبی مرکزی (که نسبت به درد حساس هستند) وارد می‌آورد. مکانیسم دیگر می‌تواند اتساع جبرانی در عروق مغزی در پاسخ به از دست رفتن CSF باشد که دکترین Monro- Kellie نام دارد (Mokri، ۲۰۰۱).

چنانچه از سوزن نخاعی باریک استفاده گردد و از ایجاد سوراخ‌های متعدد خودداری شود، می‌توان میزان بروز این عارضه را کاهش داد. Vallejo و همکارانش (۲۰۰۰) پس از از انجام مطالعه‌ای آینده‌نگر و تصادفی بر روی ۵ سوزن نخاعی مختلف، نتیجه‌گیری کرده‌اند که سوزن‌های Sprotte و Whitacre با کمترین خطر ایجاد سردردهای متعاقب پونکسیون سخت‌شامه همراه هستند. در مطالعه‌ای که Sprigge و Harper (۲۰۰۸) انجام داده‌اند، میزان بروز سردرد متعاقب پونکسیون سخت‌شامه در بیش از ۵۰۰۰ زن که تحت بی‌دردی نخاعی قرار گرفته بودند، ۱ درصد بوده است. میزان فراوانی سردردهای متعاقب پونکسیون سخت‌شامه، به دنبال بلوک اپیدورال به مراتب کمتر است، زیرا سخت‌شامه عمداً سوراخ نمی‌شود. میزان بروز سوراخ شدن سهوی سخت‌شامه در روش بی‌دردی اپیدورال، حدود ۰/۲ درصد است (Introna، ۲۰۱۲؛ Katircioglu، ۲۰۰۸). هیچ‌گونه مدرک محکمی وجود ندارد که نشان دهد صرفاً خواباندن یک زن به

پشت به مدت چندین ساعت، در پیشگیری از سردرد مؤثر است.

هنگامی که سردرد ایجاد شد به صورت تهاجمی درمان می‌شود زیرا درمان انتظاری طول بستری در بیمارستان و ویزیت‌های بعدی در اورژانس را افزایش می‌دهد (Angle، ۲۰۰۵). درمان محافظه‌کارانه مانند تجویز مایعات و استراحت در بستر عمدتاً بی‌اثر هستند. در صوری که سردرد ناشی از پونکسیون سخت شامه به صورت مؤثر درمان نشود می‌تواند به صورت یک سردرد مزمن باقی بماند (Webb، ۲۰۱۲).

وصله‌ی خونی اپی‌دورال[1] استاندارد طلایی برای درمان این عارضه می‌باشد. ۱۰ تا ۲۰ میلی‌لیتر خون وریدی اتولوگ به روش آسپتیک از بیمار گرفته شده و به داخل فضای اپیدورال تزریق می‌گردد. ادامهٔ نشت CSF، به دلیل اثر توده یا انعقاد، متوقف می‌شود. سردرد معمولاً بلافاصله تسکین می‌یابد؛ ضمن آنکه عوارض این اقدام، نادر هستند. میزان موفقیت اولیه‌ی یک وصله خونی اپیدورال بین ۶۱ تا ۷۳ درصد می‌باشد (Paech، ۲۰۱۱). انجام وصله خونی «پروفیلاکتیک» مورد اختلاف نظر است و باور محققان بر این است که این کار به اندازه انجام آن پس از ایجاد سردرد کارآیی ندارد (Scavone، ۲۰۰۴ و ۲۰۱۵).

اگر سردرد، فاقد خصوصیات وضعیتی پاتوگنومونیک باشد و یا به رغم درمان با وصلهٔ خونی، همچنان ادامه داشته باشد، باید تشخیص‌های دیگری را در نظر گرفت. به عنوان نمونه، Chisholm و Campbell (۲۰۰۱) یک مورد ترومبوز سینوس ساژیتال فوقانی را گزارش دادند که به صورت سردرد وضعیتی تظاهر کرده بود. Smarkusky و همکارانش (۲۰۰۶) نیز پنوموسفالی را گزارش کرده‌اند که سبب سردرد فوری شده بود. سرانجام، Dawley (۲۰۰۹) و Liu (۲۰۰۸) مواردی از هماتوم ساب آراکنوئید داخل نخاعی و داخل جمجمه‌ای را پس از بی‌دردی نخاعی گزارش نموده‌اند.

تشنج. در مواردی نادر، سردرد متعاقب پونکسیون سخت‌شامه با تشنج و نابینایی گذرا همراه است. Shearer و همکارانش (۱۹۹۵) ۸ مورد از چنین مواردی را در ۱۹،۰۰۰ پروسیجر بی‌دردی منطقه‌ای انجام شده در بیمارستان پارکلند گزارش کرده‌اند. پژوهشگران معتقدند این موارد نیز در اثر کاهش فشار مایع مغزی – نخاعی ایجاد می‌گردند. در این موارد، درمان فوری تشنج و استفاده از وصلهٔ خونی، معمولاً مؤثر واقع شده بود.

جدول ۶-۲۵. کنتراندیکاسیون‌های مطلق استفاده از روش بی‌دردی نوراگزیال

افت فشار خون مقاوم به درمان در مادر
اختلال انعقادی در مادر
ترومبوسیتوپنی (با تعاریفی متفاوت)
درمان با هپارین دارای وزن ملکولی پایین در عرض ۱۲ ساعت گذشته
باکتریمی درمان نشده در مادر
عفونت پوستی در محل قراردادن سوزن
افزایش فشار داخل جمجمه‌ای در اثر یک ضایعه فضاگیر

اختلال عملکرد مثانه. بی‌دردی نوراگزیال ممکن است سبب ایجاد اختلال در حس مثانه شده و تخلیهٔ مثانه را تا چندین ساعت پس از وضع حمل مختل نماید. در نتیجه، اتساع مثانه از عوارض شایع پس از زایمان است (به خصوص اگر مایعات وریدی فراوانی به بیمار تجویز شده باشد). Miller (۲۰۱۲)، تعداد ۱۴۶ زن که تحت بی‌دردی نوراگزیال قرار گرفته بودند را به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه کاتتریزاسیون متناوب مثانه یا کاتتریزاسیون مداوم مثانه قرار داد، و دریافت که میزان باکتریوری در روش متناوب، به صورت معنی‌داری بالاتر بوده است. ما انجام روتین کاتتریزاسیون مثانه متعاقب زایمان واژینال بدون عارضه را توصیه نمی‌کنیم.

آراکنوئیدیت و مننژیت. داروهای بیحسی موضعی، امروزه دیگر در الکل، فرمالین، یا سایر مواد حل‌شدنی سمّی نگهداری نمی‌شوند، و اکثر پزشکان از لوازم یک بار مصرف استفاده می‌کنند. همین اقدامات، به همراه استفاده از شیوه‌های آسپتیک، سبب شده‌اند که مننژیت و آراکنوئیدیت به‌ندرت ایجاد گردند، (مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، ۲۰۱۰).

کنتراندیکاسیون‌های بی‌دردی نوراگزیال

کنتراندیکاسیون‌های مطلق بی‌دردی منطقه‌ای در جدول ۶-۲۵ ارائه شده‌اند. آن دسته از عوارض زایمانی که با هیپوولمی و هیپوتانسیون مادری همراه هستند (مانند خونریزی شدید)، از کنتراندیکاسیون‌های استفاده از بلوک نوراگزیال به شمار می‌روند.

1- epidural blood patch

(Kennedy، ۱۹۶۸).

اختلالات انعقادی و مختل‌بودن هموستاز نیز از موارد منع استفاده از بی‌دردی نوراگزیال هستند. اگرچه هیچ مطالعهٔ تصادفی بر روی نحوهٔ برخورد با درمان‌های ضد انعقادی در زمان وضع حمل انجام نگرفته است، ولی اتفاق نظر پژوهشگران حاکی است زنانی که هپارین با وزن مولکولی پایین یا هپارین تقسیم نشدهٔ[1] زیرجلدی دریافت می‌کنند، باید در هنگام شروع زایمان، این درمان را متوقف سازند (Krivak، ۲۰۰۷). چنانچه در محل تعیین شده برای ورود سوزن، سلولیت وجود داشته باشد، باز هم پونکسیون زیرعنکبوتیه کنتراندیکه است. بسیاری از پژوهشگران، اختلالات نورولوژیک را یک کنتراندیکاسیون می‌دانند، و چنانچه هیچ دلیل دیگری برای تشدید بیماری عصبی وجود نداشته باشد، می‌توان آن را به مادهٔ بیحسی نسبت داد. بیماری‌های دیگر مادر، مانند هیپرتانسیون ریوی یا تنگی دریچهٔ آئورت نیز از کنتراندیکاسیون‌های نسبی هستند (فصل ۴۹ را ببینید).

پره‌اکلامپسی شدید نیز عارضهٔ دیگری است که در آن (و در صورت استفاده از بی‌دردی نوراگزیال) باید انتظار داشته باشیم فشارخون به شدت کاهش یابد. Wallace و همکارانش (۱۹۹۵) تعداد ۸۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید که در بیمارستان پارکلند تحت زایمان سزارین قرار گرفتند را به طور تصادفی در یکی از دو گروه زیر قرار دادند: یک گروه بیهوشی عمومی دریافت کردند و گروه دیگر، بی‌دردی اپیدورال یا تلفیقی از بی‌دردی اپیدورال و نخاعی دریافت نمودند. هیچ تفاوتی در نتایج مادری یا نوزادی مشاهده نشد. با این حال، ۳۰ درصد زنانی که بی‌دردی اپیدورال دریافت کرده بودند و ۲۲ درصد زنانی که تحت بلوک اپیدورال - نخاعی قرار گرفته بودند، دچار هیپوتانسیون شدند - میانگین فشار شریانی به طور متوسط بین ۱۵ و ۲۵ درصد کاهش یافته بود.

■ بی‌دردی اپیدورال

درد زایمان و تولد نوزاد (و از جمله زایمان سزارین) را می‌توان با تزریق داروی بیحسی موضعی به داخل فضای اپیدورال یا پری‌دورال تسکین داد (تصویر ۳-۲۵). این فضای بالقوه، حاوی بافت آرئولار، چربی، عروق لنفاتیک، و شبکهٔ وریدی داخلی است. این شبکه در دوران بارداری دچار پرخونی می‌شود، به نحوی که حجم فضای اپیدورال به میزان چشمگیری کاهش می‌یابد. محل ورود برای بی‌دردی زایمانی، معمولاً از طریق یکی از فضاهای بین‌مهره‌ای کمری است. اگرچه می‌توان فقط یک تزریق انجام داد، ولی معمولاً یک کاتتر در محل باقی گذاشته می‌شود تا تزریق‌های مکرر و یا انفوزیون مداوم از طریق یک پمپ ولومتریک انجام پذیرد. کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a) معتقد است که تحت نظارت صحیح پزشک، آن دسته از کادر پرستاری زایمان و وضع حمل که آموزش‌های اختصاصی در زمینهٔ ادارهٔ انفوزیون‌های اپیدورال را دریافت کرده‌اند، باید قادر باشند دوز انفوزیون را تنظیم کرده و نیز انفوزیون‌ها را قطع کنند.

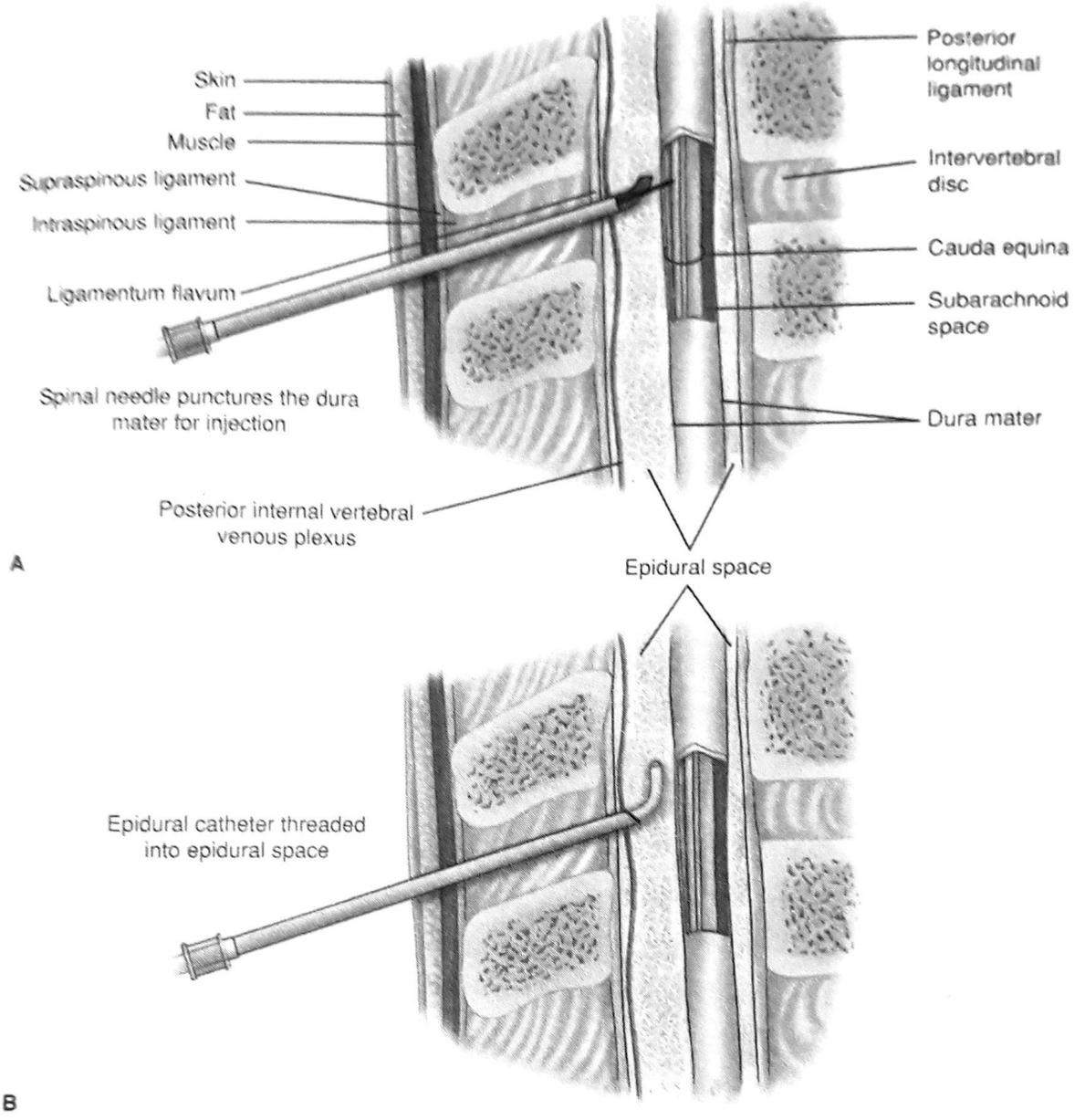
■ بلوک اپیدورال کمری مداوم

بی‌دردی کامل برای درد زایمان و وضع حمل واژینال، مستلزم بلوکی است که درماتوم‌های T_{10} تا S_5 را دربر گیرد (**تصاویر ۱-۲۵**). برای زایمان سزارین، بلوکی لازم است که درماتوم‌های T_4 تا S_1 را دربر گیرد. میزان گسترش داروی بیحسی به عوامل زیر بستگی دارد: محل نوک کاتتر؛ دوز، غلظت و حجم داروی بیحسی مورد استفاده؛ و این نکته که آیا مادر به صورت افقی دراز کشیده است یا سر او بالاتر یا پایین‌تر از بدن وی قرار گرفته است (Setayesh، ۲۰۰۱). البته وجود تفاوت‌های فردی در آناتومی یا وجود چسبندگی ممکن است مانع از انجام بلوک کاملاً رضایت‌بخشی شوند و نهایتاً اینکه، نوک کاتتر ممکن است در سیر زایمان، از محل اصلی خود جابجا شود.

تکنیک

در جدول ۷-۲۵، مثالی از تکنیک‌ها و مراحل متوالی انجام بی‌دردی اپیدورال ارائه شده است. قبل از تزریق دوز درمانی داروی بیحسی موضعی، یک دوز آزمایشی تزریق می‌گردد. زن باردار از نظر نشانه‌های سمیت تزریق داخل عروقی یا از نظر علایم بلوک نخاعی ناشی از تزریق زیرعنکبوتیه‌ای، تحت بررسی قرار می‌گیرد. تنها در صورت عدم وجود این نشانه‌ها یا علایم، دوز کامل تزریق می‌شود. برای حفظ بی‌دردی، بولوس‌هایی متناوب با همان حجم و یا حجم‌های کوچکی از دارو به صورت مداوم (از طریق پمپ انفوزیون) تجویز می‌گردد (Halpern، ۲۰۰۹). پمپ‌هایی که امروزه برای بی‌دردی اپی‌دورال به کار می‌روند دارای حالت بولوس اپی‌دورال متناوب

1- unfractionated heparin



تصویر ۳-۲۵. بی‌دردی نوراگزیال. A. بی‌دردی نخاعی - اپیدورال ترکیبی. B. بی‌دردی اپیدورال.

(PIEB)[1] هستند که غلظت داروی بی‌حسی موضعی مورد نیاز، میزان بلوک حرکتی اندام تحتانی و میزان زایمان واژینال با کمک ابزار را کاهش می‌دهد (Capogna، ۲۰۱۱). پژوهشگران نشان داده‌اند که افزودن دوزهای اندکی از یک داروی مخدر کوتاه‌اثر (مانند فنتانیل یا سوفنتانیل)، تأثیر بی‌دردی را بهبود بخشیده و در عین حال مانع از بلوک حرکتی می‌شود (Chestnut، ۱۹۸۸). در این نوع بی‌دردی نیز همانند بلوک نخاعی، پایش دقیق (و از جمله پایش دقیق سطح بی‌دردی) حتماً باید توسط پرسنل آموزش دیده انجام گیرد. در هنگام تجویز بی‌دردی اپیدورال، داروها و تجهیزات مناسب برای احیا باید در دسترس باشند.

عوارض

بلوک بالاتر یا کامل نخاعی. همان طور که در **جدول ۵-۲۵** نشان داده شده است، عموماً عوارض بی‌دردی اپی‌دورال مشابه با بی‌دردی نخاعی می‌باشد. پونکسیون سخت‌شامه به همراه تزریق زیرعنکبوتیه‌ای سهوی، می‌تواند سبب بلوک کامل نخاعی

1- programmed intermittent epidural bolus

جدول ۷-۲۵. روش ایجاد بی‌دردی اپیدورال در زایمان

۱ - رضایتنامه‌ای آگاهانه گرفته می‌شود و با ماما مشاوره می‌گردد.

۲ - پایش شامل موارد زیر است:

- اندازه‌گیری فشار خون هر ۱ تا ۲ دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه پس از تجویز بولوس داروی بی‌حسی موضعی
- پایش مداوم تعداد ضربان قلب مادر در طی القای بی‌دردی
- پالس اکسیمتری مداوم مادر
- پایش مداوم تعداد ضربان قلب جنین
- برقراری ارتباط کلامی به طور دایمی

۳ - هیدراسیون توسط ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول رینگر لاکتات

۴ - بیمار در وضعیت خوابیده به پهلو و یا نشسته قرار گیرد

۵ - فضای اپیدورال به کمک روش «از بین رفتن مقاومت» شناسایی می‌شود.

۶ - کاتتر اپیدورال حدود ۳ تا ۵ سانتی‌متر به درون فضای اپیدورال رانده می‌شود.

۷ - پس از آسپیراسیون دقیق (به منظور اجتناب از تزریق داخل عروقی سهوی) و بعد از وقوع یک انقباض رحمی، دوز آزمایشی به میزان ۳ میلی‌لیتر لیدوکائین ۱/۵٪ همراه با اپی‌نفرین ۱ در ۲۰۰ هزار، و یا ۳ میلی‌لیتر بوپیواکائین ۰/۲۵ درصد همراه با اپی‌نفرین ۱ در ۲۰۰ هزار تزریق می‌شود؛ با این کار، احتمال اشتباه گرفتن تاکی‌کاردی ناشی از درد زایمان با تاکی‌کاردی ناشی از تزریق وریدی دوز آزمایشی به حداقل می‌رسد.

۸ - در صورتی که نتیجهٔ تزریق دوز آزمایشی منفی بود، جهت رسیدن به بی‌حسی تا سطح حسی T_{10}، ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتر از بوپیواکائین ۰/۱۲۵-۰/۰۶۲۵ درصد تزریق می‌شود.

۹ - پس از ۱۵ تا ۲۰ دقیقه، وضعیت بلوک از روی از بین رفتن حس سرما و یا تحریک با نوک سوزن ارزیابی می‌شود. در صورتی که بلوک ایجاد نشده باشد، کاتتر را عوض می‌کنیم. در صورتی که بلوک غیرقرینه باشد، کاتتر اپیدورال را ۰/۵ تا یک سانتی‌متر به عقب کشیده و ۵ تا ۱۰ سی‌سی دیگر از محلول بوپیواکائین ۰/۱۲۵-۰/۰۶۲۵ درصد تزریق می‌کنیم. در صورتی که بلوک ناکافی باشد، کاتتر عوض می‌شود.

۱۰ - جهت اجتناب از اعمال فشار بر روی آئورت و ورید اجوف، مادر در وضعیت جانبی و یا نیمه جانبی قرار می‌گیرد.

۱۱ - سپس فشارخون مادری هر ۵ تا ۱۵ دقیقه ثبت شده و تعداد ضربان قلب جنین به طور مداوم کنترل می‌شود.

۱۲ - سطح بی‌دردی و شدت بلوک حرکتی، حداقل هر یک ساعت یک مرتبه ارزیابی می‌شود.

گردد. Sprigge و Harper (۲۰۰۸) اظهار داشته‌اند که در هنگام انجام بی‌دردی اپیدورال برای بیش از ۱۸۰۰۰ زن، میزان بروز پونکسیون سخت‌شامه‌ای تصادفی شناسایی شده، معادل ۰/۹۱ درصد بوده است. همان طور که در صفحات قبل شرح داده شد، برای درمان این عارضه، ضروری است قابلیت دسترسی فوری به پرسنل و امکانات لازم، وجود داشته باشد. اگرچه از سایر جنبه‌ها، عوارض ایجاد شده، خاص و ذاتی برای استفاده از بی‌دردی اپی‌دورال می‌باشند.

بی‌دردی ناکارآمد. با استفاده از رژیم‌های رایج و کنونی انفوزیون اپیدورال مداوم (مانند بوپیواکائین ۰/۱۲۵ درصد به همراه ۲ میکروگرم بر میلی‌لیتر فنتانیل)، ۹۰ درصد از زنان، میزان تسکین درد خود را «خوب» تا «عالی» درجه‌بندی می‌کنند (Sharma، ۱۹۹۷). از سوی دیگر، تعداد انگشت‌شماری از زنان، بی‌دردی اپیدورال را برای زایمان ناکافی می‌دانند. Hess و همکارانش (۲۰۰۱) در مطالعه‌ای بر روی حدود ۲۰۰۰ زن در حال زایمان، دریافتند که تقریباً ۱۲ درصد آنان، از حداقل سه دورهٔ فشار یا درد شکایت داشته‌اند. عوامل خطرساز مربوط به این بی‌دردی ناکامل، عبارت بودند از نولی‌پاریته و بالاتر بودن وزن جنین. Dresner و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش دادند که با افزایش شاخص تودهٔ بدنی[1]، احتمال شکست بی‌دردی اپیدورال افزایش می‌یابد. اگر قبل از نوبت بعدی تزریق داروی بیحسی، اجازه داده شود که تأثیر بی‌دردی اپیدورال از بین برود، مرحلهٔ بعدی تسکین درد ممکن است با تأخیر انجام شود یا به طور ناکامل صورت پذیرد (و یا هر دو).

در برخی زنان، بی‌دردی اپیدورال برای زایمان سزارین کافی نمی‌باشد. به عنوان مثال، در مطالعهٔ شبکهٔ واحدهای طب مادر و جنین (MFMU)، ۴ درصد از زنانی که در ابتدا بی‌دردی اپیدورال دریافت کرده بودند، برای زایمان سزارین به داروی بیهوشی عمومی نیاز پیدا کردند (Bloom، ۲۰۰۵). به علاوه، در برخی موارد، انجام بی‌دردی پرینئال برای وضع حمل دشوار است (به خصوص با استفاده از تکنیک اپیدورال کمری). در هنگام مواجهه با این وضعیت، می‌توان بلوک پودندال یا بی‌دردی سیستمیک یا به ندرت، بیهوشی عمومی را نیز انجام داد.

1- body mass index (BMI)

هیپوتانسیون. بلوک سمپاتیک ناشی از داروهای ضد دردی که به صورت اپیدورال تزریق می‌شوند، می‌تواند سبب ایجاد هیپوتانسیون و کاهش برون‌ده قلبی گردد. با وجود رعایت این نکات احتیاطی، هیپوتانسیون شایع‌ترین عارضهٔ جانبی بوده و شدت آن به حدی است که در یک سوم از زنان باید درمان شود (Sharma، ۱۹۹۷). میلر و همکارانش (۲۰۱۳) معتقدند بروز هیپوتانسیون در زنانی که فشار نبض آنها در هنگام پذیرش کمتر از ۴۵ میلی‌متر جیوه است، بیشتر از زنانی است که فشار نبض آنها بیش از ۴۵ میلی‌متر جیوه است (۲۰ درصد در مقایسه با ۶ درصد). در زنان باردار طبیعی، معمولاً می‌توان با انفوزیون سریع ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول کریستالوئید (به شیوه‌ای که برای بی‌دردی نخاعی شرح داده شده است)، از هیپوتانسیون ناشی از بی‌دردی اپی‌دورال پیشگیری کرد. حفظ وضعیت خوابیده به پهلو در مقایسه با وضعیت خوابیده به پشت نیز هیپوتانسیون را به حداقل ممکن می‌رساند.

تب مادر. از زمانی که Fusi و همکارانش (۱۹۸۹) مشاهده کردند میانگین دمای بدن در زنانی که در حین زایمان، بی‌دردی اپیدورال دریافت می‌کنند، افزایش می‌یابد، پژوهشگران در چند مطالعهٔ هم‌گروهی گذشته‌نگر و تصادفی نیز تأیید کرده‌اند که برخی زنان متعاقب بی‌دردی اپیدورال، دچار تب حین زایمان می‌گردند. البته بسیاری از مطالعات، دارای محدودیت‌هایی به دلیل غیرقابل کنترل بودن سایر عوامل خطرساز (مانند طول مدت زایمان، طول مدت پارگی پرده‌ها، و تعداد معاینات واژینال) بوده‌اند. Lieberman و O'Donoghue (۲۰۰۲) با در نظر داشتن این موضوع، دریافتند که میزان فراوانی تب حین زایمان ناشی از بی‌دردی اپیدورال، ۱۰ تا ۱۵ درصد بالاتر از میزان پایه بوده است.

دو نظریهٔ کلی که دربارهٔ علت هیپرترمی مادر وجود دارند، عبارتند از: **عفونت مادری- جنینی یا بدتنظیمی دمای بدن**[1]. Dashe و همکارانش (۱۹۹۹) هیستوپاتولوژی جفت را در زنانی که در حین زایمان، بی‌دردی اپیدورال دریافت کرده بودند، مطالعه نموده و دریافتند که تب حین زایمان تنها در مواردی مشاهده شده است که التهاب جفت نیز وجود داشته است. این خود بیانگر آن است که تب در اثر عفونت ایجاد می‌گردد. مکانیسم‌های دیگری که پیشنهاد شده‌اند، عبارتند از: تغییر نقطهٔ تنظیم حرارت در هیپوتالاموس، اختلال در پیام‌هایی که از گیرنده‌های حرارتی محیطی به سیستم عصبی مرکزی وارد می‌شوند (به همراه مسدودشدن انتخابی محرک‌های گرمایشی)، و یا عدم تعادل بین تولید حرارت و از دست‌رفتن حرارت. Sharma (۲۰۱۴)، تعداد ۴۰۰ زن نولی‌پار تحت بی‌دردی اپیدورال زایمانی را به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه دریافت‌کنندهٔ ۲ گرم سفوکسیتین (به منظور پیشگیری) یا دریافت‌کنندهٔ دارونما قرار داد. فرضیهٔ مطرح شده این بود که تب ناشی از بی‌دردی اپیدورال، ناشی از عفونت بوده و استفادهٔ پیش‌گیرانه از داروی ضد میکروبی باید بتواند میزان تب را به‌طور چشمگیری کاهش دهد. در حین زایمان، تقریباً نسبت‌های یکسانی از زنان - ۴۰ درصد - دچار تب ۳۸ درجهٔ سلسیوس یا بالاتر شدند. این نتیجه حکایت از آن داشت که بعید است عفونت، علت تب ناشی از بی‌دردی اپیدورال در حین زایمان باشد.

کمردرد. برخی پژوهشگران (ولی نه همهٔ آنها) وجود رابطه‌ای را میان بی‌دردی اپیدورال و کمردرد گزارش داده‌اند. Butler و Fuller (۱۹۹۸) در یک مطالعهٔ هم‌گروهی آینده‌نگر گزارش دادند که در صورت انجام بی‌دردی اپیدورال، کمردرد پس از وضع حمل شایع بوده، ولی درد پایدار چندان شایع نبوده است. Lieberman و O'Donoghue (۲۰۰۲) با استناد بر نقد و بررسی نظام‌یافتهٔ خود نتیجه‌گیری کردند که داده‌های موجود فعلی، وجود رابطه‌ای میان بی‌دردی اپیدورال و ایجاد کمردرد بلندمدت و نوپدید را تأیید نمی‌کنند.

عوارض متفرقه. هماتوم اپیدورال یا نخاعی از عوارض نادر جاگذاری کاتتر اپیدورال است (Grant، ۲۰۰۷). آبسه‌های اپیدورال نیز به همین میزان نادر هستند (Darouiche، ۲۰۰۶). شکستن کاتتر اپیدورال پلاستیکی نیز ناشایع است (Noblett، ۲۰۰۷).

تأثیر بر زایمان

در اکثر مطالعات، و از جمله در پنج کارآزمایی تصادفی ترکیبی انجام شده در بیمارستان پارکلند که در جدول ۸-۲۵ دیده می‌شود، گزارش شده است که بی‌دردی اپیدورال، زایمان را طولانی می‌کند و استفاده از تحریک با اکسی‌توسین را افزایش

1- dysregulation of body temperature

می‌دهد. Alexander و همکارانش (۲۰۰۲) اثرات بی‌دردی اپیدورال بر روی منحنی زایمان Friedman (۱۹۵۵) که در فصل ۲۲ شرح داده شده است را بررسی کردند. بی‌دردی اپیدورال در مقایسه با معیارهای اولیهٔ Friedman، مرحلهٔ فعال زایمان را تا ۱ ساعت طولانی‌تر کرده بود. همان طور که در **جدول ۸-۲۵** نشان داده شده است، بی‌دردی اپیدورال به دلیل طولانی‌کردن مرحلهٔ دوم زایمان، سبب افزایش نیاز به وضع حمل واژینال به روش جراحی نیز می‌گردد، ولی نکتهٔ مهم آن است که این کار را بدون ایجاد اثرات نامطلوبی بر روی نوزاد انجام می‌دهد.

این ارتباط بین بی‌دردی اپیدورال و طولانی شدن مرحلهٔ دوم زایمان و وضع حمل واژینال به روش جراحی، به بلوک حرکتی ناشی از مادهٔ بی‌حسی موضعی و متعاقباً مختل شدن تلاش‌های مادر در خارج کردن نوزاد نسبت داده شده است. Craig و همکارانش (۲۰۱۵) تعداد ۳۱۰ زن نولی‌پار تحت بی‌دردی اپیدورال زایمانی را به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه دریافت‌کنندهٔ فنتانیل به همراه بوپیواکائین یا دریافت‌کنندهٔ فنتانیل به تنهایی در مرحلهٔ دوم زایمان قرار دارند. بی‌دردی اپیدورال با بوپیواکائین، سبب بلوک حرکتی در حین مرحلهٔ دوم زایمان شده بود، هرچند که طول مدت مرحلهٔ دوم را افزایش نداده بود.

تعداد ضربان قلب جنین. Hill و همکارانش (۲۰۰۳) اثرات بی‌دردی اپیدورال با بوپیواکائین ۰/۲۵ درصد را بر روی الگوهای تعداد ضربان قلب جنینی بررسی نمودند، و در مقایسه با مپریدین وریدی، هیچ تأثیر زیانباری مشاهده نکردند. در حقیقت، کاهش تغییرپذیری ضربان تا ضربان و کمتر بودن تعداد افت‌ها، در جنین‌هایی که مادرانشان مپریدین دریافت کرده بودند، شایع‌تر بوده است (فصل ۲۴ را ببینید). Reynolds و همکارانش (۲۰۰۲) با استناد بر نقد و بررسی نظام یافته خود، گزارش دادند که بی‌دردی اپیدورال در مقایسه با مپریدین، با بهبود وضعیت اسید - باز نوزادی همراه بوده است.

میزان زایمان سزارین. یکی از موضوعاتی که در گذشته با اختلاف نظرات بیشتری همراه بوده است، این بود که آیا بی‌دردی اپیدورال، خطر زایمان سزارین را افزایش داده است یا خیر. شواهد و مدارکی که نشان می‌دادند بی‌دردی اپیدورال، خطر زایمان سزارین را افزایش داده است، مربوط به دورانی بوده‌اند که بلوک‌ها با محلول‌های غلیظی از داروهای بیحسی موضعی انجام می‌گرفتند؛ این بلوک‌ها، عملکرد حرکتی را مختل می‌کردند و لذا احتمالاً سبب افزایش میزان زایمان سزارین می‌شدند. با بهبود تکنیک‌ها، بسیاری از پژوهشگران بر این عقیده بودند که تجویز اپیدورال محلول‌های بیحسی رقیق، میزان زایمان سزارین را افزایش نداده‌اند.

چندین مطالعه که در بیمارستان پارکلند انجام شدند، برای پاسخ‌دادن به این پرسش و پرسش‌هایی مشابه طراحی شده بودند. پژوهشگران از سال ۱۹۹۵ تا سال ۲۰۰۲، جمعاً ۲۷۰۳ زن نولی‌پار ترم که در حال زایمان خودبخود بودند را در پنج کارآزمایی شرکت دادند تا تکنیک‌های بی‌دردی اپیدورال را در مقایسه با روش‌های تجویز مپریدین وریدی، ارزیابی نمایند. نتایج این پنج کارآزمایی به طور خلاصه در تصویر ۴-۲۵ ارائه شده و نشان می‌دهند که بی‌دردی اپیدورال، میزان زایمان سزارین را به صورت معنی‌داری افزایش نمی‌دهد.

زمان جاگذاری اپیدورال

در چندین مطالعهٔ گذشته‌نگر، جاگذاری اپیدورال در اوایل زایمان سبب افزایش خطر زایمان سزارین شده است (Lieberman، ۱۹۹۶؛ Rogers، ۱۹۹۹؛ Seyb، ۱۹۹۹). همین یافته‌ها، به انجام حداقل ۵ کارآزمایی تصادفی منجر شدند که نشان دادند زمان جاگذاری اپیدورال هیچ تأثیری بر خطر زایمان سزارین، وضع حمل با فورسپس، یا موقعیت نامناسب جنین ندارد (Chestnut، ۱۹۹۴a,b؛ Ohel، ۲۰۰۶؛ Wong، ۲۰۰۵، ۲۰۰۹). بنابراین، به تعویق انداختن جاگذاری اپیدورال تا زمانی که سرویکس به میزان از پیش تعیین شده‌ای متسع شود، توجیهی ندارد و تنها سبب می‌شود که زنان، از حداکثر تسکین درد زایمانی محروم گردند.

بی‌خطربودن

تجربیات شگفت‌انگیزی که Crawford (۱۹۸۵) از بیمارستان مادران بیرمنگام در انگلستان گزارش داده است، بی‌خطربودن نسبی بی‌دردی اپیدورال را اثبات می‌کند. در میان حدود ۲۰،۰۰۰ زن که در مطالعهٔ شبکهٔ واحدهای طب مادر و جنین (MFMU) - که پیشتر یادآور شده بودیم - شرکت داشتند، هیچ موردی از مرگ و میر مرتبط با بیهوشی وجود نداشته است (Bloom، ۲۰۰۵). و سرانجام اینکه، Ruppen و همکارانش (۲۰۰۶) داده‌های به دست آمده از ۲۷ مطالعه را مورد نقد و بررسی قرار دادند که در آنها، ۱/۴ میلیون زن باردار شرکت داشتند که

جدول ۸-۲۵. روندهای انتخابی زایمان در ۲۷۰۳ زن نولی‌پاری که به طور تصادفی از بی‌دردی اپیدورال و یا بی‌دردی با مپریدین وریدی استفاده کرده بودند

رویداد[a]	بی‌دردی اپیدورال (n = ۱۳۳۹)	بی‌دردی با مپریدین وریدی (n = ۱۳۶۴)	مقدار p
نتایج زایمانی			
مدت مرحله اول (ساعت)[b]	۵ ±۸/۱	۵ ±۷/۵	۰/۰۱۱
مدت مرحله دوم (دقیقه)	۵۶ ±۶۰	۵۷ ±۴۷	زیر ۰/۰۰۱
اکسی‌توسین پس از دریافت بی‌دردی (درصد)	۶۴۱(۴۸)	۵۴۶(۴۰)	زیر ۰/۰۰۱
نوع زایمان			
واژینال خودبخودی	۱۰۲۷ (۷۷)	۱۱۲۲(۸۲)	زیر ۰/۰۰۱
به کمک فورسپس	۱۷۲(۱۳)	۱۰۱(۷)	زیر ۰/۰۰۱
سزارین	۱۴۰(۱۰/۵)	۱۴۱(۱۰/۳)	۰/۹۲

a. داده‌ها به صورت n (٪) و یا میانگین ±انحراف معیار ذکر شده‌اند.

b. منظور از مرحله اول، از زمان آغاز بی‌دردی تا اتساع کامل سرویکس است.

بی‌دردی اپیدورال دریافت کرده بودند. آنان میزان خطر عفونت عمیق اپیدورال را ۱ در ۱۴۵,۰۰۰، خطر هماتوم اپیدورال را ۱ در ۱۶۸,۰۰۰، و خطر آسیب دائمی نورولوژیک را ۱ در ۲۴۰,۰۰۰ محاسبه نمودند.

کنتراندیکاسیون‌ها

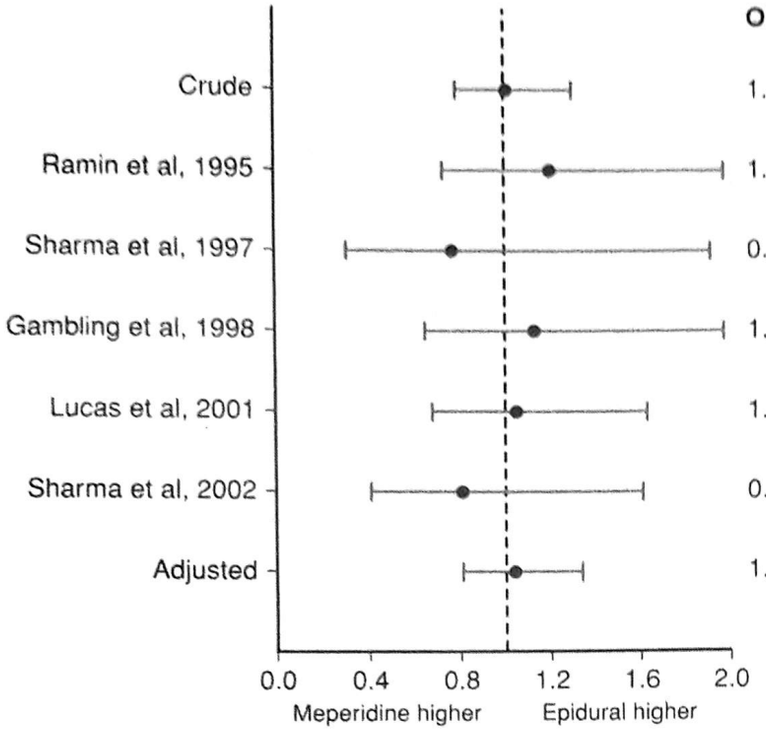
کنتراندیکاسیون‌های بی‌دردی اپیدورال نیز همانند بی‌دردی نخاعی می‌باشد (**جدول ۶-۲۵** را ببینید).

ترومبوسیتوپنی. اگرچه پایین‌بودن شمارش پلاکتی، فی‌نفسه نگران‌کننده است، ولی طبق اظهار نظر گروه ضربت بیهوشی زایمانی – وابسته به انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا – (۲۰۱۶)، مشخص نیست که خونریزی اپیدورال در چه سطحی از ترومبوسیتوپنی ممکن است ایجاد گردد. هماتوم‌های اپیدورال، نادر بوده، و میزان بروز آسیب عصب در اثر هماتوم، ۱ در ۱۵۰,۰۰۰ برآورد شده است (Grant، ۲۰۰۷). کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۶b) نتیجه‌گیری کرده است که زنانی با شمارش پلاکتی ۸۰,۰۰۰ تا ۱۰۰,۰۰۰ پلاکت در هر میکرولیتر می‌توانند کاندیدای بی‌دردی منطقه‌ای باشند. هشدارها عبارتند از: کسب اطمینان از شمارش پایدار پلاکتی، عملکرد طبیعی پلاکت‌ها، عدم مصرف داروهای ضدپلاکتی و پارامترهای ضد انعقادی که در ادامه توصیف شده‌اند. در شمارش پلاکتی ۵۰/۰۰۰ تا ۸۰/۰۰۰ باید برای هر بیمار تصمیم ویژه‌ای در رابطه با منافع و خطرات گرفته شود (Van Veen، ۲۰۱۰). تزریق منفرد بی‌دردی نخاعی با سوزن شماره ۲۵ در مقایسه با بی‌حسی نخاعی-اپی‌دورال ترکیبی و یا اپی‌دورال با سوزن اپی‌دورال شماره ۱۷ یا ۱۸ آسیب کمتری ایجاد می‌کند و بنابراین می‌تواند در بیمارانی با این تعداد پلاکت ایمن‌تر باشد.

آنتی‌کوآگولاسیون. آن دسته از زنان تحت درمان داروهای ضد انعقاد که بی‌دردی منطقه‌ای دریافت می‌کنند، در معرض خطر بیشتری برای تشکیل هماتوم نخاعی و فشرده‌شدن نخاع قرار دارند (فصل ۵۲ را ببینید). الگوهای عملکرد بالینی ما شامل این موارد هستند:

۱. زنانی که تحت درمان با هپارین تقسیم نشده هستند، چنانچه زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال‌شده (aPTT) در آنها طبیعی باشد، می‌توانند بی‌دردی منطقه‌ای دریافت نمایند.

۲. زنانی که دوز پایین آسپیرین یا دوزهای پروفیلاکتیک هپارین تقسیم نشده دریافت می‌کنند، در معرض خطر بیشتری نبوده و می‌توانند بی‌دردی منطقه‌ای دریافت نمایند.



تصویر ۴-۲۵. نتایج پنج مطالعه که میزان بروز زایمان سزارین در زنانی که بی‌دردی اپیدورال یا مپریدین وریدی دریافت کرده‌اند را با یکدیگر مقایسه می‌کنند. نسبت‌های شانس (ORها) با فواصل اطمینان ۹۵ درصد (CIها) مربوط به هر یک از مطالعات تصادفی، و نیز نسبت شانس خام کلی و نسبت‌های شانس تطبیق داده شده به همراه فواصل اطمینان ۹۵ درصد نشان داده شده‌اند. نسبت شانس کمتر از ۱/۰، نشان می‌دهد که بی‌دردی اپیدورال بهتر از مپریدین است.

۳. برای زنانی که دوزهای کم هپارین با وزن مولکولی پایین را به صورت یک بار در روز دریافت می‌کنند، بی‌دردی منطقه‌ای نباید تا ۱۲ ساعت پس از گذشت آخرین تزریق، انجام گیرد.
۴. هپارین با وزن مولکولی پایین حداقل تا ۲ ساعت پس از خارج‌ساختن کاتتر اپیدورال نباید تجویز گردد.
۵. هنوز مطالعات کافی بر روی بی‌خطر بودن بی‌دردی منطقه‌ای در زنانی که هپارین با وزن مولکولی پایین را دو بار در روز دریافت می‌کنند، انجام نگرفته است. هنوز مشخص نیست که آیا به تعویق‌انداختن بی‌دردی منطقه‌ای تا ۲۴ ساعت پس از آخرین تزریق، کافی است یا خیر.

پره‌اکلامپسی شدید - اکلامپسی. نگرانی‌های بالقوه‌ای که در خصوص بی‌دردی اپیدورال در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید وجود دارند، عبارتند از هیپوتانسیون و نیز هیپرتانسیون ناشی از تجویز داروهای منقبض‌کنندهٔ عروق (که برای اصلاح هیپوتانسیون تجویز می‌گردند). به علاوه، خطر بالقوهٔ ادم ریوی متعاقب انفوزیون حجم‌های فراوانی از مایعات کریستالوئید نیز وجود دارد. البته مشکلات و عوارض بیهوشی عمومی، جدی‌تر از این عوارض هستند. لوله‌گذاری تراشه ممکن است به دلیل ادم راه‌های هوایی فوقانی، دشوار باشد. از این گذشته، بیهوشی عمومی ممکن است سبب هیپرتانسیون ناگهانی و شدیدی شود که خود می‌تواند موجب ادم ریوی یا مغزی و یا خونریزی داخل جمجمه گردد.

با بهبود شیوه‌های انفوزیون داروهای بیحسی موضعی رقیق به داخل فضای اپیدورال، اکثر متخصصان زایمان و متخصصان بیهوشی زایمانی، انجام بلوک اپیدورال را برای زایمان و وضع حمل در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید ترجیح می‌دهند. به نظر می‌رسد همگان اتفاق نظر دارند که چنانچه متخصصان زایمان و بیهوشی (که آموزش‌های تخصصی را گذرانده باشند)، این پروسیجر را انجام دهند، می‌توان بدون هیچ‌گونه خطری، از بی‌دردی اپیدورال استفاده کرد (Lucas، ۲۰۰۱).

حجم مایع داخل عروقی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، در مقایسه با زنانی که بارداری طبیعی را سپری می‌کنند، به میزان چشمگیری کمتر است (Zeeman، ۲۰۰۹). در نقطهٔ مقابل، حجم خارج عروقی در این زنان افزایش می‌یابد، زیرا فعال‌شدن سلول‌های اندوتلیال، سبب نشت مویرگی می‌گردد (فصل ۴۰ را ببینید). این عدم تعادل، به صورت افزایش بیمارگونهٔ میزان کل

آب ریه، آسیت، پروتئینوری، و ادم محیطی تظاهر می‌کند. بنابر تمامی این دلایل، جایگزینی مایع به صورت بی‌پروا، خطر ادم ریوی را به ویژه در ۷۲ ساعت اول پس از زایمان افزایش می‌دهد. Hogg و همکارانش (۱۹۹۹) در یک مطالعه، گزارش دادند ۳/۵ درصد از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید که بدون رعایت پروتکل محدودیت مایع و قبل از بی‌دردی اپیدورال، مایعات دریافت کرده بودند، دچار ادم ریوی شدند. نکتهٔ مهم آن است که با تجویز حساب شدهٔ مایعات قبل از انجام بی‌دردی (و معمولاً با تجویز ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول کریستالوئید)، می‌توان این خطر را کاهش داد و یا حذف کرد. به طور اخص، در مطالعه‌ای که Lucas و همکارانش (۲۰۰۱) انجام دادند، در میان زنانی که میزان مایعات کریستالوئید تجویز شدهٔ قبل از بی‌دردی به آنان، به ۵۰۰ میلی‌لیتر محدود شده بود، هیچ موردی از ادم ریوی مشاهده نگردید. به علاوه، اگر سطح بی‌دردی مورد نظر به آهستگی و با تزریق محلول‌های رقیقی از داروهای بیحسی موضعی فراهم آید، اتساع عروقی ناشی از بلوک اپیدورال نیز تا آن حد ناگهانی نخواهد بود. بدین ترتیب، می‌توان ضمن پرهیز از انفوزیون مایعات کریستالوئید فراوان، فشارخون را نیز حفظ کرد.

■ شیوه‌های ترکیبی نخاعی - اپیدورال

ترکیب شیوه‌های نخاعی و اپیدورال، رواج بیشتری پیدا کرده و می‌تواند هم در زایمان و هم در وضع حمل سزارین، بی‌دردی سریع و کارآمدی را فراهم آورد. ابتدا سوزن واردکننده را در فضای اپیدورال قرار می‌دهند. سپس سوزن نخاعی باریکی را با عبور دادن از سوزن اپیدورال، وارد فضای زیر عنکبوتیه می‌کنند - این روش را شیوهٔ گذراندن سوزن از میان سوزن[1] می‌نامند (**تصویر ۳-۲۵** را ببینید). یک بولوس واحد از داروی مخدر (گاهی به صورت ترکیب شده با یک داروی بیحسی موضعی) به داخل فضای زیرعنکبوتیه تزریق می‌شود. سوزن نخاعی به عقب کشیده شده، و سپس یک کاتتر اپیدورال از میان سوزن واردکننده عبور داده می‌شود. استفاده از بولوس مخدر زیرعنکبوتیه سبب آغاز سریع تسکین درد (به طور تقریباً کامل) می‌گردد، بدون آنکه عملاً هیچ‌گونه بلوک حرکتی رخ دهد. کاتتر اپیدورال، تجویز دوزهای مکرر داروهای ضد درد را امکان‌پذیر می‌سازد. Miro (۲۰۰۸) بی‌دردی اپیدورال را با روش ترکیبی بی‌دردی نخاعی - اپیدورال برای زایمان در ۶۴۹۷ زن مقایسه کرد و دریافت که عوارض و نتایج کلی در این دو روش، مشابه بوده‌اند. با این وجود، Abrão و همکارانش (۲۰۰۹) پس از انجام یک مقایسهٔ تصادفی، گزارش دادند که ترکیب بی‌دردی نخاعی و اپیدورال، در مقایسه با بی‌دردی اپیدورال به تنهایی، با میزان بروز بالاتری از اختلالات تعداد ضربان قلب جنینی ناشی از هیپرتونوسیتهٔ رحمی همراه بوده است. Beamon و همکارانش (۲۰۱۴) نیز نتایج مشابهی را گزارش داده‌اند.

■ بی‌دردی نخاعی پیوسته در حین زایمان

امروزه علاقهٔ خاصی به بی‌دردی نخاعی پیوسته برای تسکین درد زایمان ایجاد شده است. Arkoosh (۲۰۰۸) با استفاده از سوزن‌ها و کاتترهایی با طراحی جدید، متعاقباً تعداد ۴۲۹ زن را به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه بی‌دردی نخاعی پیوسته یا بی‌دردی اپی‌دورال متداول در حین زایمان قرار داد. بین این دو شیوهٔ نورواگزیال، هیچ‌گونه تفاوتی از نظر عوارض وجود نداشت. Tao و همکارانش (۲۰۱۵) تجربه خود از بررسی ۱۱۳ زن باردار را گزارش کردند. آنها با به کار بردن محلول رقیق بوپیواکائین، میزان ۲/۶ درصد سردرد را مشاهده کرده و هیچ موردی از آسیب عصبی محیطی نداشتند. کاربرد بی‌دردی نخاعی پیوسته در زایمان هنوز به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

ارتشاح موضعی برای زایمان سزارین

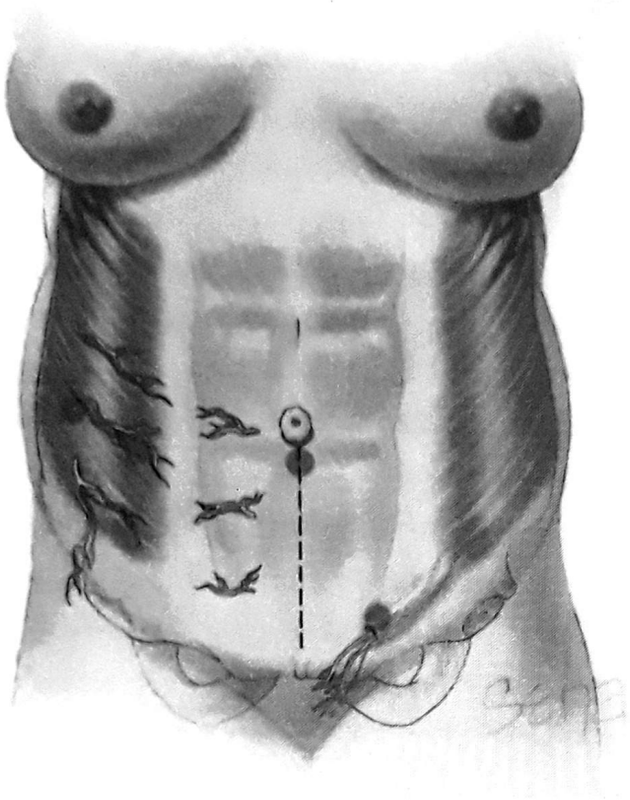
بلوک موضعی، گهگاه برای تقویت بلوک منطقه‌ای ناکافی یا «وصله‌ای» که قبلاً در شرایط اورژانسی انجام شده بود، مفید است. در مواردی نادرتر، می‌توان از ارتشاح موضعی برای انجام زایمان سزارین اورژانسی جهت نجات جان جنین در غیاب هرگونه حمایت بیهوشی دیگری استفاده کرد (Young، ۲۰۱۲).

در یکی از تکنیک‌ها، ارتشاح پوست در خط برش فرضی انجام شده، و همزمان با بازکردن شکم، عمل تزریق در لایه‌های زیرجلدی، عضلانی، و غلاف عضلهٔ راست شکمی انجام می‌شود. محلول رقیقی از لیدوکائین - تا ۷۰ میلی‌لیتر محلول ۰/۵ درصد به همراه اپی‌نفرین ۱ در ۲۰۰,۰۰۰ برای ارتشاح آماده می‌شود. از تزریق مقادیر فراوان محلول به داخل لایه‌های چربی (که تقریباً

1- needle- through- needle technique

فاقد عصب هستند) باید خودداری کرد تا کل دوز داروی بیحسی موضعی مورد نیاز، محدود گردد.

در تکنیک دوم، بلوک حوزه‌ای از شاخه‌های اصلی که دیوارهٔ شکم را عصب‌دهی می‌کنند، انجام می‌گیرد، به نحوی که عصب‌های بین‌دنده‌ای دهم، یازدهم، و دوازدهم، و نیز عصب‌های خاصره‌ای - مغبنی (ایلیواینگوئینال) و تناسلی - رانی (ژنیتوفمورال) را شامل شود (Nandagopal، ۲۰۰۱). همان طور که در تصویر ۵-۲۵ نشان داده شده است، عصب‌های بین‌دنده‌ای دهم، یازدهم، و دوازدهم در نقطهٔ وسط بین لبهٔ دنده‌ای و ستیغ خاصره‌ای (ایلیاک کرست) در خط وسط زیربغل قرار گرفته‌اند. عصب‌های خاصره‌ای - مغبنی (ایلیواینگوئینال) و تناسلی - رانی (ژنیتوفمورال) نیز در تراز حلقهٔ مغبنی (اینگوئینال) خارجی واقع شده‌اند. در هر یک از چهار نقطهٔ مذکور (دو نقطه در هر طرف راست و چپ)، تنها یک سوراخ پوستی ایجاد می‌گردد. در محل بلوک بین‌دنده‌ای، سوزن در جهت مدیال هدایت شده و تزریق به طرف پایین تا فاشیای عضلهٔ عرضی شکمی انجام می‌گیرد، و از تزریق چربی زیرجلدی پرهیز می‌شود. تقریباً ۵ تا ۸ میلی‌لیتر لیدوکائین ۰/۵ درصد تزریق می‌گردد. همین اقدام، با زاویهٔ ۴۵ درجه و در دو جهت سری و دمی نسبت به این خط انجام می‌شود. سپس، تزریق در سمت مقابل انجام می‌گیرد. در محل‌های خاصره‌ای - مغبنی (ایلیواینگوئینال) و تناسلی - رانی (ژنیتوفمورال)، عمل تزریق از نقطه‌ای به فاصلهٔ ۲ تا ۳ سانتی‌متر در جهت لترال برجستگی شرمگاهی[1] و با زاویهٔ ۴۵ درجه آغاز می‌شود. سرانجام، تزریق پوست پوشانندهٔ خط برش پیش‌بینی شده، انجام می‌گردد.



تصویر ۵-۲۵. بلوک بیحسی موضعی برای زایمان سزارین. نخستین محل تزریق، در نقطهٔ وسط بین لبهٔ دنده‌ای و ستیغ خاصره‌ای در خط وسط زیربغل واقع شده است تا عصب‌های بین‌دنده‌ای دهم، یازدهم، و دوازدهم را بلوک نماید. تزریق دوم که در حلقهٔ مغبنی خارجی انجام می‌شود، شاخه‌های دو عصب خاصره‌ای - مغبنی (ایلیواینگوئینال) و تناسلی - رانی (ژنیتوفمورال) را بلوک می‌کند. این نقاط، در هر دو طرف ارتشاح می‌شوند. پنجمین و آخرین محل تزریق، در امتداد خط برش پوستی پیش‌بینی شده قرار دارد.

بیهوشی عمومی

وجود کارکنان آموزش دیده و تجهیزات تخصصی - از جمله راه‌های هوایی جایگزین، ویدئو لارنگوسکوپ و اسکوپ‌های لوله‌گذاری فیبراپتیک - برای استفادهٔ بی‌خطر از روش بیهوشی عمومی ضروری است. علت این امر آن است که یک علت رایج مرگ که برای بیهوشی عمومی ذکر شده است، لوله‌گذاری ناموفق است. این رویداد در تقریباً ۱ مورد از هر ۴۰۰ مورد بیهوشی عمومی که به زنان باردار داده می‌شود، رخ می‌دهد (Kinsella، ۲۰۱۵). تمایل برای ادامه دادن به جراحی با یک ابزار راه هوایی سوپراگلوتیک مانند راه هوایی ماسک لارنژیال در موارد عدم موفقیت در لوله‌گذاری رو به افزایش است (Mushambi، ۲۰۱۵). این افزایش نسبی میزان‌های عوارض و مرگ ومیر، بیانگر آن است که بی‌دردی نوراگزیال روش ارجح برای کنترل درد بوده و باید مورد استفاده قرار گیرد، مگر آنکه کنتراندیکاسیونی برای آن وجود داشته باشد (**جدول ۶-۲۵** را ببینید). البته در دو گزارش شبکهٔ واحدهای طب مادر و جنین (MFMU) بیش از ۵۴/۰۰۰ زایمان سزارین بررسی شده بود که ۹۳ درصد از آنها با بی‌دردی نوراگزیال انجام گرفته بودند

1- pubic tubercle

(Bloom، ۲۰۰۵؛ Brookfield، ۲۰۱۳). Butwick و همکارانش (۲۰۱۴)، اظهار داشته‌اند که میزان استفاده از بیهوشی عمومی در زنان غیر سفیدپوست، بالاتر بوده است.

■ آماده‌سازی بیمار

پیش از القای بیهوشی، لازم است چند اقدام انجام گیرد تا خطر بروز عوارض برای مادر و جنین به حداقل ممکن برسد:

۱. عمل تجویز آنتی‌اسیدها به فاصلهٔ کوتاهی پیش از القای بیهوشی، احتمالاً بیش از هر اقدام واحد دیگری، برای کاهش میزان مرگ و میر ناشی از بیهوشی عمومی مؤثر بوده است. گروه ضربت بیهوشی زایمانی – وابسته به انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا – (۲۰۱۶)، تجویز به موقع آنتی‌اسید فاقد ذرات، آنتاگونیست گیرندهٔ H_2، یا متوکلوپرامید را توصیه می‌کند. ما سالیان متمادی است که تجویز ۳۰ میلی‌لیتر Bicitra – سیترات سدیم همراه با اسید سیتریک – را چند دقیقه قبل از زمان پیش‌بینی شدهٔ القای بیهوشی یا بیحسی (چه بیهوشی عمومی و چه بلوک نوراگزیال وسیع) توصیه کرده‌ایم. اگر از زمان تجویز دوز اول تا زمان القای بیهوشی، بیش از ۱ ساعت گذشته باشد، آنگاه دوز دوم نیز باید تجویز گردد.

۲. هنگامی که مادر در وضعیت خوابیده به پشت قرار دارد، رحم ممکن است آئورت و ورید اجوف تحتانی را تحت فشار قرار دهد. با جابجاکردن رحم به یکی از طرفین، تأثیر طول مدت بیهوشی عمومی بر روی وضعیت نوزاد، کمتر از هنگامی است که زن در وضعیت خوابیده به پشت باقی می‌ماند.

۳. از آنجایی که ظرفیت ذخیرهٔ عملکردی ریه کاهش می‌یابد، زنان باردار در مقایسه با زنان غیرباردار، در دوره‌های آپنه سریع‌تر دچار هیپوکسی می‌شوند. چاقی نیز این تمایل به آپنه را تشدید می‌کند (McClelland، ۲۰۰۹). برای آنکه هیپوکسی در فاصلهٔ زمانی بین تزریق داروی شل‌کنندهٔ عضلات و لوله‌گذاری به حداقل ممکن برسد، مهم آن است که ابتدا نیتروژن موجود در ریه‌ها به وسیلهٔ اکسیژن جایگزین گردد. این عمل با تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد از طریق ماسک صورت و به مدت ۲ تا ۳ دقیقه پیش از القای بیهوشی انجام می‌شود. در شرایط اورژانسی، چهار تنفس به اندازهٔ حجم ظرفیت حیاتی از اکسیژن ۱۰۰ درصد و از طریق یک مدار تنفسی بدون درز، تأثیر مشابهی را ایجاد خواهد کرد (Norris، ۱۹۸۵).

■ القای بیهوشی و لوله‌گذاری

تقریباً تمام زنان باردار حین زایمان دارای معده پر در نظر گرفته می‌شوند که این مسئله القای بیهوشی با توالی سریع را ضروری می‌سازد. بدین معنی که، یک شل‌کننده عضلانی سریع‌الاثر و داروی بیهوشی وریدی به طور همزمان و در حالی که یک دستیار بر روی کریکوئید فشار وارد می‌کند تجویز می‌شوند.

از میان داروهای بیهوشی اتموئیدیت یا پروپوفول وریدی به گستردگی مورد استفاده قرار می‌گیرند و القای سریع و آسانی را ایجاد می‌کنند. پروپوفول با شروع اثر و ریکاوری سریع همراه بوده و می‌تواند بروز تهوع و استفراغ را کاهش دهد. از آنجا که تیوپنتال دیگر در دسترس نیست به عنوان داروی اولیه برای القای بیهوشی عمومی از پروپوفول استفاده می‌شود که سابقه قابل قبول برای ایمنی آن وجود دارد. در زنانی که از لحاظ همودینامیک ناپایدار هستند، اتموئیدیت داروی انتخابی برای القای بیهوشی می‌باشد. به جای آن، از کتامین نیز می‌توان استفاده کرد اما در زنان دارای فشارخون بالا به کار نمی‌رود. سوکسینیل کولین یک شل‌کننده عضلانی با شروع اثر بسیار سریع و طول اثر کوتاه می‌باشد که به طور شایعی در مامایی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو امکان شل شدن شدید عضلانی برای کمک به لوله‌گذاری اندوتراکئال را فراهم کرده و در عین حال اجازه می‌دهد که در موارد لوله‌گذاری ناموفق تنفس خودبخودی سریعاً به حالت عادی بازگردد. در موارد عدم دسترسی به سوکسینیل کولین یا وجود کنتراندیکاسیون مصرف آن می‌توان از روکرونیوم استفاده کرد. مدت اثر روکرونیوم بسیار طولانی‌تر از سوکسینیل کولین است مگر آنکه با تجویز سوگامادکس (Bridion) اثرات آن برطرف شود. سوگامادکس یک عامل متصل شونده اختصاصی است که اخیراً به تأیید FDA رسیده است. برای کاهش بروز دپرسیون تنفسی در جنین معمولاً از تجویز یک اوپیوئید متوسط‌الاثر یا طولانی اثر در القای بیهوشی عمومی اجتناب می‌گردد. در برخی زنان، تحریک شدید ناشی از لارنگوسکوپی مستقیم می‌تواند تاکی‌کاردی و فشارخون بالا را تشدید کند. طی القای بیهوشی در زایمان‌های سزارین از رمی‌فنتانیل که یک داروی مخدر بسیار کوتاه اثر می‌باشد استفاده شده که پیامدهای جنینی و اثرات همودینامیک مادری آن مطلوب بوده است (Hessen، ۲۰۱۳).

طی القای بیهوشی و لوله‌گذاری، یک دستیار آموزش دیده فشاری بر غضروف کریکوئید وارد می‌کند. این کار که با هدف

مسدود کردن مری و به حداقل رساندن رگورژیتاسیون محتویات معده انجام می‌شود مانور Sellick نام دارد. برای پایین آوردن فشار افزایش یافته داخل معده (که خطر استفراغ را افزایش می‌دهد) در طی القای بیهوشی با توالی سریع از تهویه مثبت با ماسک خودداری می‌شود. جراحی تنها بعد از کسب اطمینان از صحت لوله‌گذاری و محکم کردن آن و بسته به وضعیت مادر و جنین پس از آغاز تهویه‌ی موثر باید آغاز شود.

■ لوله‌گذاری ناموفق

لوله‌گذاری ناموفق اگرچه شایع نیست، ولی از علل عمدهٔ مرگ و میر مادری مرتبط با بیهوشی می‌باشد. وجود سابقهٔ قبلی مشکلاتی در لوله‌گذاری و نیز ارزیابی دقیق ویژگی‌های آناتومیکی گردن و ساختمان‌های فک و صورت، حلق، و حنجره می‌توانند به پیش‌بینی لوله‌گذاری دشوار کمک نمایند. حتی در مواردی که نکتهٔ قابل ملاحظه‌ای در ارزیابی اولیهٔ راه هوایی وجود نداشته باشد، ادم ممکن است در حین زایمان ایجاد شده و مشکلات شدیدی را پدید آورد. چاقی بیمارگونه نیز یک عامل خطرساز مهم برای لوله‌گذاری دشوار یا ناموفق به شمار می‌رود. گروه ضربت بیهوشی زایمانی - وابسته به انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا - (۲۰۱۶) بر اهمیت آمادگی مناسب قبل از عمل (و از جمله قابلیت دسترسی فوری به تجهیزات تخصصی) تأکید می‌ورزد. این آمادگی شامل وجود انواع گوناگونی از لارنگوسکوپ‌هایی با شکل‌های متفاوت، راه هوایی از نوع ماسک حنجره‌ای، برونکوسکوپ فیبراپتیک، و ست تهویهٔ ترانس‌تراکئال، به همراه استفادهٔ آزادانه از تکنیک‌های لوله‌گذاری از طریق دهان (در زمانی که بیمار بیدار است) می‌باشد.

درمان

یک اصل مهم، آن است که عمل جراحی تنها هنگامی آغاز شود که اطمینان حاصل گردد اولاً لوله‌گذاری تراشه با موفقیت انجام شده و ثانیاً برقراری تهویهٔ کافی امکان‌پذیر می‌باشد. حتی در صورت وجود الگوی غیرطبیعی تعداد ضربان قلب جنینی، در صورتی که لوله‌گذاری دشوار یا ناموفق باشد، انجام زایمان سزارین تنها سبب پیچیده‌تر شدن مشکلات خواهد شد. در اغلب موارد، باید اجازه داد تا زن باردار بیدار شده و سپس باید از تکنیک دیگری مانند لوله‌گذاری در حالت بیداری و یا بی‌دردی منطقه‌ای استفاده نمود.

به دنبال لوله‌گذاری ناموفق، تهویه با استفاده از ماسک برای زن باردار انجام شده و فشار بر روی غضروف کریکوئید وی اعمال می‌گردد تا احتمال آسپیراسیون کاهش یابد. عمل جراحی را می‌توان با تهویه از طریق ماسک ادامه داد، و یا می‌توان اجازه داد زن باردار بیدار شود. در مواردی که زن باردار (با تجویز دارو) فلج شده است و نمی‌توان با قراردادن راه هوایی دهانی، راه هوایی از نوع ماسک حنجره‌ای، و یا استفاده از لارنگوسکوپ فیبراپتیک برای لوله‌گذاری تراشه، تهویه را مجدداً برقرار نمود، یک حالت اورژانسی تهدیدکنندهٔ حیات حکمفرما می‌باشد. برای برقراری مجدد تهویه، کریکوتیروتومی از طریق پوست و یا حتی کریکوتیروتومی باز انجام شده، تهویهٔ پرفشار آغاز می‌گردد. برای آنکه واکنش نسبت به این حالت اورژانسی بهینه شود، استفاده از مته‌های ویژهٔ لوله‌گذاری ناموفق توصیه شده است.

■ بیهوش‌کننده‌های استنشاقی

پس از محکم کردن لوله اندوتراکئال در جای خود، بیهوشی با استفاده از یک داروی هالوژنه، که نوعاً با هوا یا اکسید نیترو مخلوط می‌شود تداوم می‌یابد. رایج‌ترین داروهای بیهوشی استنشاقی در ایالات متحده دس‌فلوران و سووفلوران هستند. هر دوی آنها حلالیت اندکی در خون و چربی دارند. در نتیجه، در مقایسه با گازهای قدیمی‌تر مثل ایزوفلوران شروع اثر و پاکسازی سریع‌تری خواهند داشت. آنها علاوه بر ایجاد فراموشی، در صورت تجویز غلظت‌های بالا عضله رحم را شدیداً شل می‌کنند. هنگامی که شل بودن رحم ضرورت دارد (مثلاً برای چرخش پودالیک داخلی قل دوم جهت برطرف کردن وضعیت بریچ یا برای جابجایی رحمی که به صورت حاد معکوس شده است) این ویژگی یک مزیت محسوب می‌شود. با همهٔ این‌ها، مگر در مواردی که زن باردار از قبل تحت بیهوشی عمومی باشد، در چنین شرایطی اکثراً متخصصان ترجیح می‌دهند از نیتروگلیسیرین وریدی استفاده کنند.

■ خارج‌ساختن لولهٔ تراشه

لولهٔ تراشه را تنها در صورتی می‌توان بدون هیچ‌گونه خطری خارج ساخت که بیمار به قدری هوشیار باشد که بتواند از دستورات اطاعت کرده و قادر باشد با تنفس خودبخود، سطح اشباع اکسیژن را حفظ نماید. قبل از خارج‌ساختن لولهٔ تراشه، باید محتویات معده را با استفاده از لوله نازوگاستریک تخلیه کرد. با افزایش میزان

بی‌خطر بودن القای بیهوشی، خارج‌ساختن لولهٔ تراشه ممکن است امروزه با خطرات بیشتری همراه باشد. از میان ۱۵ مورد مرگ مرتبط با بیهوشی که در زنان باردار و از سال ۱۹۸۵ تا سال ۲۰۰۳ در ایالت میشیگان مشاهده شد، هیچ یک در حین القای بیهوشی رخ نداده بودند، در حالی که پنج مورد از آنها در اثر هیپوونتیلاسیون یا انسداد راه هوایی در حین بیدارشدن، خارج ساختن لولهٔ تراشه، یا ریکاوری رخ داده بودند (Mhyre، ۲۰۰۷).

■ آسپیراسیون

استنشاق حجم فراوانی از محتویات اسیدی معده می‌تواند سبب نارسایی ریوی ناشی از پنومونیت آسپیراسیون گردد. این نوع پنومونیت در گذشته شایع‌ترین علت مرگ و میر ناشی از بیهوشی در رشتهٔ مامایی بوده و لذا لازم است توجه ویژه‌ای به آن معطوف گردد. برای آنکه میزان وقوع این عارضه به حداقل ممکن برسد، لازم است آنتی‌اسیدها به طور روتین تجویز شده، عمل لوله‌گذاری به همراه اعمال فشار بر روی غضروف کریکوئید انجام گیرد، و در صورت امکان، از بی‌دردی منطقه‌ای استفاده شود.

ناشتابودن

طبق اظهار نظر گروه ضربت بیهوشی زایمانی - وابسته به انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا - (۲۰۱۶) و ACOG (۲۰۱۷b)، اطلاعات کافی دربارهٔ طول مدت مناسب پرهیز از مصرف مایعات ساده و نیز اطلاعات کافی دربارهٔ میزان خطر آسپیراسیون ریوی در حین زایمان، وجود ندارد. طبق توصیه‌های فعلی، زنانی که زایمان بدون عارضه‌ای را سپری می‌کنند، باید اجازه داشته باشند مقادیر اندکی مایعات ساده مانند آب، چای صاف شده، قهوهٔ سیاه، نوشابه‌های گازدار، و آب میوهٔ فاقد پالپ را مصرف نمایند (فصل ۲۲). آنان باید از مصرف مواد غذایی کاملاً جامد پرهیز کنند. این گروه ضربت، همچنین توصیه کرده است زنان بدون عارضه و در حال زایمانی که تحت زایمان سزارین اختیاری یا بستن لوله پس از زایمان قرار می‌گیرند، باید بسته به نوع مواد غذایی مصرف شده، بین ۶ تا ۸ ساعت ناشتا باشند.

O'sulluvan (۲۰۰۹) تعداد ۲۴۲۶ زن نولی‌پار کم‌خطر را به‌طور تصادفی، در یکی از دو گروه زیر قرار داد: یک گروه تنها آب یا تکه‌های یخ مصرف کرده و گروه دیگر، مقادیر اندکی نان، بیسکویت، سبزیجات، میوه، ماست، سوپ، و آب‌میوه. حدود ۳۰ درصد از زنان حاضر در هر گروه، تحت زایمان سزارین قرار گرفتند. در طول این مطالعه، هیچ موردی از آسپیراسیون رخ نداد. هرچند حدود یک‌سوم از زنان هر گروه، در حین زایمان یا وضع حمل، دچار استفراغ شدند. در این مطالعه، از بی‌دردی اپیدورال در حین زایمان استفاده شد، هرچند که پژوهشگران مربوطه، نوعی بی‌دردی مورد استفاده برای زایمان‌های سزارین را ذکر نکرده بودند. احتمالاً از بی‌دردی نوراگزیال استفاده شده بود، و همین امر، خطر آسپیراسیون ریوی ناشی از بیهوشی عمومی را به حداقل ممکن رسانده بود. با توجه به پایین بودن میزان شیوع آسپیراسیون، این کارآزمایی از قدرت لازم برای سنجش این نکته برخوردار نبود که آیا تغذیه کردن زن در حال زایمان، بی‌خطر است یا خیر (Sperling، ۲۰۱۶).

پاتوفیزیولوژی

در سال ۱۹۵۲، Teabeaut به صورت تجربی نشان داد که اگر pH مایع آسپیره شده کمتر از ۲/۵ باشد، پنومونیت شیمیایی شدید ایجاد می‌گردد. بعداً مشخص شد که pH شیرهٔ معده در قریب به نیمی از زنانی که مورد آزمایش قرار گرفتند، کمتر از ۲/۵ بوده است (Taylor، ۱۹۶۶). نایژهٔ اصلی سمت راست، معمولاً آسان‌ترین مسیر برای رسیدن مواد آسپیره شده به پارانشیم ریه بوده، و لذا در اغلب موارد، لوب تحتانی ریهٔ راست مبتلا می‌گردد. در موارد شدید، درگیری گستردهٔ دوطرفه وجود دارد.

زنی که آسپیره می‌کند، ممکن است بلافاصله پس از آسپیراسیون یا حتی تا چند ساعت پس از آن (که این زمان تا حدی به مادهٔ آسپیره شده و شدت پاسخ بدن بستگی دارد)، شواهدی از دیسترس تنفسی را نشان دهد. آسپیراسیون مقادیر فراوان مواد جامد، سبب بروز علایم آشکار انسداد راه هوایی می‌گردد. ذرات کوچکتری که با مایع اسیدی همراه نباشند، ممکن است سبب ایجاد آتلکتازی تکه‌تکه و بعداً برونکوپنومونی شوند.

هنگامی که مایع کاملاً اسیدی استنشاق می‌گردد، ممکن است کاهش اشباع اکسیژن به همراه تاکی‌پنه، برونکوسپاسم، رونکای، رال، آتلکتازی، سیانوز، تاکیکاردی، و هیپوتانسیون ایجاد شود. در نقاط آسیب، نشت (مایع) از مویرگ‌های ریوی و اگزوداسیون مایع غنی از پروتئین حاوی گلبول‌های قرمز پرشمار، به داخل آلوئول‌ها و بافت بینابینی ریه رخ می‌دهد. همین امر سبب کاهش کمپلیانس ریوی، شنت‌شدن خون، و هیپوکسمی شدید خواهد شد. تغییرات رادیوگرافیکی ممکن است فوراً ظاهر نشوند، و ممکن است تفاوت‌هایی در آنها دیده شود، هر چند که

ریهٔ راست در اغلب موارد درگیر می‌شود. بنابراین، نباید صرفاً از تصاویر رادیوگرافی قفسهٔ سینه برای ردکردن آسپیراسیون استفاده کرد.

درمان

در سال‌های اخیر، روش‌های توصیه شده برای درمان آسپیراسیون به میزان چشمگیری تغییر کرده‌اند، که این امر نشان می‌دهد روش‌های درمانی قبلی چندان موفق نبوده‌اند. شک به آسپیراسیون محتویات معده، انجام پایش دقیق جهت یافتن شواهدی دال بر آسیب ریوی را الزامی می‌سازد. تعداد تنفس و میزان اشباع اکسیژن (که با دستگاه پالس اکسی‌متری اندازه‌گیری می‌شود)، حساس‌ترین و نخستین شاخص‌های آسیب ریوی هستند.

بیشترین میزان مایع استنشاق شدهٔ ممکن باید فوراً از دهان بیرون آورده شده و با استفاده از ساکشن، از حلق و تراشه نیز خارج گردد. لاواژ با سالین، ممکن است اسید را بیش از پیش در سرتاسر ریه پخش کند و انجام آن توصیه نمی‌شود. اگر مواد حاوی ذرات بزرگ استنشاق شده باشند، ممکن است انجام برونکوسکوپی ضرورت یابد تا انسداد راه هوایی برطرف گردد. هیچ‌گونه شواهد و مدارک بالینی یا تجربی قانع‌کننده‌ای وجود ندارد که نشان دهد درمان با کورتیکواستروئید یا تجویز پروفیلاکتیک داروهای ضد میکروبی، مفید است (Marik، ۲۰۰۱). با این حال، چنانچه شواهد بالینی عفونت مشاهده گردد، آنگاه درمان قاطعانه انجام می‌شود. اگر سندرم نارسایی حاد تنفسی ایجاد شود، تهویهٔ مکانیکی با فشار مثبت انتهای بازدمی می‌تواند نجات‌بخش باشد (فصل ۴۷ را ببینید).

بی‌دردی پس از زایمان

اهداف کنترل درد پس از جراحی عبارتند از به حداکثر رساندن رضایت بیمار، به حداقل رساندن عوارض جانبی، کمک به ظرفیت عملکردی و جلوگیری از طولانی شدن بستری در بیمارستان (Lavoie، ۲۰۱۳). در یک مطالعهٔ آینده‌نگر، ۹۶ درصد از زنان بلافاصله پس از زایمان اعلام کردند که درد احساس می‌کنند (Eisenach، ۲۰۰۸). طبق گزارش محققان، بروز درد پایدار در یک و دو سال پس از زایمان سزارین حدود ۲۰ درصد بود (Kainu، ۲۰۱۰؛ Hannah، ۲۰۰۴).

جامعهٔ متخصصان بیهوشی آمریکا (۲۰۱۶) جهت بی‌دردی پس از عمل جراحی تجویز اوپیوئیدهای نورواگزیال را توصیه می‌کند. هر چند اغلب زایمان‌های سزارین در ایالات متحده تحت بیهوشی نورواگزیال صورت می‌گیرند، ممکن است در موقعیت‌های خاصی بلوک عصبی صفحه عرضی شکم[1] (TAP) در نظر گرفته شود (McDonnell، ۲۰۰۷). این امر شامل زنانی می‌شود که اوپیوئید نورواگزیال دریافت نکردند، تحت بیهوشی عمومی قرار گرفتند و یا به دنبال بیهوشی نوراگزیال دچار درد پایدار هستند. معمولاً این کار تحت گاید سونوگرافی انجام می‌شود. به این صورت که یک ماده بی‌حسی موضعی به درون صفحهٔ ترنسورس ابدومینیس مابین عضلات مایل داخلی و عرضی شکم تزریق می‌شود. عصبی که در این صفحه قرار دارد، حس دیواره قدامی شکم حد فاصل درماتوم‌های T_6 تا L_1 را تأمین می‌کند. متاآنالیزی که بر روی ۳۱ کارآزمایی تصادفی صورت گرفت نشان داد که بلوک TAP تحت گاید سونوگرافی مصرف اوپیوئیدها را در ۶ ساعت پس از جراحی شکم اندکی کاهش داده بود (Baeriswyl، ۲۰۱۵).

1- transversus abdominis plane (TAP)

منابع

Abrão KC, Francisco RP, Miyadahira S, et al: Elevation of uterine basal tone and fetal heart rate abnormalities after labor analgesia: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 113(10):41, 2009

Alexander JM, Sharma SK, McIntire DD, et al: Epidural analgesia lengthens the Friedman active phase of labor. Obstet Gynecol 100:46, 2002

American College of Obstetricians and Gynecologists: Practice advisory: FDA warnings regarding use of general anesthetics and sedation drugs in young children and pregnant women. 2016a. Available at: http://www.acog.org/About-ACOG/News-Room/Practice-Advisories/FDA-Warnings-Regarding-Use-of-General-Anesthetics-and-Sedation-Drugs. Accessed January 30, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Thrombocytopenia in pregnancy. Practice Bulletin 166, September 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Obstetric analgesia and anesthesia. Practice Bulletin 177, April 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Oral intake during labor. Committee Opinion No. 441, September 2009, Reaffirmed 2017b

American Society of Anesthesiologists: Task Force on Obstetrical Anesthesia: practice guidelines for obstetrical anesthesia. Anesthesiology 124:270, 2016

Angle P, Tang SL, Thompson D, et al: Expectant management of postdural puncture headache increases hospital length of stay and emergency room visits. Can J Anaesth 52(4):397, 2005

Arkoosh V, Palmer C, Yun E, et al: A randomized, double-masked, multicenter comparison of the safety of continuous intrathecal labor analgesia using a 28-gauge catheter versus continuous epidural labor analgesia. Anesthesiology 108(2):286, 2008

Baeriswyl M, Kirkham KR, Kern C, et al: The analgesic efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block in adult patients: a meta-analysis. Anesth Analg 121(6):1640, 2015

Barbieri RL, Camann W, McGovern C: Nitrous oxide for labor pain. OBG Manag 26(12):10, 2014

Beamon C, Stuebe A, Edwards L, et al: Effect of mode of regional anesthesia on neonatal outcomes in preeclamptic patients. Am J Obstet Gynecol 210:S173, 2014

فصل ۲۶

القا و تقویت زایمان

@khu_medical

القای زایمان
آماده‌سازی سرویکس قبل از القای زایمان
شیوه‌های فارماکولوژیک
شیوه‌های مکانیکی
روش‌های القا و تقویت زایمان
پروستاگلاندین E1
اکسی‌توسین
آمنیوتومی برای القا و تقویت زایمان

> در سایر موارد، اگر دخالت در روند زایمان امری ضروری باشد، وارد کردن یک *bougie*[1] به داخل رحم و یا به کار بردن یک کیسه پلاستیکی *Champetier de Ribes*، به عنوان یک تحریک‌کننده مؤثر رحمی عمل کرده و باعث اتساع کامل می‌شود.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

هنگامی که Williams ویراست نخست این کتاب را نوشت هنوز هیچ ابزار کارآمدی برای القای زایمان وجود نداشت. روش‌های تقویت زایمان عمدتاً بی‌فایده بودند و به عنوان گزینه‌ی آخر از اتساع سرویکس با دست استفاده می‌شد. برخلاف امروز که، ترکیبات فارماکولوژیک متعددی برای القا و تقویت زایمان وجود دارد و به طرز عجیبی استفاده از "bougiec" مجدداً رواج پیدا کرده است.

القا به مفهوم تحریک‌کردن انقباضات رحمی قبل از آغاز خودبخود زایمان (خواه به همراه پارگی پرده‌ها و خواه بدون آن) می‌باشد. وقتی که سرویکس بسته و فاقد افاسمان است، القای زایمان به طور شایع باعث رسیده شدن سرویکس می‌شود، فرآیندی که معمولاً توسط پروستاگلاندین‌ها برای نرم کردن و گشودن سرویکس صورت می‌گیرد.

تقویت، به تحریک آن دسته از انقباضات خودبخود اشاره دارد که به دلیل عدم اتساع سرویکس و نزول جنین، ناکافی قلمداد می‌گردند، و Williams (۱۹۰۳) آن را اینرسی رحمی[2] نامید.

طبق آمارهای منتشر شده از سوی مرکز ملی آمار سلامت، میزان القای زایمان در ایالات متحده از ۹/۵ درصد در سال ۱۹۹۱ به ۲۳/۸ درصد در سال ۲۰۱۵ رسیده است، (Martin، ۲۰۱۷). البته در مراکز مختلف، این میزان متغیر می‌باشد. به عنوان نمونه، در بیمارستان پارکلند، تقریباً ۳۵ درصد زایمان‌ها القا یا تحریک می‌شوند. در مقام مقایسه، در بیمارستان بیرمنگام (وابسته به دانشگاه آلاباما)، زایمان در قریب به ۲۰ درصد از زنان القا شده، و ۳۵ درصد دیگر از زنان نیز برای تحریک زایمان، اکسی‌توسین دریافت می‌نمایند - که جمعاً معادل ۵۵ درصد می‌باشد. در این فصل، مروری بر اندیکاسیون‌های القا و تحریک زایمان و نیز شرحی بر شیوه‌های مختلف رسیده شدن سرویکس قبل از القای زایمان ارائه شده است.

القای زایمان

■ اندیکاسیون‌ها

القای زایمان هنگامی اندیکاسیون دارد که فواید آن برای مادر یا

---

۱. یک ابزار جراحی نازک و انعطاف‌پذیر که برای متسع کردن یا جستجو در مجاری داخل بدن استفاده می‌شود - مترجم.

2- inertia uteri

جنین، بیشتر از فواید ادامهٔ بارداری باشد. اندیکاسیون‌های شایع‌تر نیز عبارتند از: پارگی پرده‌ها بدون زایمان، هیپرتانسیون بارداری، وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین، بارداری پست‌ترم، و بیماری‌های طبی مختلف مادر مانند هیپرتانسیون مزمن و دیابت (ACOG، ۲۰۱۶).

کنتراندیکاسیون‌های القاء شبیه همان کنتراندیکاسیونهایی هستند که مانع از انجام وضع حمل یا زایمان خودبخود می‌گردند. چند کنتراندیکاسیون معدود مادری نیز با نوع برش رحمی قبلی، تنگی لگن یا تغییر شکل آناتومی آن، غیرطبیعی بودن موقعیت جفت، و بیماری‌های ناشایعی مانند سرطان سرویکس یا عفونت فعال هرپس تناسلی در ارتباط هستند. عوامل جنینی عبارتند از: ماکروزومی شدید، هیدروسفالی شدید، نمایش نامطلوب با وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین.

■ تکنیک‌ها

اکسی‌توسین دهه‌ها است که برای القا و تقویت زایمان استفاده می‌شود. متدهای مؤثر دیگر القای با پروستاگلاندین‌ها، مثل میروپروستول و دینوپروستول و تکنیک‌های مکانیکی برای جداسازی پرده‌ها، پاره کردن پرده‌ها، تزریق اکستراآمنیونیک سالین، بالون زدن داخل سرویکس و دیلاتورهای هیگروسکوپیک سرویکس هستند. نکتهٔ مهم اینجاست که طبق توصیه «گایدلاین مراقبت پری‌ناتال» در هر بخش زنان و زایمان باید پروتکل‌های مکتوب مخصوص وجود داشته باشد که در آنها استفاده از این متدها برای القا و تقویت زایمان وجود داشته باشد (آکادمی اطفال آمریکا، ۲۰۱۷).

■ خطرات

عوارض مادری مرتبط با القای زایمان عبارتند از: زایمان سزارین، کوریوآمنیونیت، پارگی رحم و خونریزی پس از زایمان بدلیل آتونی رحم. از میان این عوارض، القای زایمان خطر زایمان سزارین را ۲ تا ۳ برابر افزایش می‌دهد (Hoffman، ۲۰۰۳؛ Maslow، ۲۰۰۰؛ Smith، ۲۰۰۳). این میزان به ویژه در زنان نولی‌پاری که تحت القا قرار می‌گیرند، افزایش می‌یابد (Luthy، ۲۰۰۴؛ Yeast، ۱۹۹۹؛ Wolf، ۲۰۱۴). اخیراً این ارتباط زیر سؤال رفته است (Macones، ۲۰۰۹؛ Melamed، ۲۰۱۶؛ Miller، ۲۰۱۵؛ Saccone، ۲۰۱۵). در حقیقت، طبق گزارش Darney و همکارانش (۲۰۱۲) خطر زایمان سزارین در زنانی که در هفته ۳۹ بارداری تحت القای زایمان قرار گرفتند در مقایسه با گروهی که به طور انتظاری درمان شدند پایین‌تر بود. Little و Caughey (۲۰۱۵) در مطالعه مروری خود، هنگامی که زنانی که تحت القای زایمان قرار گرفته بودند را با گروه درمان انتظاری مقایسه کردند کاهش در میزان زایمان سزارین را مشاهده نمودند، برخلاف مقایسه با زنانی که در حال زایمان خودبخودی بودند. در حال حاضر این امر موضوع یک کارآزمایی تصادفی در دست اجرا توسط شبکه طب مادر و جنین (MFMU) با عنوان کارآزمایی تصادفی در زمینه مقایسه القای زایمان با درمان انتظاری (ARRIVE) می‌باشد (مؤسسه ملی سلامت، ۲۰۱۵).

آمنیوتومی روش انتخابی تقویت زایمان است. در زنانی که زایمان آنها از طریق آمینوتومی اداره می‌شود، میزان بروز کوریوآمنیونیت در مقایسه با زنانی که در حال زایمان خودبخود هستند، افزایش می‌یابد (ACOG ، ۲۰۱۶).

پارگی رحم در حین زایمان در زنان با سابقهٔ جراحی رحم ممکن است فاجعه‌بار باشد (فصل ۳۱). شبکهٔ مادر - جنین گزارش کرده است که در القای زایمان با اکسی‌توسین در رحمی که اسکار دارد، ریسک پارگی سه برابر افزایش می‌یابد و در صورت استفاده از پروستاگلاندین این میزان بالاتر می‌رود (Landon، ۲۰۰۴). ACOG (۲۰۱۷b) توصیه کرده است که از پروستاگلاندین برای آماده ساختن سرویکس قبل از القای زایمان یا برای القای زنان، در زنانی که اسکار رحمی دارند، استفاده نشود.

خونریزی و آتونی بعد از زایمان، در زنانی که تحت القا یا تقویت زایمان قرار می‌گیرند، شایع‌تر هستند (فصل ۴۱). در مواردی آتونی با خونریزی مقاوم به درمان به خصوص حین زایمان سزارین یک مورد شایع برای هیسترکتومی حوالی زایمان است. در یک مطالعه از بیمارستان پارکلند، القای زایمان در ۱۷٪ از ۵۵۳ مورد هیسترکتومی حوالی زایمان صورت گرفته بود (Hernandez، ۲۰۱۳). در ایالات متحده، Bateman و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش کردند که هیسترکتومی حوالی زایمان از سال ۱۹۹۴ تا سال ۲۰۰۷، ۱۵ درصد افزایش یافته است. این میزان به طور گسترده‌ای قابل نسبت دادن به آتونی همراه با القای بالینی بیشتر زایمان و سزارین اولیه یا تکراری است. در آنالیزی که توسط Bailit و همکاران صورت گرفته القای اختیاری همراه با افزایش بیش از سه برابر میزان هیسترکتومی بود (۲۰۱۰).

■ القای اختیاری زایمان

تا همین اواخر القای اختیاری برای رفاه حال بیشتر رواج یافته بود. Clark و همکارانش (۲۰۰۹) داده‌هایی از ۱۴۹۵۵ زایمان در هفته ۳۷ یا بیشتر گزارش کردند. آنها مشاهده کردند که ۳۲٪ از زایمان‌ها اختیاری بودند و ۱۹٪ از آنها به صورت اختیاری القا شده بودند.

ACOG (۲۰۱۶) این رویه سابقاً روبه گسترش را تأیید نمی‌کند. گهگاه استثنا ممکن است شامل این موارد باشد: علل لجستیکی مانند خطر زایمان سریع، زنانی که در فاصلهٔ دوری از بیمارستان زندگی می‌کنند یا اندیکاسیون‌های روان‌پزشکی. ما هم‌چنین اعتقاد داریم که القای اختیاری زایمان در زمان ترم به علت افزایش میزان عوارض مادری توجیه‌پذیر نیست. زایمان الکتیو قبل از کامل شدن هفتهٔ ۳۹، همراه با عوارض ناگوار قابل توجه نوزادی است (Chiossi، ۲۰۱۳؛ Clark، ۲۰۰۹؛ Salemi، ۲۰۱۶؛ Tita، ۲۰۰۹). اگر القای اختیاری در زمان ترم درنظر گرفته شود، خطرات ذاتی باید شرح داده شوند، رضایت آگاهانه گرفته شود، و گایدلاین‌های توصیه شده توسط ACOG (۲۰۱۶) که در فصل ۳۱ بحث شده‌اند، باید رعایت شوند.

دستورالعمل‌هایی برای عدم القای زایمان اختیاری توسط Fisch (۲۰۰۹) و Oshiro (۲۰۱۳) و همکاران آنها توضیح داده شده‌اند. هر دو گروه کاهش قابل توجه در میزان زایمان‌های سزارین به دنبال استفاده از این گایدلاین‌ها گزارش کردند. در سال ۲۰۱۱، برنامه کمک طبی تگزاس پرداخت هزینه‌های القای اختیاری پیش از هفته ۳۹ بارداری را متوقف کرد. این امر منجر به کاهش ۱۴ درصدی در میزان چنان زایمان‌های ترم زودرس و افزایش در وزن هنگام تولد نوزادان شد (Dahlen، ۲۰۱۷). برنامه‌ای در ایالت اورگان نیز زایمان‌های ترم زودرس را کاهش داد اما بهبودی در پیامدهای جنینی و مادری ایجاد نکرد (Snowden، ۲۰۱۶).

■ فاکتورهایی که بر موفقیت القا تأثیر می‌گذارند

فاکتورهای متعددی بر توانایی القای زایمان جهت دستیابی به زایمان واژینال مؤثرند. فاکتورهای مطلوب عبارتند از سن پایین‌تر، مولتی‌پاریته، BMI کمتر از ۳۰، سرویکس مناسب، و وزن هنگام تولد کمتر از ۳۵۰۰ گرم (Gibson، ۲۰۱۵؛ Roland، ۲۰۱۷؛ Sievert، ۲۰۱۷). در بسیاری از موارد، رحم صرفاً آمادگی ضعیفی برای زایمان دارد. یک مثال آن «سرویکس رسیده نشده» است. در حقیقت محققان کنسرسیوم زایمان ایمن گزارش کردند که القای اختیاری منجر به زایمان واژینال در ۹۷ درصد از زنان مولتی‌پار و ۷۶ درصد از زنان نولی‌پار شده بود، اما این القا در صورت رسیده بودن سرویکس با موفقیت بالاتری همراه بود (Laughon، ۲۰۱۲).

خطر بالاتر زایمان سزارین که در همراهی با القا مشاهده شده احتمالاً به شدت تحت تأثیر مدت زمان تلاش برای القا، مخصوصاً در موارد نامطلوب بودن سرویکس می‌باشد (Spong، ۲۰۱۲). در مطالعه‌ای، بالاتر بودن BMI تأثیر نامطلوبی بر مدت زمان رسیدن به فاز فعال و تکمیل اتساع در زایمان داشت (Kominiarek، ۲۰۱۱). در مورد زنان مبتلا به دیابت نیز یافته‌های مشابهی گزارش شده است (Hawkins، ۲۰۱۷). Simon و Grobman (۲۰۰۵) نتیجه‌گیری کردند که فاز نهفته‌ای به مدت ۱۸ ساعت به اغلب زنانی که تحت القای زایمان بودند اجازه می‌داد بدون افزایش قابل ملاحظهٔ خطر عوارض مادری یا نوزادی زایمان واژینال انجام دهند. Rouse و همکارانش (۲۰۰۰) توصیه کردند که در زنانی که دچار پارگی پرده‌ها شده‌اند حداقل ۱۲ ساعت زمان برای القا با اکسی‌توسین داده شود، در حالی که Kawakita و همکارانش (۲۰۱۶) حداکثر ۱۵ ساعت زمان برای زنان مولتی‌پار را توصیه می‌کنند.

آماده‌سازی سرویکس قبل از القای زایمان

همانطور که قبلاً بحث شد، وضعیت سرویکس - یعنی «رسیده بودن»[1] یا «مطلوب‌بودن آن» - نقش مهمی در القای زایمان موفقیت‌آمیز دارد. با این وجود، برخی از تخمین‌ها برای مناسب بودن سرویکس به شدت ذهنی[2] هستند (Feltovich، ۲۰۱۷). در هر صورت، روش‌های دارویی و مکانیکی می‌تواند مناسب بودن سرویکس را بهبود بخشد (که هم‌چنین آماده‌سازی سرویکس قبل از القا[3] نامیده می‌شود).

برخی از تکنیک‌های توصیف شده ممکن است نسبت به القا با اکسی‌توسین برتری‌هایی داشته باشند (جدول ۱-۲۶). برخی نیز در شروع زایمان بسیار موفق هستند. گفته شده است که داده‌های اندکی وجود دارند که نشان دهند این تکنیک‌ها باعث کاهش میزان سزارین یا کاهش عوارض مادری یا جنینی در مقایسه با زمانی که از این روش‌ها استفاده نمی‌شود، شود.

1- ripeness
2- subjective
3- preinduction cervical ripening

جدول ۱-۲۶. رژیم‌های شایع برای آماده کردن سرویکس قبل القای زایمان / یا برای القای زایمان

تکنیک	ماده	روش / دوز	نظرات
دارویی			
پروستاگلاندین E_2	ژل دینوپروستون ۰/۵ میلی‌گرم (Prepidil)	از طریق سرویس ۰/۵mg به هر ۶ ساعت تا ۳ بار تکرار شود	۱. کوتاه‌تر شدن مدت I-D وقتی با اکسی‌توسین استفاده می‌شود. نسبت به زمانی که اکسی‌توسین به تنهایی استفاده می‌شود.
	اینسرت دینوپروستون ۱۰mg (Crevidil)	فورنیکس خلفی، ۱۰mg	۱. اینسرت نسبت به ژل مدت I-D را کوتاه‌تر می‌کند. ۲. ۶ تا ۱۲ ساعت فاصله از آخرین تزریق اکسی‌توسین باید داشته باشد
پروستاگلاندین E_1[a]	قرص میزوپروستول ۱۰۰ یا ۲۰۰ میکروگرم (Cytotec)[b]	واژینال، ۲۵μg، هر ۳ تا ۶ ساعت prn تکرار شود خوراکی ۱۰μg-۵۰؛ هر ۳ تا ۶ ساعت prn تکرار شود.	۱. انقباضات در عرض ۶۰-۳۰ دقیقه ۲. دارای موفقیت قابل مقایسه با اکسی‌توسین در موارد پارگی پرده‌ها یا سرویکس مناسب ۳. تاکی‌سیستول در دوز واژینال بیش ۲۵μg شایع است.
مکانیکی			
کاتترفولی ۳۶F ترانس سرویکال	بالون ۳۰ میلی‌لیتری		۱. به سرعت امتیاز بیشاپ را بهبود می‌بخشد ۲. بالون ۸۰mL مؤثرتر است. ۳. در ترکیب با اکسی‌توسین بهتر از PGE_1 واژینال است. ۴. نتایج با استفادهٔ همزمان EASI بهتر می‌شود و شانس عفونت کاهش می‌یابد.
دیلاتور هیگروسکوپیک	Laminaria منیزیم سولفات		۱. به سرعت امتیاز بیشاپ را بهبود می‌بخشد. ۲. ممکن است زمان I-D را به همراه اکسی‌توسین کم نکند ۳. روش ناراحت‌کننده‌ای است. برای تعبیه نیازمند اسپکولوم و تخت معاینه است

a استفادهٔ off- label

b قرص‌ها باید به دوزهای ۲۵-۵۰μg تقسیم شود و دوز دارو به‌طور مساوی تقسیم شود.

EASI: انفوزیون سالین اکستراآمنیوتیک با سرعت ۳۰-۴۰mL/hr؛ I-D: زمان القا تا زایمان

جدول ۲-۲۶. سیستم امتیازدهی Bishop برای بررسی قابلیت القای زایمان

	عامل				
امتیاز	اتساع (cm)	افاسمان (٪)	جایگاه (۳- تا ۲+)	قوام سرویکس	موقعیت سرویکس
صفر	بسته	۰ تا ۳۰	-۳	سفت	خلفی
۱	۱ تا ۲	۴۰ تا ۵۰	-۲	متوسط	وضعیت میانی
۲	۳ تا ۴	۶۰ تا ۷۰	-۱	نرم	قدامی
۳	۵ یا بیشتر	۸۰ یا بیشتر	۱+ و ۲+	--	—

■ «مطلوب‌بودن» سرویکس

یک روش کمّی که برای پیش‌بینی نتایج القای زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرد، امتیازی است که به وسیلهٔ بیشاپ (۱۹۶۴) شرح داده شده و در جدول ۲-۲۶ ارائه گردیده است. با کاهش مطلوبیت و یا امتیاز بیشاپ میزان موفقیت القای زایمان هم کم می‌شود. امتیاز بیشاپ معادل ۹، بیانگر احتمال بالای القای موفق می‌باشد. در مطالعات پژوهشی، امتیاز بیشاپ معادل ۴ یا کمتر بیانگر سرویکس نامطلوب بوده و ممکن است اندیکاسیونی برای آماده‌سازی سرویکس باشد.

Laughon و همکارانش (۲۰۱۱) برای ساده‌کردن امتیاز بیشاپ، با انجام آنالیز رگرسیون بر روی ۵۶۱۰ زایمان تک‌قلو بدون عارضه در زنان نولی‌پار بین $37^{0/7}$ تا $41^{6/7}$ هفته، تلاش کردند. تنها دیلاتاسیون سرویکس، جایگاه و افاسمان به طور قابل توجه با موفقیت زایمان واژینال همراه بودند. بنابراین امتیاز پیشاپ ساده شده، با درنظر گرفتن تنها این سه عامل، یک ارزش پیش‌گویی‌کننده مثبت یا منفی مشابه یا بهتر در مقایسه با امتیاز پیشاب اولیه دارد. سایر محققان با حذف معیارهای قوام سرویکس و موقعیت نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند (Ivars، ۲۰۱۶؛ Raghuraman، ۲۰۱۶).

اندازه‌گیری طول سرویکس با سونوگرافی ترانس‌واژینال تنها شاخصه بیوفیزیکال است که به عنوان جایگزینی برای امتیاز بیشاپ مورد ارزیابی قرار گرفته است (Feltovich، ۲۰۱۷). در یک متاآنالیز بر روی کارآزمایی‌ها که در آنها از اندازه‌گیری طول سرویکس برای پیش‌بینی القای موفق استفاده شده بود ناهمگونی معیارهای مطالعه مانع از رسیدن محققان به یک پاسخ خلاصه شد (Hatfield، ۲۰۰۷). یک متاآنالیز دیگر بر روی ۳۱ کارآزمایی در کل اختصاصیت و حساسیت پایین و کاربرد پیشگویی کننده‌ی محدودی برای «گوه‌ای شدن» و طول سرویکس در سونوگرافی برای پیش‌بینی القای موفق زایمان بدست آورد (Verhoeven، ۲۰۱۳).

■ شیوه‌های فارماکولوژیک

متأسفانه به طور شایع زنانی که اندیکاسیون القای زایمان دارند، سرویکس نامناسبی دارند. تکنیک‌های متعددی به این منظور در دسترس هستند که می‌توانند در ادامه در القا یا تقویت زایمان نیز یاری‌رسان باشند. روش‌هایی که بیشتر برای آماده‌سازی سرویکس قبل القا و القای زایمان استفاده می‌شوند، شامل آنالوگ‌های متعدد پروستاگلاندین هستند.

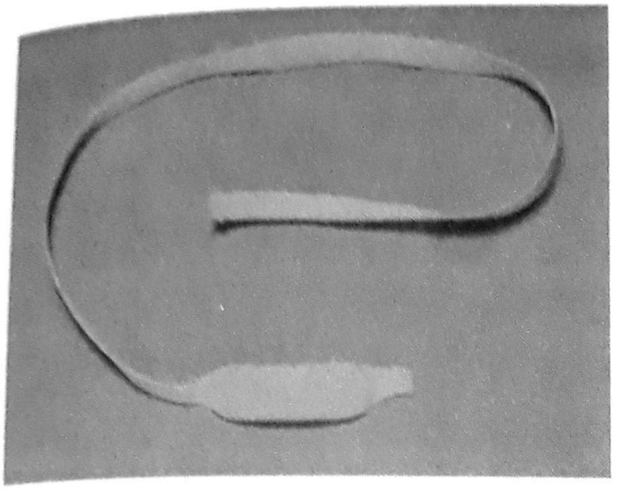
پروستاگلاندین E_2

دینوپروستون یک آنالوگ صناعی پروستاگلاندین E_2 است و به طور تجاری در سه فرم در دسترس است: ژل، اینسرت واژینال زمان‌دار و یک شیاف ۲۰mg (**جدول ۱-۲۶** را ببینید). فرمول ژل و اینسرت زمان‌دار تنها در مواردی که سرویکس قبل از القا رسیده است، کاربرد دارند. با این حال، شیاف ۲۰mg برای ختم حاملگی بین هفته‌های ۱۲ تا ۲۰ و خارج کردن جنین پس از مرگ تا هفتهٔ ۲۸ استفاده می‌شود و نه برای رسیدن شدن سرویکس.

شکل ژل دینوپروستون - پرپیدیل[1] - در یک سرنگ ۲/۵ میلی‌لیتری و برای وارد کردن ۰/۵ میلی‌گرم دینوپروستون به داخل سرویکس به بازار عرضه شده است. در حالی که زن به پشت خوابیده است، نوک سرنگی که از قبل پر شده است، در داخل سرویکس قرار داده شده، و ژل درست در زیر سوراخ داخلی سرویکس تزریق می‌گردد. زن پس از مصرف ژل، حداقل به مدت ۳۰ دقیقه در حالت دراز‌کش باقی می‌ماند. دوز دارو را می‌توان هر ۶ ساعت تکرار کرد، و در طول ۲۴ ساعت، مصرف حداکثر ۳ دوز توصیه می‌شود.

استفاده از اینسرت واژینال دینوپروستون - سرویدیل[2] - ۱۰ میلی‌گرمی نیز برای آماده‌سازی سرویکس به تأیید رسیده است. این شیاف، یک قرص پلیمری مستطیل شکل نازک و مسطح است که در داخل یک ساک پلی‌استری و توری سفیدرنگ و کوچک نگاه داشته می‌شود (تصویر ۱-۲۶). ساک نیز دم بلندی دارد که به آن متصل شده است تا خارج‌ساختن آن از واژن را به سهولت امکان‌پذیر سازد. این اینسرت، دارو را آهسته‌تر (۰/۳ میلی‌گرم در ساعت) از شکل ژل آن رها می‌کند. سرویدیل به صورت تک‌دوز و به طور عرضی در فورنیکس خلفی واژن قرار داده می‌شود. در حین استعمال اینسرت، نباید از لوبریکانت استفاده نمود و یا باید به میزان بسیار اندکی از آن استفاده کرد. زیرا می‌تواند به عنوان روکش عمل کرده و آزادسازی دینوپروستون را به تأخیر اندازد. زن به دنبال استعمال اینسرت، باید به مدت حداقل ۲ ساعت در حالت دراز‌کش باقی بماند. اینسرت پس از ۱۲ ساعت و یا با آغاز زایمان و یا ۳۰ دقیقه قبل از تجویز اکسی‌توسین خارج می‌گردد.

اکثر متاآنالیزها در مورد کارآیی دینوپروستون نشان‌دهنده‌ی کاهش زمان تجویز دارو تا زایمان طی ۲۴ ساعت هستند. اگرچه کاهشی در میزان زایمان سزارین نشان داده نشده است. Thomas و همکارانش (۲۰۱۴) یک مرور Cochrane بر روی ۷۰ کارآزمایی مشتمل بر ۱۱،۴۸۷ زن انجام دادند که پروستاگلاندین یا دارونما دریافت کرده بودند و یا درمان نشده بودند. آنها متوجه میزان بالاتر زایمان واژینال طی ۲۴ ساعت در صورت مصرف پروستاگلاندین شدند. همچنین خطر سه برابری تاکی‌سیستول همراه با تغییرات در ضربان قلب جنینی را گزارش



تصویر ۱-۲۶. شیاف واژینال سرویدیل حاوی ۱۰ میلی‌گرم دینوپروستون است که برای آزادسازی تقریباً ۰/۳ میلی‌گرم در ساعت از آن در طول یک دورهٔ ۱۰ ساعته طراحی شده است.

کردند، اما میزان زایمان سزارین کاهش قابل توجهی نداشت. در یک مرور Cochrane دیگر در مورد تجویز ژل دینوپروستون به داخل سرویکس نیز نتایج مشابهی گزارش شد (Boulvian، ۲۰۰۸). تنها در یک زیرگروه از زنانی که پرده‌های سالم و سرویکس نامناسب داشتند در مقایسه با گروه دریافت‌کننده دارونما و گروه درمان نشده کاهش میزان زایمان سزارین مشاهده شد. در نهایت، مطالعات M- و PROBAAT-P دو کارآزمایی تصادفی و کورنشده بودند که دو گزینه استفاده از کاتترفولی و ژل واژینال PGE_2 را جهت القای زایمان در زمان ترم مقایسه می‌کردند (Jozwick، ۲۰۱۱، ۲۰۱۳ و ۲۰۱۴). میزان زایمان سزارین تفاوتی نداشت؛ یافته‌ای که با متاآنالیزهای همراه آن همراستا بود.

عوارض جانبی. تاکی‌سیستول رحمی به دنبال تجویز واژینال پروستاگلاندین E_2 در ۱ تا ۵ درصد زنان گزارش شده است (Hawkins، ۲۰۱۲). اگرچه در مطالعات مختلف، ممکن است تعاریف گوناگونی برای فعالیت غیرطبیعی رحم به کار برده شوند، ولی در اکثر مطالعات برای توصیف افزایش فعالیت رحمی، از

1- Prepidil 2- Cervidil

اصطلاحاتی که کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷a) به شرح زیر تعریف کرده است، استفاده می‌شود:

۱. **تاکی‌سیستول رحمی** بنا به تعریف عبارت است از ۵ انقباض یا بیشتر در یک دورهٔ ۱۰ دقیقه‌ای. که باید دائماً توسط وجود یا عدم وجود ناهنجاری ضربان قلب جنین ارزیابی شود.
۲. **تحریک بیش از حد رحم**، رحم هایپرتون و انقباض بیش از حد، اصطلاحاتی هستند که دیگر استفاده نمی‌شوند و استفاده از آنها توصیه نمی‌شود.

از آنجایی که تاکی سیستول رحمی منتهی به لطمهٔ جنینی، ممکن است هنگامی ایجاد گردد که زایمان خودبخودی از قبل وجود داشته و از پروستاگلاندین‌ها نیز استفاده شود، چنین شیوه‌ای برای مصرف پروستاگلاندین توصیه نمی‌گردد. اگر تاکی‌سیستول، متعاقب استعمال اینسرت ۱۰ میلی‌گرمی ایجاد شده باشد، خارج‌ساختن آن (با کشیدن دم ساک توری اطراف آن) معمولاً تأثیر مربوطه را از بین خواهد برد. انجام شستشو برای خارج‌ساختن فرآوردهٔ ژلی، مفید نبوده است.

تولیدکنندگان توصیه به احتیاط در مواردی که پرده‌ها پاره شده است می‌کنند. احتیاط هم‌چنین در مورد استفاده در زنانی که آسم یا گلوکوم دارند، توصیه می‌شود. اگرچه، در بررسی ۱۸۹ زن با آسم، مصرف دینوپروستون با بدتر شدن یا وخامت آسم همراه نبوده است (Towers، ۲۰۰۴). کنتراندیکاسیون‌های دیگر که توسط تولیدکنندگان توصیه شده‌اند، عبارتند از: حساسیت به دینوپروستون، شک به در خطر قرارگرفتن جنین یا عدم تناسب اندازهٔ سر و لگن، خونریزی غیرقابل توجیه واژینال، زنانی که در حال دریافت اکسی‌توسین هستند، زنانی که سابقهٔ ۶ یا بیشتر حاملگی ترم دارند، آنهایی که کنتراندیکاسیون برای زایمان واژینال دارند، یا آنهایی که مصرف اکسی‌توسین برایشان کنتراندیکاسیون دارد، و یا با انقباضات طولانی در معرض خطر قرار می‌گیرند، به عنوان مثال کسانی که سابقهٔ زایمان سزارین یا جراحی رحمی دارند.

تجویز. تجویز پروستاگلاندین E_2 تنها باید در تخت زایمان یا در نزدیکی آن صورت گیرد. به علاوه، فعالیت رحمی و ضربان قلب جنین باید مانیتور شوند (ACOG، ۲۰۱۶). این دستورالعمل‌ها به علت خطر تاکی سیستول رحمی توصیه می‌شوند. وقتی انقباضات آغاز می‌شوند، معمولاً در ساعت اول زایمان ظاهر می‌شوند و در ۴ ساعت اول به اوج می‌رسند. طبق دستورالعمل‌های تولیدکنندگان، تجویز اکسی‌توسین جهت القا، به دنبال استفاده از پروستاگلاندین برای آماده‌سازی سرویکس، باید ۶ تا ۱۲ ساعت به دنبال تجویز ژل پروستاگلاندن E_2 یا حداقل برای ۳۰ دقیقه پس از خارج کردن اینسرت واژینال، به تأخیر بیافتد.

پروستاگلاندین E_1

میزوپروستول - سیتوتک[1] - نوعی پروستاگلاندین E_1 صناعی است که قرص ۱۰۰ یا ۲۰۰ میکروگرمی آن برای پیشگیری از ایجاد زخم‌های پپتیک مورد تأیید قرار گرفته است، و به صورت off-label[2] برای آماده‌سازی سرویکس قبل از القای زایمان مصرف شده و به صورت خوراکی یا واژینال تجویز می‌گردد. این قرص‌ها در دمای اتاق، پایدار هستند. هر چند مصرف off-label میزوپروستول، به حالت گسترده در آمده است، ولی دربارهٔ این نوع مصرف، اختلاف نظر وجود دارد (Wagner، ۲۰۰۵؛ Weeks، ۲۰۰۵). در سال ۲۰۰۰، شرکت G.D. Searle & Company به پزشکان اطلاع داد که میزوپروستول برای القای زایمان یا سقط مورد تأیید قرار نگرفته است (Cullen، ۲۰۰۰). با این وجود، کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۶) توصیهٔ خود مبنی بر استفاده از این دارو را مجدداً تأیید نمود، زیرا معتقد است که کارایی و بی‌خطربودن آن به اثبات رسیده است. در حال حاضر، میزوپروستول در بیمارستان پارکلند به عنوان پروستاگلاندین ارجح جهت رسیده شدن سرویکس استفاده می‌شود. در یک مطالعه مروری بر روی ۲۳۴ زن که میزوپروستول دریافت کرده بودند، هیچ موردی از وخامت آسم در همراهی با مصرف آن مشاهده نشد و خطر این عارضه طبق محاسبات کمتر از ۲ درصد بود (Rooney Thompson، ۲۰۱۵)

1- Cytotec

۲ منظور، داروهایی است که هنوز از سوی FDA تأیید نشده‌اند ولی اثربخشی آنها در کارآزمایی‌های بالینی به اثبات رسیده است - مترجم

تجویز واژینال. چندین پژوهشگر، گزارش کرده‌اند که تأثیر قرص‌های میزوپروستول واژینال برای آماده‌سازی سرویکس و القای زایمان، برابر با ژل پروستاگلاندین E_2 سرویکال و واژینال و یا بیشتر از آن می‌باشد. متاآنالیز ۱۲۱ کارآزمایی بالینی این یافته‌ها را تأیید کرد (Hofmeyr، ۲۰۱۰). در مقایسه با اکسی‌توسین، یا دینوپروستون سرویکال یا واژینال، میزوپروستول میزان زایمان واژینال را در ۲۴ ساعت متعاقب مصرف آن افزایش می‌دهد. به علاوه، در مقایسه با ادینوپروستون، میزوپروستول، نیاز برای القای زایمان به وسیلهٔ اکسی‌توسین را کاهش می‌دهد، اما میزان آغشته شدن مایع آمنیونیک به مکونیوم را افزایش می‌دهد. استفاده از دوزهای بالاتر میزوپروستول، با کاهش میزان نیاز به القا توسط اکسی‌توسین همراه بوده است، با این حال میزان تاکی سیستول رحمی با یا بدون تغییرات ضربان قلب جنین افزایش می‌یابد. ACOG (۲۰۱۶) توصیه به مصرف ۲۵μg دوز واژینال را توصیه می‌کند، یعنی $\frac{۱}{۴}$ قرص ۱۰۰ میکروگرمی. دارو به صورت مساوی در این چهار قسمت تقسیم شده است.

Wing و همکارانش (۲۰۱۳) اخیراً استفاده از اینسرت پلی‌مر واژینال حاوی ۲۰۰μg پروستاگلاندین E_1 را توصیه کرده‌اند. آنها کارایی آن را با اینسرت دینوپروستون ۱۰mg مقایسه کردند و مشاهدات اولیه، مطلوب بوده‌اند.

تجویز خوراکی. قرص‌های پروستاگلاندین E_1 در صورت تجویز خوراکی نیز مؤثر هستند. یک متاآنالیز Cohrane بر روی ۷۶ کارآزمایی گزارش داد که میزوپروستول خوراکی در مقایسه با دارونما میزان زایمان واژینال طی ۲۴ را به طور چشمگیری افزایش داد، در عین حال نیاز به اکسی‌توسین را کاهش داده و میزان زایمان سزارین را پایین آورد. مقایسه بین میزوپروستول خوراکی و اکسی‌توسین و نیز مقایسه میزوپروستول خوراکی و دینوپروستون نیز نشان دادند که در صورت مصرف میزوپروستول میزان زایمان سزارین به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. در مقایسه بین میزوپروستول خوراکی و تجویز آن به صورت واژینال نیز کارآیی مشابهی مشاهده شد، گرچه تجویز آن به صورت خوراکی با افزایش قابل ملاحظه امتیازات آپگار و خونریزی کمتر پس از زایمان همراه داشت (Alfirevic، ۲۰۱۴). همچنین Thorbiornson و همکارانش (۲۰۱۷) گزارش کردند که میزان زایمان سزارین در تجویز میزوپروستول خوراکی در مقایسه با دینوپروستون واژینال پایین‌تر بوده است.

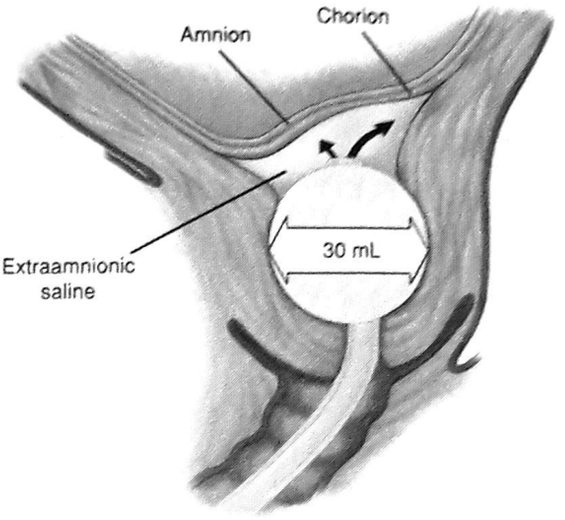
■ اهداکنندگان اکسید نیتریک

یافته‌های متعددی پژوهشگران را بر آن داشته است که به جستجوی داروهایی بپردازند که تولید موضعی اکسید نیتریک (NO) را تحریک نماید (Chanrachakul، ۲۰۰۰). نخست آنکه، اکسید نیتریک احتمالاً یکی از واسطه‌های آماده‌سازی سرویکس به شمار می‌رود. دوم آنکه، در ابتدای انقباضات رحمی، متابولیت‌های NO سرویکال افزایش می‌یابند. و سوم آنکه، تولید NO سرویکال در بارداری پست‌ترم، بسیار اندک است (Väisänen-Tommiska، ۲۰۰۴، ۲۰۰۳).

Bullarbo و همکارانش (۲۰۰۷) اخیراً استفاده از دو داروی اهداکنندهٔ NO (یعنی ایزوسورباید مونونیترات و گلیسریل تری‌نیترات) و منطق حاکم بر مصرف آنها را مورد نقد و بررسی قرار دادند. ایزوسورباید مونونیترات، [آنزیم] سیکلواکسیژناز ۲ سرویکال (Cox-2) را القا و همچنین بازآرایی ساختارهای ظریف سرویکس را مشابه آنچه در رسیده شدن خودبخودی سرویکس مشاهده می‌شود آغاز می‌کند (Ekerhovd، ۲۰۰۳، ۲۰۰۲). علی‌رغم این، به لحاظ بالینی، اهداکنندگان No برای آماده‌سازی سرویکس کارآیی کمتری نسبت به پروستاگلاندین‌ها (خواه PGE_2 و خواه میزوپروستول) دارند. در یک متاآنالیز گسترده، میزان زایمان سزارین در گروهی که اهداکنندگان NO را دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه‌های دارونما، پروستاگلاندین‌های سرویکال یا واژینال، میزوپروستول واژینال و یا کاتتر سرویکال کاهش نداشت (Ghosh، ۲۰۱۶). به علاوه، مصرف اهداکنندگان NO با افزایش قابل‌ملاحظه سردرد، تهوع و استفراغ همراه بود.

■ شیوه‌های مکانیکی

این موارد شامل جایگذاری یک کاتتر فولی به صورت اینتراسرویکال با یا بدون تزریق اکستراآمنیونیک سالین، دیلاتورهای هیگروسکوپیک سرویکال و جداسازی پرده‌ها



تصویر ۲-۲۶. انفوزیون سالین خارج آمنیونی (EASI) با استفاده از کاتتر فولی 26F که در داخل سرویکس قرار داده شده است. بالون ۳۰ میلی‌لیتری، با سالین پر شده و به آرامی کشیده می‌شود تا در مقابل سوراخ داخلی سرویکس قرار گیرد، و کاتتر به ران مادر چسبانده می‌شود. نرمال سالین (که دمای آن به اندازهٔ دمای اتاق است) از طریق مجرای کاتتر و با استفاده از پمپ انفوزیون وریدی، با سرعت ۳۰ یا ۴۰ میلی‌لیتر در ساعت انفوزیون می‌شود.

هستند. در یک متاآنالیز اخیر، Jozwiak و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش کردند که استفاده از شیوه‌های مکانیکی، میزان تاکی سیستول رحمی را در قیاس با مصرف پروستاگلاندین‌ها کاهش می‌دهد، در حالی که میزان زایمان سزارین تغییری نمی‌کنند. در کارآزمایی‌هایی که تکنیک‌های مکانیکی را با القای اکسی‌توسین مقایسه می‌کنند، مشخص شده است که میزان زایمان سزارین در استفاده از تکنیک‌های مکانیکی کمتر است. کارآزمایی‌هایی که تکنیک‌های مکانیکی را با تجویز دینوپروستون مقایسه می‌کنند، نشان داده‌اند که میزان عدم انجام زایمان در طی ۲۴ ساعت در زنان مولتی‌پار که در آنها از تکنیک‌های مکانیکی استفاده می‌شود بیشتر است. در یک متاآنالیز دیگر که برای مقایسه کارگذاری کاتتر فولی و اینسرت واژینال دینوپروستون انجام شده است، هم‌چنین میزان مشابه برای زایمان سزارین و میزان کمتر تاکی سیستول رحمی در استفاده از کاتتر گزارش شده است (Jozwiak، ۲۰۱۳).

کاتتر ترانس‌سرویکال

عموماً، این تکنیک‌ها تنها زمانی استفاده می‌شوند که سرویکس مناسب نباشد، چرا که زمانی که سرویکس باز می‌شود، این کاتترها بیرون می‌افتند. این روش هم برای زنانی که دچار پارگی پرده‌ها شده‌اند و هم آنهایی که پرده‌های سالم دارند مناسب است. در اکثر موارد، یک کاتتر فولی درون سوراخ داخلی سرویکس قرار داده شده و با چسباندن کاتتر به ران فرد کششی به سمت پایین ایجاد می‌شود (Mei-Dan، ۲۰۱۴). در حالت تعدیل‌شدهٔ این روش که انفوزیون سالین خارج آمنیونی[1] *(EASI)* نامیده می‌شود، محلول سالین به صورت پیوسته از طریق کاتتر، به داخل فضای بین سوراخ داخلی سرویکس و غشاهای جفتی انفوزیون می‌گردد (تصویر ۲-۲۶). Karjane و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش دادند که در صورت انجام انفوزیون، میزان فراوانی کوریوآمنیونیت کمتر از حالتی بوده است که انفوزیون انجام نشده بود (۶ درصد در مقایسه با ۱۶ درصد). به طور مشابهی، در یک متاآنالیز گسترده، استفاده از کاتترهای سرویکال با میزان‌های بالاتر عفونت جنینی یا مادری همراهی نداشتند (McMaster، ۲۰۱۵).

همانطور که قبلاً بحث شد، کاتترهای سرویکال در مقایسه با پروستاگلاندین‌ها میزان زایمان سزارین را کاهش نمی‌دهند. کارآزمایی‌های PROBAAT (I, -M, -P, -II)، که در آنها آماده‌سازی سرویکس با استفاده از کاتتر فولی با ژل دینوپروستون واژینال، اینسرت واژینال دینوپروستون و میزوپروستول واژینال مقایسه شده بود، نتایج مشابهی بین تکنیک‌های مکانیکی و ترکیبات پروستاگلاندین گزارش کردند. هم‌چنین میزان کمتر تغییرات کاردیوتوکوگرافیک در گروهی که از تکنیک مکانیکی استفاده شده بود، گزارش شد (Jozwiak، ۲۰۱۱، ۲۰۱۳، ۲۰۱۴؛ Ten Eikelder، ۲۰۱۶).

در سایر مطالعات مقایسه‌ای، نتایج مشابهی برای میزان زایمان سزارین بدست آمده است. Schoen و همکارانش (۲۰۱۷) مشاهده کردند که استفاده همزمان از اکسی‌توسین و کاتتر فولی

1- extra-amnionic saline infusion

سرویکال در مقایسه با تجویز اکسی‌توسین متعاقب به کار بردن کاتتر فولی، میانه‌ی زمان تجویز تا زایمان را کوتاه می‌کند. با این وجود میزان زایمان سزارین تغییری نداشت. O'connell و همکارانش (۲۰۱۶) یافته‌های مشابهی را در مورد زنان دارای پرده‌های سالم که تحت القای زایمان قرار می‌گرفتند گزارش کردند. Amorosa و همکارانش (۲۰۱۷) هیچ مزیتی را برای همراه کردن کاتتر سرویکال با اکسی‌توسین در مقایسه با تجویز اکسی‌توسین به تنهایی در زنانی که دچار پارگی پرده‌ها بودند مشاهده نکردند. سایر مطالعات در مورد مصرف میزوپروستول همزمان، کوتاه شدن زمان تجویز تا زایمان را بدون تغییر در میزان زایمان سزارین گزارش کردند (Carbone، ۲۰۱۳؛ Levine، ۲۰۱۶). در نهایت اضافه کردن کشش همزمان به نظر می‌رسد کارآیی کاتتر را بهبود بخشد. Frolmo و همکارانش (۲۰۱۷) در یک مطالعه‌ی تصادفی کاربرد کاتتر فولی سرویکال با و بدون کشش را در ۱۴۰ زن باردار مقایسه کرده و اعلام کردند که میزان‌های زایمان سزارین طی ۲۴ ساعت و نیز میزان‌های کلی در دو گروه مشابه بودند.

متسع‌کننده‌های هیگروسکوپیک سرویکس

همان‌گونه که در مورد ختم زودرس بارداری شرح داده شد (فصل ۱۸)، می‌توان با استفاده از متسع‌کننده‌ی اسموتیک هیگروسکوپیک، به اتساع سرویکس دست یافت. نگرانی‌های پژوهشگران در زمینه عفونت‌های بالارونده به تأیید نرسیده‌اند و به نظر می‌رسد استفاده از آنها ایمن می‌باشد. تعبیه آن عموماً نیاز به اسپکولوم و قرار دادن زن روی تخت معاینه دارد. مطالعات متعددی در دهه ۱۹۹۰ متسع‌کننده‌های هیگروسکوپیک سرویکس را با پروستاگلاندین‌ها مقایسه کردند و مزایای اندکی برای این روش مکانیکی یافتند. مطالعات جدیدتر این نتیجه‌گیری‌ها را تأیید کرده‌اند (Maier، ۲۰۱۷).

روش‌های القا و تقویت زایمان

القای زایمان عمدتاً با استفاده از آمنیوتومی، پروستاگلاندین و اکسی‌توسین به تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر انجام می‌شد. از آنجایی که آماده‌سازی سرویکس پیش از القا به فراوانی منجر به زایمان می‌شود، مطالعاتی که جهت تعیین کارآمدی برخی از این داروها انجام شده‌اند گاهی نتایج گیج‌کننده‌ای بدست آورده‌اند. به دلیل آنکه استفاده از پروستاگلاندین‌ها با میزان بالایی از تاکی‌سیستول رحمی همراهی دارد، به کار بردن آنها برای تقویت زایمان عموماً یک اقدام تجربی در نظر گرفته می‌شود.

■ پروستاگلاندین E_1

همان‌طور که قبلاً بحث شده است، از میزوپروستول واژینال و خوراکی برای آماده‌سازی واژن و القای زایمان استفاده می‌شود. ۱۰۰μg میزوپروستول خوراکی یا ۲۵μg میزوپروستول واژینال، اثرات مشابهی در مقایسه با اکسی‌توسین وریدی برای القای زایمان در زنان ترم یا نزدیک ترم که یا دچار پارگی پرده‌مچور پرده‌ها هستند و یا سرویکس مطلوب دارند خواهد داشت. شواهدی که از این مطالعات بدست آمده از برتری میزوپروستول خوراکی حمایت می‌کنند (Alfirevic، ۲۰۱۴؛ Hofmeyr، ۲۰۱۰؛ Lo، ۲۰۰۳). میزوپروستول ممکن است با افزایش میزان تاکی سیستول رحمی به خصوص در دوزهای بالا همراه باشد. هم‌چنین القا با پروستاگلاندین E_1 ممکن است ناکارآمد باشد و نیازمند القا یا تقویت زایمان با اکسی‌توسین باشد. بنابراین، اگرچه موضوعاتی حول سبک سنگین کردن منافع و خطرات، هزینه و آسانی استفاده از دارو وجود دارد. هر دو برای القای زایمان مناسب هستند. در بیمارستان پارکلند، ما ابتدا یک دوز خوراکی ۱۰۰μg تجویز می‌کنیم که ممکن است بعد از ۶ ساعت به‌دلیل انقباضات زایمانی ناکافی تکرار شود. ۶ ساعت پس از دوز دوم و یا در آنهایی که دچار تاکی‌سیستول هستند در صورت نیاز به‌دلیل انقباضات هیپوتون انفوزیون اکسی‌توسین آغاز می‌شود. Döbert و همکارانش (۲۰۱۷) استفاده مقدماتی از یک اینسرت واژینال میزوپروستول را توصیف کرده‌اند.

برای تقویت زایمان، نتایج کارآزمایی‌های کنترل شده نشان داد که میزوپروستول خوراکی ۷۵μg که در فواصل ۴ ساعته برای حداکثر دو دوز داده می‌شود، مؤثر و کارآمد است (Bleich، ۲۰۱۱). دوز ۷۵μg براساس یک مطالعهٔ قبلی یافتن دوز بود (Villano، ۲۰۱۱). با وجود اینکه میزان تاکی سیستول رحمی در

زمانی که زایمان‌شان با میزوپروستول تقویت شده بود، تفاوتی در وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین و میزان سزارین بین میزوپروستول و اکسی‌توسین وجود نداشت.

■ اکسی‌توسین

در اکثر موارد، آماده‌سازی سرویکس قبل از زایمان و القای زایمان، صرفاً یک پیوستار هستند. همان طور که در گفتار قبل شرح داده شد، «آماده‌سازی» سبب تحریک زایمان نیز خواهد شد؛ ولی اگر هم سبب تحریک زایمان نگردد، القا یا تحریک زایمان را می‌توان با محلول‌های وریدی رقیقی از اکسی‌توسین که با استفاده از پمپ انفوزیون تجویز می‌گردند، ادامه داد. استفاده از آن در تقویت زایمان یک جزء کلیدی در اداره فعال زایمان می‌باشد که در فصل ۲۲ شرح داده شد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) توصیه می‌کند که در صورت استفاده از اکسی‌توسین ضربان قلب جنین و انقباضات رحمی پایش شوند. می‌توان انقباض را با لمس و یا وسایل الکترونیک پایش کرد.

تجویز اکسی‌توسین وریدی

هدف از القا یا تحریک، همانا ایجاد فعالیت رحمی کافی برای تغییردادن سرویکس و نزول جنین و در عین حال پیشگیری از ایجاد وضعیت غیراطمینان‌بخش جنینی است. به طور کلی، اگر تعداد انقباضات در یک دورهٔ ۱۰ دقیقه‌ای، بیش از ۵ یا در یک دورهٔ ۱۵ دقیقه‌ای بیش از ۷ انقباض بوده و ثابت باقی بماند، و یا با الگوی غیراطمینان‌بخش پایدار تعداد ضربان قلب جنینی همراه باشد، تجویز اکسی‌توسین باید قطع گردد. قطع اکسی‌توسین تقریباً در تمامی موارد، تعداد انقباضات را به سرعت کاهش می‌دهد. هنگامی که تجویز اکسی‌توسین متوقف می‌گردد، غلظت آن در پلاسما به سرعت کاهش می‌یابد زیرا میانگین نیمه عمر آن تقریباً ۳ تا ۵ دقیقه است. Seitchik و همکارانش (۱۹۸۴) دریافتند که اولاً رحم ظرف مدت ۳ تا ۵ دقیقه پس از آغاز انفوزیون اکسی‌توسین، منقبض می‌شود و ثانیاً ظرف مدت ۴۰ دقیقه، غلظت آن در پلاسما به حالت ثابت می‌رسد. پاسخ ایجاد شده، بسیار متغیر بوده و به عوامل زیر بستگی دارد: فعالیت رحمی پیش از آغاز اکسی‌توسین، وضعیت سرویکس، طول مدت بارداری، و تفاوت‌های زیست‌شناختی فردی. Caldeyro-Barcia و Poseiro (۱۹۶۰) گزارش دادند که پاسخ رحم به اکسی‌توسین، از هفتهٔ ۲۰ تا ۳۰ بارداری بیشتر شده و در زمان ترم، به سرعت افزایش می‌یابد (فصل ۲۴ را ببینید).

دوز اکسی‌توسین. یک آمپول ۱ میلی‌لیتری حاوی ۱۰ واحد، معمولاً در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول کریستالوئید، رقیق شده و به وسیلهٔ پمپ انفوزیون، تجویز می‌گردد. محلول انفوزیون متداول، حاوی ۱۰ تا ۲۰ واحد - یا ۱۰،۰۰۰ تا ۲۰،۰۰۰ میلی واحد - اکسی‌توسین می‌باشد که در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول رینگر لاکتات مخلوط شده است. غلظت اکسی‌توسین این مخلوط، به ترتیب معادل ۱۰ یا ۲۰ میلی واحد در هر میلی‌لیتر می‌باشد. برای پیشگیری از تجویز بولوس این انفوزیون، آن را باید در یکی از لاین‌های اصلی وریدی و در نزدیکی محل پونکسیون وریدی تزریق نمود.

اکسی‌توسین معمولاً به طور موفقیت‌آمیز در القای زایمان استفاده می‌شود. یک متاآنالیز Cochrane برای مقایسه استفاده از اکسی‌توسین با درمان انتظاری انجام شد و گزارش شد که گروه دریافت‌کننده اکسی‌توسین تعداد کمتری از زنان (۸ درصد در مقابل ۵۴ درصد در گروه درمان انتظاری) در انجام زایمان واژینال طی ۲۴ ساعت ناموفق بودند (Alfirevic، ۲۰۰۹). این متاآنالیز دوزهای مختلف اکسی‌توسین را با هم مقایسه کرد.

رژیم‌های اکسی‌توسین. نتایج حاصل از مطالعات متعدد، باعث شده رژیم‌های مختلفی برای تحریک زایمان توسط اکسی‌توسین توسط ACOG توصیه شود (۲۰۱۶). این موارد و موارد دیگر در جدول ۳-۲۶ نشان داده شده‌اند. در ابتدا تنها انواع مختلف رژیم با دوز پایین در آمریکا استفاده می‌شد. سپس O'Driscoll و همکارانش (۱۹۸۴) پروتکل دوبلین را برای مدیریت فعال زایمان گزارش کردند که در آن اکسی‌توسین با دوز ۶mU/min شروع می‌شد و سپس هر بار ۶mU/min افزایش می‌یافت. پس از آن کارآزمایی‌های مقایسه‌ای در طی دههٔ ۱۹۹۰، رژیم‌های با دوز بالا (۴-۶mU/min) را با رژیم‌های قدیمی با دوز پایین (۱/۵mU/min - ۰/۵) را برای القای زایمان و تقویت

زایمان با هم مقایسه کردند.

Satin و همکارانش (۱۹۹۴) از بیمارستان پارکلند، به بررسی رژیم اکسی‌توسین با دوز اولیه و فزایندهٔ ۶ میلی واحد در دقیقه و مقایسهٔ آن با دوز ۱ میلی واحد در دقیقه پرداختند. آنان برحسب نیاز، در فواصل ۳۰ دقیقه‌ای، دوز اکسی‌توسین را افزایش می‌دادند. در بین ۱۱۱۳ زنی که تحت القای زایمان قرار گرفته بودند، رژیم ۶ میلی واحد در دقیقه با میانگین فاصلهٔ زمانی کوتاه‌تری بین پذیرش تا وضع حمل، موارد کمتری از القای ناموفق، و هیچ موردی از سپسیس نوزادی همراه بوده است. در بین ۱۶۷۶ زنی که تحت تقویت زایمان قرار گرفته بودند، رژیم ۶ میلی واحد در دقیقه با فاصلهٔ زمانی کوتاه‌تری تا وضع حمل، موارد کمتری وضع حمل با فورسپس، موارد کمتری زایمان سزارین به دلیل دیستوشی، و کاهش سپسیس نوزادی یا کوریوآمنیونیت حین زایمان همراه بوده است. با این پروتکل، تاکی سیستول رحمی با قطع اکسی‌توسین و سپس تجویز مجدد آن برحسب ضرورت (با نصف دوزی که در هنگام قطع‌کردن آن تجویز می‌شد) درمان می‌گردد. از آن پس، به جای افزودن دوز به میزان متداول ۶ میلی واحد در دقیقه (که برای زنان بدون تحریک بیش از حد رحمی به کار می‌رود)، دوز اکسی‌توسین در صورت لزوم به میزان ۳ میلی واحد در دقیقه افزوده می‌شود. هیچ‌گونه اثرات نامطلوب نوزادی مشاهده نشده است.

Xenakis و همکارانش (۱۹۹۵) مزایای استفاده از رژیم فزایندهٔ اکسی‌توسین که با دوز ۴ میلی واحد در دقیقه آغاز می‌شد را گزارش کردند. Merrill (۱۹۹۹) در یک مطالعهٔ تعداد ۸۱۶ زن را به طور تصادفی تحت القای زایمان و تعداد ۸۱۶ زن دیگر را تحت تقویت با اکسی‌توسین فزاینده با دوز ۱/۵ یا ۴/۵ میلی واحد در دقیقه قرار داد. در زنانی که به طور تصادفی در گروه ۴/۵ میلی واحد در دقیقه قرار گرفته بودند، میانگین فاصلهٔ زمانی بین القا تا مرحلهٔ دوم زایمان و نیز فاصلهٔ زمانی بین القا تا وضع حمل، به میزان چشمگیری کمتر بوده است. در زنان نولی‌پاری که به طور تصادفی در گروه ۴/۵ میلی واحد در دقیقه قرار گرفته بودند، میزان زایمان سزارین به دلیل دیستوشی در مقایسه با زنانی که دوز ۱/۵ میلی واحد در دقیقه دریافت کرده بودند، به مراتب کمتر بوده است (۶ درصد در مقایسه با ۱۲ درصد). بنابراین، مزایای رژیم دوز بالاتر (۴/۵ تا ۶ میلی واحد در دقیقه)، بیشتر از مزایای رژیم دوز پایین‌تر (۰/۵ تا ۱/۵ میلی واحد در دقیقه) هستند.

در سال ۱۹۹۰، استفادهٔ متداول از رژیم اکسی‌توسین با دوز اولیه و فزایندهٔ ۶ میلی واحد در دقیقه در بیمارستان پارکلند اجرا شد و تاکنون ادامه دارد. در سایر بخش‌های زایمان، رژیم اکسی‌توسین با دوز اولیه و فزایندهٔ ۲ میلی واحد در دقیقه تجویز می‌گردد. هر دوی این دوزها هم برای القای زایمان و هم برای تقویت زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرند. گرچه یک متاآنالیز Cochrane بر روی کارآزمایی‌های تصادفی و شبه تصادفی[1] که رژیم‌های با دوز بالا و دوز پایین برای القای زایمان در زمان ترم را مقایسه کرده بودند هیچ مزیتی برای دوزهای بالا پیدا نکرد، اما این متاآنالیز، مطالعاتی را شامل می‌شد که پتانسل بالایی برای تورش[2] دارند. محققان نتیجه گرفتند که این امکان وجود دارد که نتایج بدلیل کیفیت پایین این مطالعات مخدوش شده باشند.

فاصلهٔ بین دوزهای افزایشی. فواصل زمانی لازم برای افزودن دوز اکسی‌توسین، از ۱۵ تا ۴۰ دقیقه متغیر هستند (**جدول ۳-۲۶** را ببینید). Satin و همکارانش (۱۹۹۴) با استفاده از رژیم اکسی‌توسین با دوز ۶ هزارم واحد در دقیقه که در فواصل ۲۰ دقیقه‌ای یا ۴۰ دقیقه‌ای افزایش می‌یافت، به بررسی این موضوع پرداختند. در زنانی که برای تقویت زایمان، تحت رژیم دارای فواصل ۲۰ دقیقه‌ای قرار گرفته بودند، میزان زایمان سزارین به دلیل دیستوشی در مقایسه با زنانی که تحت رژیم دارای فواصل ۴۰ دقیقه‌ای قرار گرفته بودند، به طور چشمگیری کمتر بوده است (۸ درصد در مقایسه با ۱۲ درصد). همان‌طور که احتمالاً انتظار می‌رفت، در رژیم دارای فواصل ۲۰ دقیقه‌ای، میزان فراوانی تاکی‌سیستول رحمی به مراتب بیشتر بوده است.

برخی پژوهشگران دیگر، حتی استفاده از فواصل زمانی کوتاه‌تری را گزارش کرده‌اند. Frigoletto (۱۹۹۵) و Xenakis (۱۹۹۵) و همکارانشان تجویز اکسی‌توسین را با دوز ۴ هزارم واحد در دقیقه آغاز کرده و برحسب نیاز، دوز آن را هر ۱۵ دقیقه یک بار افزایش می‌دادند. Merrill و Zlatnik (۱۹۹۹) تجویز

1- quasi- randomized 2- bias

جدول ۳-۲۶. رژیم‌های مختلف اکسی‌توسین با دوز کم و دوز زیاد برای القای زایمان

رژیم	دوز اولیه (میلی‌واحد در دقیقه)	مقادیر افزایش (میلی واحد در دقیقه)	فاصله دوزها (دقیقه)
دوز کم	۰/۵-۱/۵	۱	۱۵-۴۰
	۲	۴، ۸، ۱۲، ۱۶، ۲۰، ۲۵ و ۳۰	۱۵
دوز زیاد	۴	۴	۱۵
	۴/۵	۴/۵	۱۵-۳۰
	۶	[a]۶	[b]۲۰-۴۰

a) درصورت تحریک بیش از حد و پس از قطع انفوزیون اکسی‌توسین، آغاز مجدد اکسی‌توسین با $\frac{1}{3}$ دوز قبلی شروع شده و به میزان ۳ میلی‌واحد در دقیقه افزایش می‌یابد.

b) تاکی‌سیستول رحمی در فواصل کوتاه‌تر شایع‌تر است.

اکسی‌توسین را با دوز ۴/۵ هزارم واحد در دقیقه آغاز کرده و دوز آن را هر ۳۰ دقیقه یک بار افزایش می‌دادند. López-Zeno و همکارانش (۱۹۹۲) تجویز اکسی‌توسین را با دوز ۶ هزارم واحد در دقیقه آغاز کرده و دوز آن را هر ۱۵ دقیقه یک بار افزایش می‌دادند. بنابراین، چندین پروتکل قابل قبول برای اکسی‌توسین وجود دارد که حداقل در ظاهر، با یکدیگر تفاوت دارند. ولی مقایسهٔ پروتکل‌های مورد استفاده در دو مرکز نشان می‌دهد که چنین نیست:

۱. پروتکل بیمارستان پارکلند، مقرر می‌دارد که تجویز اکسی‌توسین با دوز ۶ هزارم واحد در دقیقه آغاز شده و هر ۴۰ دقیقه یک بار به میزان ۶ هزارم واحد در دقیقه افزایش یابد، ولی بسته به میزان تاکی سیستول رحمی، نوعی انعطاف‌پذیری برای تعیین دوزها وجود داشته باشد.
۲. پروتکل بیمارستان بیرمنگام (وابسته به دانشگاه آلاباما) مقرر می‌دارد که تجویز اکسی‌توسین با دوز ۲ هزارم واحد در دقیقه آغاز شده و برحسب نیاز، دوز آن هر ۱۵ دقیقه یک بار به ۴، ۸، ۱۲، ۱۶، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ هزارم واحد در دقیقه افزایش یابد.

بنابراین، اگرچه این رژیم‌ها در نظر اول، متفاوت به نظر می‌رسند، ولی اگر هیچ‌گونه فعالیت رحمی وجود نداشته باشد، هر دو رژیم پس از سپری‌شدن ۴۵ دقیقه، ۱۲ هزارم واحد اکسی‌توسین را در هر دقیقه، انفوزیون می‌کنند.

حداکثر دوز. حداکثر دوز مؤثر اکسی‌توسین برای آنکه بتواند انقباضاتی کافی را در تمامی زنان ایجاد نماید، متفاوت است. Wen و همکارانش (۲۰۰۱) تعداد ۱۱۵۱ زن نولی‌پار متوالی را مطالعه کردند و دریافتند که در دوز ۳۶ هزارم واحد در دقیقه و بیشتر از آن، احتمال پیشرفت به سمت زایمان واژینال کاهش می‌یابد. با این حال، در دوز ۷۲ هزارم واحد در دقیقه، نیمی از زنان نولی‌پار به صورت واژینال زایمان کردند. بنابراین، اگر انقباضات کافی نباشند - کمتر از ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو - و وضعیت جنین، اطمینان‌بخش باشد و زایمان متوقف شده باشد، تجویز انفوزیون اکسی‌توسین با دوز بالاتر از ۴۸ هزارم واحد در دقیقه، هیچ‌گونه خطر آشکاری ندارد.

مقایسهٔ خطرات و فواید

پارگی رحم ناشی از انفوزیون اکسی‌توسین، حتی در زنان چندزا، نادر است، مگر آنکه رحم دارای اسکار باشد. Flannelly و همکارانش (۱۹۹۳) در ۲۷۸۲۹ زن نولی‌پار، هیچ موردی از پارگی رحم (چه با تجویز اکسی‌توسین و چه بدون آن) را گزارش نکرده‌اند. البته در ۴۸۷۱۸ زن چندزا، ۸ مورد پارگی آشکار رحم در حین زایمان مشاهده شده بود که فقط ۱ مورد آن در اثر

مصرف اکسی‌توسین بوده است. یک مرور جمعیت محور آینده‌نگر در دانمارک میزان پارگی را ۳/۳ در هر ۱۰۰,۰۰ زن فاقد سابقه سزارین قبلی گزارش کرد که بالاترین میزان خطر در مولتی‌پارها بود (Thisted، ۲۰۱۵). طبق تجربه‌ی ما در بیمارستان پارکلند القا و تقویت زایمان با استفاده از اکسی‌توسین با پارگی رحم مرتبط است (Happe، ۲۰۱۷). طی یک دوره ۸ ساله که ۹۵۰۰۰ تولد صورت گرفته بود، ۱۵ زن باردار دچار پارگی اولیه رحم شدند که در ۱۴ مورد با تجویز اکسی‌توسین همراهی داشتند. در نیمی از زنان پیش از تقویت زایمان با اکسی‌توسین، پروستاگلاندین نیز تجویز شده بود.

اکسی‌توسین از نظر اسیدهای آمینهٔ تشکیل‌دهنده، شبیه آرژینین وازوپرسین است. لذا جای شگفتی نیست که فعالیت آنتی‌دیورتیک قابل ملاحظه‌ای داشته باشد، و هنگامی که با دوز ۲۰ هزارم واحد در دقیقه یا بیشتر انفوزیون می‌شود، کلیرانس آب آزاد کلیوی به میزان چشمگیری کاهش می‌یابد. اگر به همراه اکسی‌توسین، مقادیر فراوانی مایعات آبکی نیز انفوزیون شود، مسمومیت با آب[1] می‌تواند سبب تشنج، کوما، و حتی مرگ گردد. به طور کلی، اگر قرار باشد اکسی‌توسین به مدت زمان طولانی و با دوز بالا تجویز شود، باید به جای افزایش سرعت انفوزیون یک محلول رقیق‌تر از آن، غلظت آن را افزایش دهیم. به علاوه در چنین شرایطی لازم است کریستالوئید (محلول رینگر لاکتات یا نرمال سالین) مورد استفاده قرار گیرد.

فشار انقباضات رحمی

نیروهای انقباضی ایجاد شده در زنانی که به صورت خودبخود زایمان می‌کنند، از ۹۰ تا ۳۹۰ واحد مونته‌ویدئو متغیر هستند (فصل ۲۴). Caldeyro-Barcia و همکارانش (۱۹۵۰) و Seitchik و همکارانش (۱۹۸۴) دریافتند که میانگین یا میانهٔ الگوی انقباض رحمی خودبخود که بتواند به زایمان واژینال منتهی شود، بین ۱۴۰ و ۱۵۰ واحد مونته‌ویدئو بوده است.

در درمان توقف زایمان در مرحلهٔ فعال، چنانچه هیچ‌گونه کنتراندیکاسیونی برای تجویز اکسی‌توسین وریدی وجود نداشته باشد، تصمیمات لازم باید با آگاهی کامل از بالاترین حد بی‌خطر فعالیت رحمی گرفته شوند. Hauht و همکارانش (۱۹۸۶) پروتکل بی‌خطر و کارآمدی را برای تقویت با اکسی‌توسین در زایمان‌های متوقف شده در مرحلهٔ فعال شرح داده‌اند که با اجرای آن، بیش از ۹۰ درصد زنان، به طور متوسط به حداقل ۲۰۰ تا ۲۲۵ واحد مونته‌ویدئو دست یافته بودند. Hauth و همکارانش (۱۹۹۱) متعاقباً گزارش کردند که تقریباً تمامی زنانی که با وجود دریافت اکسی‌توسین، همچنان دچار توقف مرحلهٔ فعال زایمان بودند، انقباضاتی با قدرت بیش از ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو ایجاد کرده بودند. نکتهٔ مهم آن بود که با وجود عدم پیشرفت زایمان، هیچ‌گونه عوارض مادری یا حوالی زایمانی در زنانی که تحت زایمان سزارین قرار گرفته بودند، مشاهده نشده بود. در مورد زنانی با سابقهٔ زایمان سزارین قبلی، زنان دارای دوقلو، یا زنانی که رحم آنها بیش از حد متسع شده است، هیچ‌گونه اطلاعاتی دربارهٔ میزان کارایی یا بی‌خطر بودن الگوهای انقباض رحمی در دست نیست.

توقف فاز فعال

توقف فاز اول زایمان به صورت زیر تعریف شده است: کامل‌شدن فاز نهفته به همراه وجود انقباضاتی با قدرت بیش از ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو به مدت بیش از ۲ ساعت و بدون ایجاد تغییری در سرویکس. برخی پژوهشگران کوشیده‌اند طول مدت دقیق‌تری را برای توقف فاز فعال تعریف نمایند (Spong، ۲۰۱۲). Arulkumaran و همکارانش (۱۹۸۷) محدودهٔ ۲ ساعته را به ۴ ساعت افزایش دادند و گزارش کردند که میزان زایمان سزارین در زنانی که همچنان دارای انقباضات کافی و اتساع پیشروندهٔ سرویکس (به میزان حداقل ۱ سانتی‌متر در ساعت) بودند، ۱/۳ درصد بوده است. این در حالی است که نیمی از زنانی که اتساع پیشروندهٔ سرویکس نداشتند و به آنها اجازه داده شده بود ۴ ساعت دیگر در زایمان باقی بمانند، به زایمان سزارین نیاز پیدا کردند.

Rouse و همکارانش (۱۹۹۹) تعداد ۵۴۲ زن ترم و دچار توقف فاز فعال زایمان و بدون هیچ عارضهٔ دیگر را به صورت آینده‌نگر درمان نمودند. هدف پروتکل آنان، دستیابی به الگوی

1- water intoxication

جدول ۴-۲۶. کارآزمایی‌های بالینی تصادفی در مورد آمنیوتومی انتخابی در اوایل زایمان خود بخودی در هنگام ترم

		آثار آمنیوتومی					
مطالعه	تعداد	میانگین اتساع در زمان آمنیوتومی	میانگین کوتاه شدن مدت زایمان	نیاز به اکسی‌توسین	میزان سزارین	نمودار غیرطبیعی قلب جنین	اثر بر نوزادان
Fraser (۱۹۹۳)	۹۲۵	زیر ۵ سانتی‌متر	۱۲۵ دقیقه	عدم نیاز	عدم تأثیر[1]	هیچ	هیچ
Garite (۱۹۹۳)	۴۵۹	۵/۵ سانتی‌متر	۸۱ دقیقه	کاهش	عدم تأثیر	افزایش[2]	هیچ
گروه آمنیوتومی UK (۱۹۹۴)	۱۴۶۳	۵/۱ سانتی‌متر	۶۰ دقیقه	عدم نیاز	عدم تأثیر	NA	هیچ

NA: ارزیابی نشده است.

۱) اثری بر میزان کلی نداشته است؛ میزان سزارین ناشی از دیسترس جنینی به میزان چشمگیری افزایش یافته بود.

۲) الگوهای فشردگی خفیف و متوسط بند ناف افزایش یافته بود.

مداومی از حداقل ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو به مدت حداقل ۴ ساعت بوده است. چنانچه فعالیتی معادل ۲۰۰ واحد مونته‌ویدئو یا بیشتر از آن به طور مداوم مشاهده نمی‌شد، این چهارچوب زمانی تا ۶ ساعت افزایش می‌یافت. تقریباً ۹۲ درصد این زنان به صورت واژینال زایمان کردند. همان‌طور که در فصل ۲۳ شرح داده شده است، این مطالعات و مطالعاتی دیگر، از این اقدام حمایت می‌کنند که اجازه داده شود توقف فاز فعال، ۴ ساعت به طول انجامد (Rouse، ۲۰۰۱).

Zhang و همکارانش (۲۰۰۲) در ۱۳۲۹ زن نولی‌پار ترم، طول مدت زایمان را از اتساع ۴ سانتی‌متری تا اتساع کامل سرویکس، مورد تحلیل قرار دادند. آنان دریافتند پیش از آنکه اتساع به ۷ سانتی‌متر می‌رسید، عدم پیشرفت زایمان به مدت بیش از ۲ ساعت، در زنانی که در نهایت به صورت واژینال زایمان کرده بودند، امری رایج بوده است. Alexander و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش دادند که بی‌دردی اپیدورال، طول مدت زایمان فعال را تا ۱ ساعت (در مقایسه با طول مدت فاز فعال زایمان که Friedman در سال ۱۹۵۵ تعریف کرده بود) افزایش داده است. در نظر داشتن این تغییرات در هنگام ادارهٔ زایمان، به ویژه در زنان نولی‌پار، می‌تواند بدون هیچ‌گونه خطری، میزان زایمان سزارین را کاهش دهد.

با جمع شدن داده‌ها، محققان به طور روزافزونی، آستانه‌هایی که توسط Friedman و دیگران در دههٔ ۱۹۶۰ برای اختلالات توقف زایمان تعیین شد را مورد سؤال قرار می‌دهند. به خصوص، محققان ائتلاف زایمان بی‌خطر گزارش کردند که نیمی از موارد دیستوشی بعد از القای زایمان قبل از دیلاتاسیون ۶cm سرویکس رخ داده بود (Boyle، ۲۰۱۳؛ Zhang، ۲۰۱۰c). حتی برای زنان با زایمان خودبه‌خود، این محققان دریافتند که فاز فعال زایمان بیشتر امکان داشت در دیلاتاسیون ۶ سانتی‌متر رخ دهد و فاصلهٔ بین ۴ تا ۶ سانتی‌متر به کندی طی می‌شود (Zhang، ۲۰۱۰a). به علاوه، آنها گزارش کردند که مدت ۲ ساعت برای تشخیص توقف زایمان وقتی که دیلاتاسیون کمتر از ۶cm باشد، بسیار اندک است (Zhang، ۲۰۱۰b). این موضوع به تفصیل در فصل ۲۳ شرح داده شده است. گرچه نکته مهم این است که داده‌های پروژه همکاری پری‌ناتال تنها بارداری‌های تک قلوی ترم که شروع خودبخودی زایمان واژینال و پیامد طبیعی پری‌ناتال داشتند را شامل می‌شد. با حذف پیامدهای غیرطبیعی، زایمان‌های سزارین و زنان بارداری که حین پذیرش در بیمارستان اتساع ۶ سانتی‌متری سرویکس داشتند، مطالعاتی که در بالا ذکر شدند و هدفشان تعریف مجدد منحنی زایمان بود. تورش‌هایی را به مطالعه وارد کرده‌اند که استفاده‌ی عمومی از این یافته‌ها را محدود می‌کند (Cohen، ۲۰۱۵a,b).

■ آمنیوتومی برای القا و تقویت زایمان

آمنیوتومی انتخابی با هدف تسریع‌کردن زایمان، به طور رایجی انجام می‌شود. در پژوهش‌هایی که در جدول ۴-۲۶ ارائه شده‌اند، آمنیوتومی در اتساع حدود ۵ سانتی‌متری، زایمان خودبخود را ۱ تا ۱/۵ ساعت تسریع کرده بود. نکتهٔ مهم آن است که نه نیاز به تحریک با اکسی‌توسین افزایش یافته بود و نه کل میزان زایمان سزارین. اگرچه الگوهای فشرده‌شدن خفیف و متوسط بند ناف، به دنبال آمنیوتومی افزایش یافته بودند، ولی میزان زایمان سزارین به دلیل دیسترس جنینی افزایش نیافته بود. مهم‌ترین نکته نیز آن است که هیچ‌گونه عارضهٔ حوالی زایمانی وجود نداشته است.

از پاره‌کردن پرده‌ها به صورت مصنوعی - که گاهی القای جراحی نامیده می‌شود - می‌توان برای القای زایمان استفاده کرد، و این اقدام همواره بیانگر تعهد نسبت به انجام وضع حمل است. نقطه ضعف اصلی آمنیوتومی (در هنگامی که به تنهایی برای القای زایمان مورد استفاده قرار می‌گیرد) آن است که فاصلهٔ آن تا آغاز زایمان، غیرقابل پیش‌بینی و گهگاه طولانی می‌باشد. توضیح آنکه، Bakos و Bäckström (۱۹۸۷) دریافتند آمنیوتومی به تنهایی یا به همراه تجویز اکسی‌توسین، بهتر از تجویز اکسی‌توسین به تنهایی بوده است. Mercer و همکارانش (۱۹۹۵) تعداد ۲۰۹ زن باردار که تحت القا با اکسی‌توسین قرار گرفته بودند را به طور تصادفی در معرض آمنیوتومی زودرس (در اتساع ۱ تا ۲ سانتی‌متری سرویکس) یا آمنیوتومی دیررس (در اتساع ۵ سانتی‌متری سرویکس) قرار دادند. متعاقب آمنیوتومی زودرس، طول مدت زایمان به میزان معنی‌داری (یعنی ۴ ساعت) کوتاه‌تر بوده است. با این حال، آمنیوتومی زودرس، میزان بروز کوریوآمنیونیت را افزایش داده بود.

برای تقویت زایمان، انجام آمنیوتومی در هنگامی که زایمان به طور غیرطبیعی آهسته است، اقدامی رایج به شمار می‌رود. Rouse و همکارانش (۱۹۹۴) دریافتند که در توقف مرحلهٔ فعال زایمان، آمنیوتومی همراه با تقویت با اکسی‌توسین در مقایسه با تجویز اکسی‌توسین به تنهایی، فاصلهٔ زمانی تا وضع حمل را تا ۴۴ دقیقه کاهش داده بود. اگرچه آمنیوتومی تأثیری بر شیوهٔ زایمان نگذاشته بود، ولی یکی از ایرادات آن این بود که میزان بروز کوریوآمنیونیت را به طور چشمگیری افزایش داده بود.

صرف‌نظر از اندیکاسیون، آمنیوتومی با خطر پرولاپس بند ناف همراهی دارد. جهت به حداقل رساندن این خطر، از جدا کردن انگاژمان سر جنین طی آمنیوتومی اجتناب می‌گردد. برای این هدف فشار به فوندوس یا سوپراپوبیک و یا هر دو می‌تواند مفید باشد. برخی متخصصان ترجیح می‌دهند که پرده‌ها را حین یک انقباض پاره کنند. در صورتی که ورتکس به خوبی به قطعه تحتانی رحم متصل نشده باشد، گاهی می‌توان با ایجاد میدان دید کافی با کمک اسپکولوم واژینال و ایجاد سوراخ‌های متعدد در پرده با یک سوزن شماره ۲۶ که با یک فورسپس حلقه‌ای نگهداشته شده باعث خروج تدریجی مایع آمنیوتیک شد. گرچه در بسیاری از این موارد پرده‌ها پاره شده و مایع به سرعت خارج می‌شود. بدلیل خطر پرولاپس بند ناف و به ندرت کنده شدن جفت، قبل و بلافاصله بعد از آمنیوتومی باید ضربان قلب جنین را ارزیابی کرد.

■ جدا کردن پرده‌ها برای القای زایمان

القای زایمان با جدا کردن پرده‌ها (Stripping) یک رویه شایع است مطالعات متعددی پیشنهاد کرده‌اند که جدا کردن پرده‌ها بی‌خطر است و باعث کاهش میزان حاملگی پست‌ترم بدون افزایش پایدار میزان پارگی پرده‌ها، عفونت و خونریزی می‌شود. نویسندگان یک متاآنالیز دریافتند که که جدا کردن پرده‌ها، تعداد زنانی که حاملگی آنها بیش از ۴۱ هفته طول می‌کشد را بدون بالا بردن خطر عفونت کاهش می‌دهد. آنها نتیجه گرفتند که به ازای هر ۸ زنی که تحت جداسازی پرده‌ها قرار می‌گیرند، از ۱ مورد القای زایمان پیشگیری می‌شود. عوارض مضر شامل ناراحتی و خونریزی همراه هستند (Boulvain، ۲۰۰۵).

منابع

Alexander JM, Sharma SK, McIntire D, et al: Epidural analgesia lengthens the Friedman active phase of labor. Obstet Gynecol 100(1):46, 2002

Alfirevic Z, Aflaifel N, Weeks A: Oral misoprostol for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 6:CD001338 2014

Alfirevic Z, Kelly AJ, Dowswell T: Intravenous oxytocin alone for cervical ripening and induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 4:CD003246, 2009

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Induction of labor. Practice Bulletin No. 107, August 2009, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Practice Bulletin No. 106, July 2009, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin 115, August 2010, Reaffirmed 2017b

Amorosa JM, Stone J, Factor SH, et al: A randomized trial of Foley bulb for labor induction in premature rupture of membranes in nulliparas (FLIP). Am J Obstet Gynecol 217(3):360.e1

Arulkumaran S, Koh CH, Ingemarsson I, et al: Augmentation of labour—mode of delivery related to cervimetric progress. Aust N Z J Obstet Gynaecol 27:304, 1987

Bailit JL, Gregory KD, Reddy UM, et al: Maternal and neonatal outcomes by labor onset type and gestational age. Am J Obstet Gynecol 202(3):245.e1, 2010

Bakos O, Bäckström T: Induction of labor: a prospective, randomized study into amniotomy and oxytocin as induction methods in a total unselected population. Acta Obstet Gynecol Scand 66:537, 1987

Bateman BT, Mhyre JM, Callaghan WM, et al: Peripartum hysterectomy in the United States: nationwide 14 year experience. Am J Obstet Gynecol 206(1):63.e1, 2012

Bishop EH: Pelvic scoring for elective induction. Obstet Gynecol 24:266, 1964

Bleich AT, Villano KS, Lo JY, et al: Oral misoprostol for labor augmentation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 118(6):1255, 2011

Boulvain M, Kelly A, Irion O: Intracervical prostaglandins for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 1:CD006971, 2008

Boulvain M, Stan C, Irion O: Membrane sweeping for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 1:CD000451, 2005

Boyle A, Reddy UM, Landy HJ, et al: Primary cesarean delivery in the United States. Obstet Gynecol 122(1):33, 2013

Budden A, Chen LJ, Henry A: High-dose versus low-dose oxytocin infusion regimens for induction of labour at term. Cochrane Database Syst Rev 10:CD009701, 2014

Bullarbo M, Orrskog ME, Andersch B, et al: Outpatient vaginal administration of the nitric oxide donor isosorbide mononitrate for cervical ripening and labor induction postterm: a randomized controlled study. Am J Obstet Gynecol 196:50.e1, 2007

Caldeyro-Barcia R, Alvarez H, Reynolds SR: A better understanding of uterine contractility through simultaneous recording with an internal and a seven channel external method. Surg Obstet Gynecol 91:641, 1950

Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ: Physiology of the uterine contraction. Clin Obstet Gynecol 3:386, 1960

Carbone JF, Tuuli MG, Fogertey PJ, et al: Combination of Foley bulb and vaginal misoprostol compared with vaginal misoprostol alone for cervical ripening and labor induction: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 121:247, 2013

Chanrachakul B, Herabutya Y, Punyavachira P: Potential efficacy of nitric oxide for cervical ripening in pregnancy at term. Int J Gynaecol Obstet 71(3):217, 2000

Chiossi G, Lai Y, Landon MB, et al: Timing of delivery and adverse outcomes in term singleton repeat cesarean deliveries. Obstet Gynecol 121(3):561, 2013

Clark SL, Miller DD, Belfort MA, et al: Neonatal and maternal outcomes associated with elective term delivery. Am J Obstet Gynecol 200(2):156.e1, 2009

Cohen WR, Friedman EA: Misguided guidelines for managing labor. Am J Obstet Gynecol 212(6):753.e1, 2015a

Cohen WR, Friedman EA: Perils of the new labor management guidelines. Am J Obstet Gynecol 212(4):420, 2015b

Connolly KA, Kohari KS, Rekawek P, et al: A randomized trial of Foley balloon induction of labor trial in nulliparas (FIAT-N). Am J Obstet Gynecol 215:392.e1, 2016

Cullen M: Important drug warning concerning unapproved use of intravaginal or oral misoprostol in pregnant women for induction of labor or abortion. 2000. Available at: http://www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/00/Nov00/111500/cp0001.pdf. Accessed July 28, 2017

Dahlen HM, McCullough JM, Fertig AR, et al: Texas Medicaid payment reform: fewer early elective deliveries and increased gestational age and birthweight. Health Aff (Millwood) 36(3):460, 2017

Darney BG, Snowden JM, Cheng YW, et al: Elective induction of labor at term compared with expectant management: maternal and neonatal outcomes. Obstet Gynecol 122:761, 2013

Döbert M, Brandsetter A, Heinrich W, et al: The misoprostol vaginal insert compared with oral misoprostol for labor induction in term pregnancies: a pair-matched case-control study. J Perinatal Med June 26, 2017 [Epub ahead of print]

Ekerhovd E, Bullarbo M, Andersch B, et al: Vaginal administration of the nitric oxide donor isosorbide mononitrate for cervical ripening at term: a randomized controlled study. Am J Obstet Gynecol 189:1692, 2003

Ekerhovd E, Weijdegärd B, Brännström I, et al: Nitric oxide induced cervical ripening in the human: involvement of cyclic guanosine monophosphate, prostaglandin $F_{2\alpha}$, and prostaglandin E_2. Am J Obstet Gynecol 186:745, 2002

Feltovich H: Cervical evaluation. From ancient medicine to precision medicine. Obstet Gynecol 130:51, 2017

Fisch JM, English D, Pedaline S, et al: Labor induction process improvement: a patient quality-of-care initiative. Obstet Gynecol 113(4):797, 2009

Flannelly GM, Turner MJ, Rassmussen MJ, et al: Rupture of the uterus in Dublin: an update. J Obstet Gynaecol 13:440, 1993

Fraser W, Marcoux S, Mourquin JM, et al: Effect of early amniotomy on the risk of dystocia in nulliparous women. N Engl J Med 328:1145, 1993

Friedman EA: Primigravid labor: a graphicostatistical analysis. Obstet Gynecol 6:567, 1955

Frigoletto FD, Lieberman E, Lang JM, et al: A clinical trial of active management of labor. N Engl J Med 333:745, 1995

Fruhman G, Gavard JA, Amon E, et al: Tension compared to no tension on a Foley transcervical catheter for cervical ripening: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol 216:67.e1, 2017

Garite TJ, Porto M, Carlson NJ, et al: The influence of elective amniotomy on fetal heart rate patterns and the course of labor in term patients: a randomized study. Am J Obstet Gynecol 168:1827, 1993

Ghosh A, Lattey KR, Kelly AJ: Nitric oxide donors for cervical ripening and induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 12:CD006901, 2016

Gibson KS, Waters TP: Measures of success: prediction of successful labor induction. Semin Perinatol 39:475, 2015

Happe SK, Yule CS, Wells CE: Outcomes in pregnancies complicated by intrapartum uterine rupture. Unpublished data, 2017

Hatfield AS, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM: Sonographic cervical assessment to predict the success of labor induction: a systematic review with meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 197:186, 2007

Hauth JC, Hankins GD, Gilstrap LC III: Uterine contraction pressures achieved in parturients with active phase arrest. Obstet Gynecol 78:344, 1991

Hauth JC, Hankins GD, Gilstrap LC III: Uterine contraction pressures with oxytocin induction/augmentation. Obstet Gynecol 68:305, 1986

Hawkins JS, Stephenson M, Powers B, et al: Diabetes mellitus: an independent predictor of duration of prostaglandin labor induction. J Perinatol 37:488, 2017

بخش ۸
وضع حمل

@khu_medical



https://t.me/Khu_medical

فصل ۲۷

زایمان واژینال

@khu_medical

آمادگی برای زایمان
موقعیت اکسی‌پوت قدامی
موقعیت اکسی‌پوت خلفی پایدار
دیستوشی شانه
جمعیت‌های خاص
مرحلهٔ سوم زایمان
مراقبت‌های فوری پس از زایمان
ترمیم اپی‌زیوتومی و پارگی‌ها

> به‌محض آنکه سر جنین در ناحیه وولو مشاهده شد پزشک باید برای محدود کردن حرکت آن آماده باشد. وی باید دست خود را به صورتی نگه دارد که بتواند سریعاً دست به اقدام بزند، زیرا در بسیاری از موارد مقاومت وولو به طور غیرمنتظره‌ای مغلوب می‌شود و یک درد منفرد می‌تواند برای خروج ناگهانی سر از آن کافی باشد که منجر به پارگی پرینه می‌گردد.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

همانطور که Williams توصیف کرده است، نقطهٔ اوج مرحلهٔ دوم زایمان وضع حمل واژینال کنترل شدهٔ یک نوزاد سالم با حداقل تروما به مادر می‌باشد. زایمان واژینال روش ارجح زایمان برای اکثر جنین‌هاست، با این حال در برخی شرایط بالینی بهتر است سزارین انجام شود. از بین روش‌های زایمان، زایمان واژینال خودبخودی جنین با نمایش ورتکس کمترین میزان خطر از لحاظ عوارض مادری را به همراه دارد و مقایسه آن با زایمان سزارین در فصل ۳۰ آمده است. زایمان واژینال معمولاً خودبه‌خودی است، اگرچه عوارض جنینی یا مادری ممکن است نیازمند جراحی در زایمان واژینال باشد که در فصل ۲۹ بحث شده است. در نهایت، باری جنین با نمایش نامناسب، یا در موارد حاملگی چندقلویی، در بسیاری از اوقات ممکن است زایمان واژینال انجام شود، اما احتیاج به تکنیک‌های ویژه دارد. اینها در فصل ۲۸ و فصل ۴۵ بحث شده است.

آمادگی برای زایمان

نشان اتمام مرحله دوم زایمان شروع باز شدن پرینه، است. پوست روی آن کشیده می‌شود و اسکالپ جنین از بین لابیاهای جدا شده، قابل مشاهده است. افزایش فشار پرینه حاصل از سر جنین باعث رفلکس‌های زور زدن به بیرون می‌شود، که در هنگامی که لازم باشد، تشویق می‌شود. در این زمان آمادگی برای زایمان انجام می‌شود. در صورت متسع بودن مثانه ممکن است کاتتریزاسیون لازم شود. پایش ضربان قلب جنین، بطور مداوم مورد توجه قرار می‌گیرد. به عنوان یک مثال، بند ناف گردنی با نزول جنین، تنگ‌تر می‌شود و ممکن است باعث تشدید افت‌های متغیر شود.

در طی مرحله دوم زایمان، موقعیت‌های زور زدن ممکن است متفاوت باشد. اما برای زایمان، موقعیت لیتوتومی به پشت

بیشترین استفاده را دارد، و معمولاً رضایت‌بخش‌ترین موقعیت است. برای موقعیت بهتر، از نگه‌دارنده‌های پا، یا رکاب استفاده می‌شود. Cotton و همکارانش (۲۰۱۲) دریافتند که میزان بازگی‌های پرینه در استفاده از رکاب و بدون آن افزایش نمی‌یابد. در وضعیت‌دهی به پاها، آنها زیاد از هم باز نمی‌شوند و هیچ‌کدام بالاتر از دیگری قرار داده نمی‌شوند. با استفاده از نگه‌دارنده‌ی پا، ناحیه پوپلیتئال در قسمت پروگزیمال و پاشنه در قسمت دیستال باید در حالت استراحت باشند. پاها به رکاب بسته نمی‌شوند، در نتیجه این امکان را ایجاد می‌کند که در صورت بروز دیستوشی شانه مادر بتواند ران‌ها را سریعاً به سمت عقب و روی شکم جمع کند. پاها ممکن است در مرحلهٔ دوم کرامپ پیدا کنند، که قسمتی به علت فشار جنین بر روی اعصاب لگن راست. کرامپ ممکن است با تغییر موقعیت پا یا ماساژ دادن بهبود پیدا کند.

آمادگی برای زایمان هم‌چنین شامل پاکسازی وولو و پرینه می‌شود. در صورت نیاز، شان استریل طوری قرار داده می‌شود، که فقط اطراف وولو در معرض باشد. انجام اسکراب و پوشیدن گان، دستکش، ماسک و عینک باعث محافظت از زن زائو و پزشک وی در مقابل عوامل عفونی می‌شود.

موقعیت اکسی‌پوت قدامی

■ زایمان سر

در زمان دیستانسیون پرینه، موقعیت نمایش اکسی‌پوت معمولاً معلوم می‌شود. در برخی موارد، مولدینگ و شکل گرفتن کاپوت، مانع تشخیص زودرس و دقیق می‌شود. در این زمان ارزیابی دقیق همان‌گونه در فصل ۲۲ آمده است انجام می‌شود. در بیشتر موارد، موقعیت اکسی‌پوت قدامی (OA) است، یا مختصری به سمت مایل چرخیده است. اما شاید در ۵ درصد موارد، نمایش اکسی‌پوت خلفی (OP) پایدار وجود دارد.

با هر انقباض، مدخل ولوو واژینال به وسیلهٔ سر جنین متسع می‌شود تا یک مدخل بیضی شکل و در نهایت تقریباً دایره‌ای شکل ایجاد کند (تصویر ۱-۲۷). احاطه شدن بزرگ‌ترین قطر سر توسط حلقه وولوی *Crowning* نامیده می‌شود. پرینئوم نازک می‌شود و ممکن است خود به خود پاره شود. مقعد به شدت



تصویر ۱-۲۷. حمایت پرینه هنگام Crown کردن سر

کشیده می‌شود و ممکن است دیوارهٔ قدامی رکتوم از طریق آن به آسانی دیده شود.

انجام اپی‌زیوتومی روتین دیگر توصیه نمی‌شود. هدف از انجام انتخابی آن بزرگ کردن ورودی واژن برای اندیکاسیون‌های خاص می‌باشد. برخی متخصصان با هدف محدود کردن پارگی خودبخودی واژن، پیش از زایمان اقدام به ماساژ جسم پرینه برای وسعت بخشیدن به مدخل واژن برای عبور سر می‌نمایند. حین ماساژ با یک لوبریکانت پرینه در خط وسط توسط انگشتان شست و اشارهٔ هر دو دست گرفته شده و کشش به سمت خارج و دو طرف مکرراً به آن وارد می‌شود تا نازک گردد. اما براساس مطالعات تصادفی این روش کاهش معنی‌داری در میزان پارگی پرینه ایجاد نمی‌کند (Beckmann، ۲۰۱۳؛ Mei-dan، ۲۰۰۸؛ Stamp، ۲۰۰۱). استفاده از بالون پمپ واژینال *Epi- No* با هدف مشابهی صورت می‌گیرد، اما این روش نیز نتوانسته از آسیب لواتور و یا ترومای پرینه جلوگیری کند (Brito، ۲۰۱۵؛ Kamisan Atan، ۲۰۱۶).

وقتی سر، وولو و پرینه را به اندازهٔ کافی گشاد می‌کند که ورودی واژن به حدود ۵ سانتی‌متر یا بیشتر برسد، یک دست دستکش پوشیده ممکن است برای حمایت از پرینه استفاده شود (تصویر ۲-۲۷).



تصویر ۲-۲۷. زایمان سر. دهان بالای پرینه قرار گرفته است.



تصویر ۳-۲۷. مانور تعدیل شدهٔ Ritgen. فشار متوسط به سمت بالا، به چانه‌ی جنین به وسیلهٔ دست زیرین که با یک حوله‌ی استریل پوشیده شده است وارد می‌گردد. دست دیگر به اکسی‌پوت فشار وارد می‌کند.

دست دیگر برای کنترل و هدایت سر جنین برای وضع حمل کوچک‌ترین قطر سر و جلوگیری از زایمان سریع استفاده می‌شود. زایمان آرام سرممکن است از میز ان‌پاره‌شدگی‌ها بکاهد (Laine، ۲۰۰۸). به طور کلی، محکم نگه داشتن پرینه در مقایسه با رویکرد وضع حمل «بدون کمک دست»[1] میزان آسیب به اسفنگتر معقد را کاهش می‌دهد (Bulchandani، ۲۰۱۵؛ Mc Candlish، ۱۹۹۸).

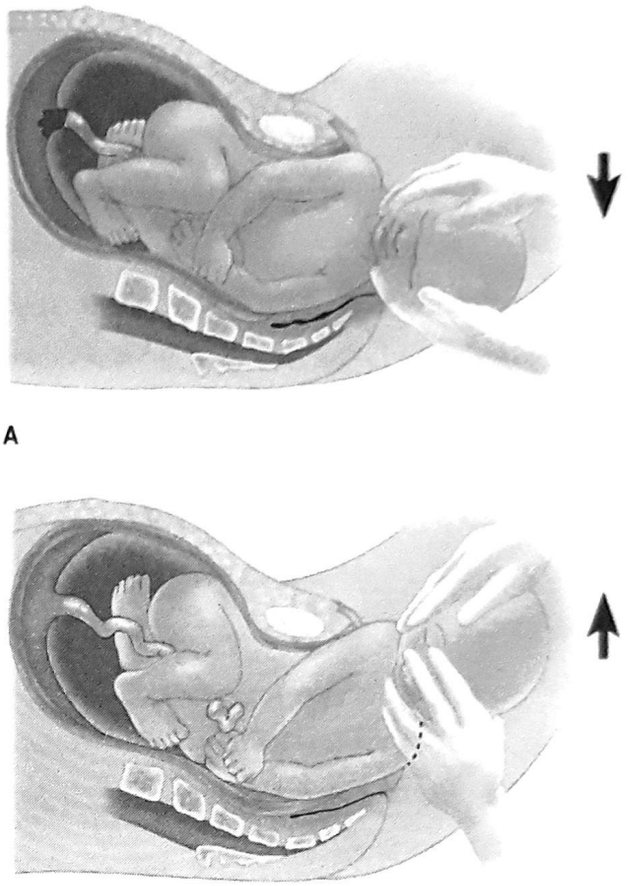
به عنوان جایگزین، اگر نیروهای بیرون راننده کافی نباشند، یا نیاز به زایمان سریع باشد، از مانور *Ritgen* تغییر یافته، استفاده می‌شود. در این حالت، توسط دست پوشیده با دستکش و با استفاده از حوله‌ی استریل، از طریق پرینه فشاری به سمت قدام درست درجلوی کوکسیکس به چانه‌ی جنین وارد می‌شود. هم‌زمان، دست دیگر از بالا به اکسی‌پوت فشار وارد می‌کند (تصویر ۳-۲۷). این مانور که اولین بار در سال ۱۸۵۵ توصیف شد، به زایمان کنترل شده‌ی سر جنین کمک می‌کند (Cunningham، ۲۰۰۸). هم‌چنین این مانور به ا کستانسیون‌گردن کمک می‌کند تا سر از مدخل و پرینه با کمترین قطر خود عبور کند. در مقایسهٔ مانور ریتگن با حمایت ساده‌ی پرینئوم، در ۱۶۲۳ زن، Jönsson و همکارانش (۲۰۰۸)، میزان مساوی از پارگی درجه سوم و چهارم را شناسایی کردند. این پارگی‌ها در ادامه معرفی می‌شوند.

■ زایمان شانه‌ها

به دنبال زایمان سر جنین، یک انگشت باید از کنار گردن جنین رد شود، تا متوجه شویم بند ناف یک یا چند بار دور گردن پیچیده است یا خیر. بروز بند ناف گردنی با بالا رفتن سن بارداری افزایش می‌یابد و در ۲۵ درصد زایمان‌های ترم وجود دارد (Larson، ۱۹۹۷؛ Ogueh، ۲۰۰۶). اگر حلقه بند ناف دور گردن احساس شد، در صورتی که شل باشد، باید به آرامی از دور گردن بیرون کشیده شود. اگر تنگ شده باشد، لوپ باید از بین دو کلامپ بریده شود. این بند ناف‌های تنگ در حدود ۶٪ زایمان‌ها وجود دارند، اما، با عواقب ناگوار جنینی بیشتری نسبت به گروهی که بند ناف شل است همراه نیستند (Henry، ۲۰۱۳).

به دنبال زایمان سر، سر جنین به عقب می‌افتد، طوری که صورت جنین تقریباً در تماس با مقعد مادر قرار می‌گیرد. اکسی‌پوت سریعاً به طرف یکی از ران‌های مادر می‌چرخد و سر

1- hand- off



تصویر ۴-۲۷. زایمان شانه‌ها. **A.** یک کشش آرام به سمت پایین برای کمک به نزول شانه قدامی. **B.** زایمان شانه قدامی کامل شده است. کشش ملایم به سمت بالا برای زایمان شانه خلفی.

یک حالت عرضی به خود می‌گیرد. این چرخش خارجی نشان می‌دهد که قطر بای‌ساکرومیال (که فاصله بین دو شانه است)، به قطر قدامی - خلفی لگن منطبق شده است.

در بیشتر اوقات، شانه‌ها بلافاصله بعد از چرخش خارجی در وولو پدیدار می‌شوند و زایمان آنها خودبه‌خود رخ می‌دهد. در صورت بروز تأخیر، خارج کردن آن به انجام یک زایمان کنترل شده کمک می‌کند. دو طرف سر، با دو دست گرفته می‌شود، کمی به سمت پایین با ملایمت کشیده می‌شود تا زمانی که شانهٔ قدامی زیر آرک پوبیس پدیدار شود (تصویر ۴-۲۷). سپس، با یک حرکت به سمت بالا، شانهٔ خلفی زایمان می‌شود. در حین زایمان، اعمال فشار زیاد و ناگهانی برای جلوگیری از آسیب شبکهٔ براکیال نباید انجام شود.

بقیه بدن تقریباً همیشه بدون دشواری، زایمان می‌شود. در موارد طول کشیده اگرچه، در موارد طول کشیده، با کمی کشیدن سر جنین و فشار مختصر بر روی فوندوس رحم، زایمان آن تسریع می‌شود. از قلاب کردن انگشتان در زیر بغل جنین باید اجتناب شود. این کار ممکن است باعث آسیب به اعصاب اندام فوقانی شود و ایجاد یک فلج موقت یا دایمی کند. بلافاصله پس از تولد نوزاد، مایع آمنیونیک بیرون می‌ریزد که کمی خونی است، اما مقدار خون زیاد نیست.

در گذشته، ساکشن سریع بینی و حلق نوزاد برای خارج کردن ترشحات معمول بود. گرچه امروز معلوم شده است که ساکشن بینی و حلق می‌تواند باعث برادی‌کاردی جنینی شود (Gungor، ۲۰۰۶). توصیه‌های AHA برای احیا نوزادی در حال حاضر اجتناب از ساکشن بلافاصله بعد از تولد است حتی اگر مکونیوم مشاهده شود (فصل ۳۳) و در مواردی که مایع آمنیونی آغشته به مکونیوم است لوله‌گذاری روتین برای ساکشن تراشه برای نوزادان قوی یا ضعیف توصیه نمی‌شود. ساکشن جهت نوزادانی صورت می‌گیرد که انسداد واضح تنفس خودبخودی داشته یا نیازمند تهویه با فشار مثبت باشند (Wychoff، ۲۰۱۵). گزینه‌های موجود جهت ساکشن کردن عبارتند از آسپیراسیون کاتترساکشن یا سرنگ حباب‌دار که در صورت انسداد راه‌هوایی می‌تواند شامل لوله‌گذاری و ساکشن نیز باشد.

■ کلامپ کردن بند ناف

بند ناف از بین دو کلامپ که ۶ تا ۸ سانتی‌متر از شکم نوزاد فاصله دارد، بریده می‌شود. و بعداً یک کلامپ در ۲ تا ۳ سانتی‌متری محل ورود بند ناف به شکم جنین گذاشته می‌شود.

برای نوزادان ترم، زمان کلامپ کردن بند ناف هنوز مورد بحث است، تأخیر در کلامپ کردن بند ناف تا ۶۰ ثانیه می‌تواند ذخایر آهن بدن را افزایش دهد، حجم خون را افزایش دهد، و میزان بروز آنمی را در نوزادان کاهش دهد (Andersson، ۲۰۱۱؛ Yao، ۱۹۷۴). این نکته ممکن است به خصوص در جمعیت‌هایی که کم‌خونی شایع است، ارزشمند باشد (Kc، ۲۰۱۷؛ WHO، ۲۰۱۴).

برعکس، غلظت بالاتر هموگلوبین شانس هایپر بیلی‌روبینمی و مدت بیشتر بستری برای فتوتراپی را افزایش می‌دهد (McDonald، ۲۰۱۳). تأخیر در کلامپ بند ناف، هم‌چنین احیا نوزادی مورد نیاز و به موقع را عقب می‌اندازد. مطالعات پایلوت اولیه در حال ارزیابی ارزش احیای نوزادان در بالین برای اجازهٔ تأخیر در کلامپ بند ناف هستند (Katheria، ۲۰۱۷؛ Winter، ۲۰۱۷). خوشبختانه، به طور کلی تأخیر در کلامپ بند ناف در مقایسه با زود کلامپ کردن بند ناف، امتیاز آپگار، pH بند ناف و یا دیسترس تنفسی ناشی از پلی‌سیتمی را بدتر نمی‌کند. از نقطه‌نظر عوارض مادری، خونریزی بعد از زایمان بین دو گروه با کلامپ کردن بند ناف با تأخیر یا زود، یکسان است (Andersson، ۲۰۱۳). داده‌های کمتری در رابطه با دوشیدن بند ناف که طی آن خون از بند ناف به سمت جنین رانده می‌شود، کمتر است. این مانور به نظر می‌رسد بی‌خطر باشد و در مواردی که کلامپ کردن سریع از نظر بالینی اندیکاسیون دارد، ممکن است مفید باشد (Upadhyay، ۲۰۱۳).

برای نوزادان پره‌ترم تأخیر در کلامپ بند ناف، چندین سود دارد که شامل این موارد است: حجم بیشتر سلول‌های خونی، کاهش نیاز به انتقال خون، و میزان بروز کمتر خونریزی داخل بطنی و انتروکولیت نکروزان (Backes، ۲۰۱۴؛ Rabe، ۲۰۱۲). برای نوزادانی که نیاز به تسریع در احیا دارند، دوشیدن بند ناف می‌تواند از جهت انتقال سریع حجم منافعی داشته باشد (Al-Wassia، ۲۰۱۵؛ Katheria، ۲۰۱۵؛ Patel، ۲۰۱۴). با این حال بدلیل تغییرات سریع حجم خون AHA در حال حاضر استفاده روتین از روش دوشیدن بند ناف را در نوزادان متولد شده پیش از هفته ۲۹ بارداری توصیه نمی‌کند (Wyckoff، ۲۰۱۵). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) بر این باور است که شواهد کافی برای حمایت از تأخیر حداقل ۳۰ تا ۶۰ ثانیه‌ای پس از تولد برای کلامپ بند ناف در نوزادان ترم و پره‌ترم وجود دارد. آکادمی طب اطفال آمریکا (۲۰۱۷a) نیز این عقیده را تأیید می‌کند. AHA در دستورالعمل‌های خود توصیه می‌کند که این کار می‌تواند منافعی برای نوزادان ترم و یا پره‌ترم که نیاز فوری به احیا ندارند داشته باشد (Wyckoff، ۲۰۱۵).

■ موقعیت اکسی‌پوت عرضی

در غیاب اختلال ساختمانی لگن یا آسنکلیتیسم، موقعیت اکسی‌پوت عرضی معمولاً موقت است. بنابراین، در غیر از مواردی که انقباضات هیپوتون است، سر معمولاً خودبه‌خود به موقعیت OA می‌چرخد. اگر چرخش متوقف شود (به علت ضعف نیروی بیرون راننده)، زایمان واژینال به طرق مختلفی می‌تواند صورت گیرد. آسان‌ترین روش چرخش قدامی اکسی‌پوت به موقعیت OA و به ندرت چرخش خلفی به موقعیت OP است. اگر هرکدام از این‌ها موفقیت‌آمیز باشد، LeRay و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که میزان زایمان سزارین به ۴ درصد می‌رسد و این در مقایسه با میزان ۶۰ درصد در زنانی است که در آنها چرخش دستی ناموفق بوده است. برخی چرخش با فورسپس Kielland را برای موقعیت اکسی‌پوت عرضی پایدار توصیه می‌کنند. که در فصل ۲۹ آمده است. این فورسپس برای چرخش سر به موقعیت OA استفاده می‌شود، و سپس زایمان با همان فورسپس با به وسیلهٔ فورسپس Simpson یا Tucker-McLane یا مشابه آنها انجام می‌شود.

در برخی موارد، ممکن است شکل لگن عامل موقعیت اکسی‌پوت عرضی پایدار باشد، که به آسانی برطرف نمی‌شود، به عنوان مثال، لگن پلاتی پلوئید از قدام به خلف مسطح بوده و لگن آندروئید به شکل قلب است. در این موارد، ممکن است فضای کافی برای چرخش ا کسی‌پوت به موقعیت OA یا OD وجود نداشته باشد (**شکل ۱۷-۲**). به علت این نگرانی‌ها، باید از اعمال فشار زیاد در صورت انجام زایمان با فورسپس اجتناب شود.

موقعیت اکسی‌پوت خلفی پایدار

حدود ۲ تا ۱۰ درصد جنین‌های ترم سفالیک تک‌قلو موقعیت اکسی‌پوت خلفی (OP) دارند (Cheng، ۲۰۱۰). بسیاری از جنین‌های OP، در اوایل زایمان اکسی‌پوت قدامی (OA) بودند که نشان‌دهنده مالروتاسیون حین زایمان است. فاکتورهای مستعدکننده عبارتند از بی‌حسی اپیدورال، نولی‌پار بودن، وزن بالاتر جنین، و سابقهٔ موقعیت OP در زایمان قبلی (Cheng، ۲۰۰۶a؛ Gardberg، ۲۰۰۴؛ Lieberman، ۲۰۰۵). از نظر شکل

لگن، لگن آنتروپوئید و زاویه باریک ساب پوبیک می‌توانند مستعدکننده باشند (Barth، ۲۰۱۵؛ Ghi، ۲۰۱۶).

■ موربیدیتی

زنان با موقعیت OP پایدار، مرحلهٔ دوم زایمان طولانی‌تری دارند، بیشتر سزارین می‌شوند و میزان زایمان واژینال با ابزار بیشتر است. در مورد زنانی که زایمان واژینال دارند، میزان از دست دادن خون، و پارگی‌های درجهٔ ۳ و ۴ افزایش می‌یابد (Senécal، ۲۰۰۵).

نوزادانی که در موقعیت OP متولد می‌شوند، عوارض بیشتری نسبت به آنان که OA متولد می‌شوند، دارند. Cheng و همکارانش (۲۰۰۶b)، نتایج حاملگی ۲۵۹۱ حاملگی را با موقعیت OP با ۲۸۸۰۱ مورد نوزاد حاصل از حاملگی با موقعیت OA مقایسه کردند. واقعاً هر عارضهٔ ممکن هنگام زایمان در موقعیت OP پایدار بالاتر بود. تنها ۴۶ درصد از این زنان، خودبه‌خود زایمان کردند، و بقیه آنها ۹ درصد از زایمان‌های سزارینی را که انجام شده بود، تشکیل می‌دادند. این محققان هم‌چنین دریافتند که موقعیت OP در زمان زایمان با عوارض ناگوار کوتاه‌مدت نوزادی بیشتری شامل اسیدی بودن خون بند ناف، ترومای زایمان، آپگار کمتر از ۷ و میزان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان نسبت به دیگران همراه بودند. نتایج مشابه توسط Ponkey (۲۰۰۳) و Fitzpatrick (۲۰۰۱) و همکارانشان گزارش شدند.

روش‌های پیشگیری از موقعیت OP پایدار و موربیدتی همراه آن مورد مطالعه قرار گرفته است. اول، معاینه انگشتی برای تشخیص موقعیت سر جنین ممکن است دقیق نباشد و با استفاده از سونوگرافی می‌توان دقت را بالا برد (Dupuis، ۲۰۰۵؛ Zahalka، ۲۰۰۵). مبدل بصورت عرضی و بلافاصله بالای مونس پوبیس مادر قرار می‌گیرد. در تصویر سونوگرافی اربیت‌ها و پل بینی جنین در موقعیت ونترال واقع شده، در حالی که اکسی‌پوت در مقابل قسمت تحتانی ساکروم قرار دارد. این اطلاعات می‌تواند توجیه‌کنندهٔ مرحلهٔ دوم طولانی زایمان باشد، یا کاندیدهای مناسب برای چرخش دستی را مشخص کند. تغییر دادن وضعیت مادر قبل و در حین زایمان به نظر نمی‌رسد که میزان موقعیت OP را کمتر کند (Desbrier، ۲۰۱۳؛ Kariminia، ۲۰۰۴؛ Le Ray، ۲۰۱۶).

■ زایمان

زایمان یک جنین با موقعیت OP ممکن است با زایمان واژینال خودبه‌خودی یا جراحی انجام شود. اول، در صورتی که خروجی لگن جا دارد و پرینه و خروجی واژن بدلیل زایمان‌های قبلی تاحدی شل هستند، زایمان خودبه‌خود OP، اغلب سریعاً صورت می‌گیرد برعکس، اگر پرینه مقاومت داشته باشد، ممکن است مرحلهٔ دوم زایمان طول بکشد. در هر بار زور زدن، سر با شدت بیشتری به روی پرینه فشار می‌آورد، نسبت به حالتی که سر در OA قرار دارد. این موضوع باعث میزان بیشتر پارگی درجه سه و چهار پرینه می‌شود (Groutz، ۲۰۱۱؛ Melamed، ۲۰۱۳).

در برخی موارد، زایمان واژینال خودبه‌خود با موقعیت OP امکان‌پذیر نیست و یا تسریع روند زایمان مورد نیاز است. در این مواقع، چرخش با دست و امکان ایجاد زایمان واژینال خودبه‌خودی در موقعیت OA ترجیح دارد. این تکنیک در فصل ۲۹ توضیح داده شده است. میزان موفقیت چرخش بین ۴۷ تا ۹۰ درصد است. و همان‌طور که انتظار می‌رود، میزان زایمان سزارین، پارگی‌های واژینال و خونریزی مادری به دنبال چرخش خارجی برای تبدیل به موقعیت OA و زایمان واژینال، کاهش می‌یابد (LeRay، ۲۰۰۵؛ Sen، ۲۰۱۳؛ Shaffer، ۲۰۰۶، ۲۰۱۱). از مضرات چرخش خارجی با دست، پارگی‌های بیشتر سرویکس است. بنابراین معاینه دقیق سرویکس پس از چرخش خارجی الزامی می‌باشد.

برای مواردی که زایمان سریع لازم است، فورسپس یا وکیوم می‌تواند برای موقعیت OP پایدار استفاده شود. این وسایل معمولاً همراه با اپی‌زیوتومی می‌شود. هم‌چنین اگر سر جنین انگاژه شده باشد و سرویکس به طور کامل دیلاته شده باشد و لگن مناسب باشد، چرخش با فورسپس ممکن است توسط افراد ماهر استفاده شود. این تکنیک‌های زایمان واژینال با ابزار در فصل ۲۹ توضیح داده شده‌اند.

به طور غیرشایع، بیرون‌زدگی پوست سر جنین از میان سوراخ واژن در اثر طویل شدن قابل ملاحظه‌ی سر جنین متعاقب مولدینگ به همراه تشکیل کاپوت سوکسیدانئوم وسیع رخ می‌دهد. در برخی موارد، سر جنین ممکن است حتی انگاژه نیز نشده باشد، یعنی ممکن است قطر بای پریتال از ورودی لگن

عبور نکرده باشد. در این موارد زایمان به طور مشخصی طولانی بوده و نزول جنین به آهستگی صورت می‌گیرد. لمس دقیق ناحیهٔ بالای سمفیز می‌تواند مشخص سازد که سر جنین در بالای دهانه‌ی ورودی لگن قرار دارد. زایمان سزارین سریع اقدام مناسبی است.

در بیمارستان پارکلند زایمان خودبه‌خود یا چرخش با دست برای مدیریت موقعیت OP پایدار ترجیح دارد. در هنگام نیاز، هم چرخش به موقعیت OA و به دنبال آن زایمان با فورسپس انجام می‌شود، یا مستقیماً زایمان با فورسپس در موقعیت OP انجام می‌شود. اگر هیچ‌کدام به آسانی و ایمنی قابل انجام نباشد، زایمان سزارین انجام می‌شود.

دیستوشی شانه

به دنبال آشکار شدن کامل سر جنین در حین زایمان واژینال، ممکن است بقیه بدن به سرعت زایمان نشود. شانهٔ قدامی جنین ممکن است پشت سمفیز پوبیس گیر کند، و امکان زایمان با کشش ملایم به سمت پایین و زور زدن مادر وجود نداشته باشد. به علت اینکه بند ناف در کانال زایمان تحت فشار قرار می‌گیرد، این دیستوشی یک اورژانس به حساب می‌آید. مانورهای متعددی، علاوه بر کشیدن سر جنین به سمت پایین برای آزاد کردن شانه استفاده می‌شود. این امر نیازمند رویکرد تیمی است، که در آن ارتباط و رهبری ضروری می‌باشد.

توافق بر تعریف دیستوشی شانه وجود ندارد. برخی محققان بر سر این مسئله تمرکز کرده‌اند که آیا مانور برای آزاد کردن شانه نیاز است یا خیر، در حالی که بقیه بر فاصله زمانی بین تولد سر و شانه تمرکز کرده‌اند (Beall، ۱۹۹۸). Spong و همکارانش (۱۹۹۵) گزارش کردند که متوسط فاصلهٔ زمانی زایمان سر تا بدن در تولد طبیعی، ۲۴ ثانیه است و این در مقایسه با ۷۹ ثانیه در موارد دیستوشی شانه است. این محققان، پیشنهاد کردند که فاصله زمانی بیش از ۶۰ ثانیه بین تولد سر و بدن، برای تعریف دیستوشی شانه استفاده شود. اگرچه، در حال حاضر دیستوشی هنوز بر پایهٔ درک بالینی تشخیص داده می‌شود، که طی آن کشش به سمت پایین برای زایمان شانه‌ها، بی‌تأثیر باشد.

به علت این تعاریف متفاوت، میزان بروز دیستوشی شانه متفاوت است. یک مطالعه مروری اخیراً میانگین آن را ۱ درصد تمام زایمان‌ها ذکر کرده است که به لحاظ بالینی مفید می‌باشد (Ouzounian، ۲۰۱۶). شواهدی وجود دارد که میزان بروز آن در سال‌های اخیر افزایش یافته است، که احتمالاً به علت افزایش وزن نوزادی است (Mackenzie، ۲۰۰۷؛ Qverland، ۲۰۱۴). هم‌چنین ممکن است این افزایش به علت توجه بیشتر به تشخیص و ثبت دیستوشی باشد (Kim، ۲۰۱۶).

■ عواقب مادری و نوزادی

به طور کلی دیستوشی شانه خطر بیشتری برای جنین دارد، تا مادر. خونریزی بعد از زایمان معمولاً به علت آتونی رحم یا به علت پارگی‌های واژینال، و پارگی‌های جدی پرینه خطرات اصلی مادری است (Gauthaman، ۲۰۱۶؛ Rahman، ۲۰۰۹). برعکس، نگرانی در مورد آسیب جدی عصبی - اسکلتی و آسفیکسی برای جنین وجود دارد. این آسیب‌های اختصاصی در فصل ۳۳ توصیف شده‌اند. در مروری بر ۱۱۷۷ مورد دیستوشی شانه، آسیب شبکه عصبی براکیال در ۱۱ درصد و شکستگی هومروس یا کلاویکل در ۲ درصد نوزادان تشخیص داده شد (Chauhan، ۲۰۱۴). MacKenzie و همکارانش (۲۰۰۷)، ۵۱۴ مورد دیستوشی شانه را بررسی کردند و دریافتند که ۷٪ شواهد اسیدوز در هنگام تولد داشتند و ۱/۵ درصد نیازمند احیای قلبی بودند یا دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک (HIE) شدند. در یک مطالعه دیگر بر روی ۲۰۰ مورد دیستوشی، در صورت تکمیل زایمان طی ۵ دقیقه میزان اسیدوز شدید جنین و HIE هر یک ۰/۵ درصد بود. در مواردی که تکمیل زایمان ۵ دقیقه یا بیشتر به طول انجامیده باشد این میزان‌ها به ترتیب به ۶ و ۲۴ درصد افزایش یافتند (Leung، ۲۰۱۱a).

■ پیش‌بینی و پیشگیری

ماکروزومی جنین، چاقی مادر، طولانی شدن مرحله دوم زایمان و سابقه قبلی خطر بروز دیستوشی را افزایش می‌دهند (Mehta، ۲۰۰۴؛ Overland، ۲۰۰۹؛ Schummers، ۲۰۱۵). اگرچه این عوامل آشکارا با بروز این عارضه مرتبط هستند، ثابت شده است

که شناسایی موارد آن پیش از وقوع امری غیرممکن است. کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷c)، پس از نقد و بررسی مطالعات انجام شده چنین نتیجه‌گیری کرده است:

۱. اکثر موارد دیستوشی شانه را نمی‌توان به طور صحیح پیش‌بینی کرد یا از وقوع آنها پیشگیری نمود.
۲. القای انتخابی زایمان یا انجام زایمان سزارین انتخابی برای تمام زنانی که مشکوک به داشتن جنین ماکروزوم هستند، اقدام صحیحی نیست.
۳. برای زنان غیردیابتی که وزن جنین آنها بیش از ۵۰۰۰ گرم یا زنان دیابتی که وزن جنین آنها بیش از ۴۵۰۰ گرم برآورد می‌شود، می‌توان انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده را مدنظر قرار داد.

وزن هنگام تولد

افزایش متناظری برای بروز دیستوشی شانه و بالا رفتن وزن هنگام تولد مشاهده شده است (Acker، ۱۹۸۵؛ Qverland، Stotland ؛۲۰۱۲، ۲۰۰۴). ویژگی‌های مادری که به طور رایجی با افزایش وزن تولد جنین همراهی دارد عبارتند از چاقی، بارداری پست ترم، مولتی پاریته و دیابت (Jolly، ۲۰۰۳؛ Koyanagi، ۲۰۱۳). ترکیب ماکروزومی جنین و دیابت ملیتوس در مادر فراوانی دیستوشی شانه را تشدید می‌کند (Langer، ۱۹۹۱؛ Nesbitt، ۱۹۹۸). این استعداد ممکن است ناشی از این حقیقت باشد که جنین‌های مادران دیابتی نسبت به جنین‌های مادران غیردیابتی که وزن هنگام تولدشان قابل مقایسه با هم می‌باشد، اندازه دور شانه و اندام‌ها بیشتر و نسبت سایز شانه به سر و قفسه سینه به سر بزرگتری دارند (McFarland، ۱۹۹۸؛ Modanlou، ۱۹۸۲). با این حال، تبدیل این اندازه‌گیری‌های اختصاصی به آستانه‌های بالینی مستقل در سونوگرافی، حساسیت پیش‌گویی کنندهٔ ضعیفی داشته است (Burkhardt، ۲۰۱۴).

القای زودرس زایمان با هدف پیشگیری نتایج متناقضی به بار آورده است. در یک مطالعه حدود ۸۰۰ زن که جنین‌های مشکوک به ماکروزومی داشتند به طور تصادفی در دو گروه القای زودرس بین هفته ۳۷ و ۳۹ بارداری و یا مراقبت انتظاری قرار گرفتند (Boulvian، ۲۰۱۵). میزان دیستوشی در گروهی که برایشان مداخله انجام شد تا دو سوم کاهش یافت و هیچ موردی از آسیب شبکه براکیال در دو گروه رخ نداد. هر چند این موضوع مورد سنجش قرار نگرفته بود اما این روش با عوارض زایمان زودرس در موازنه است. علاوه بر این، دقت ضعیف پیش‌بینی وزن جنین در پیش از زایمان نیز باید در نظر گرفته شود (Hoopmann، ۲۰۱۰؛ Malin، ۲۰۱۶؛ Noumi، ۲۰۰۵). در مقابل، مطالعه تصادفی قدیمی‌تری بر روی ۲۸۴ زن باردار نشان داده بود که القای زودرس زایمان در هفته ۳۸ بارداری موجب کاهش میزان دیستوشی نمی‌شود (Gonen، ۱۹۹۷).

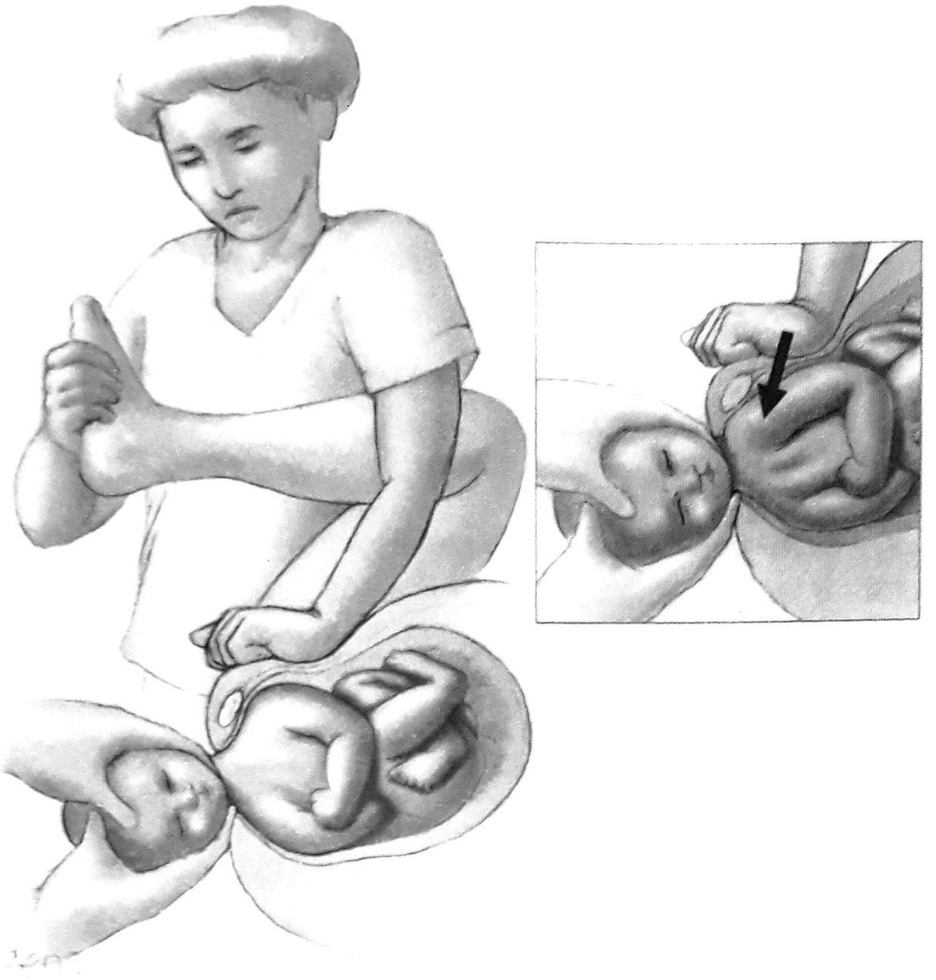
همانطور که قبلاً بحث شد، می‌توان برای جلوگیری از دیستوشی شانه زایمان سزارین را در نظر گرفت. با این حال، Roase و Owen (۱۹۹۹) نتیجه‌گیری کردند که سیاست زایمان سزارین پروفیلاکتیک برای جنین‌های ماکروزوم، برای جلوگیری از یک مورد آسیب دائمی شبکه براکیال نیاز به انجام بیش از ۱۰۰۰ مورد زایمان سزارین و عوارض وابسته به آن خواهد داشت.

سابقهٔ دیستوشی شانه

خطر تکرار دیستوشی بین ۱ تا ۱۳ درصد است (Bingham، ۲۰۱۰؛ Moore، ۲۰۰۸؛ Ouzounian، ۲۰۱۳). برای بسیاری از زنان، با سابقهٔ دیستوشی شانه، آزمودن زایمان منطقی به نظر می‌رسد. ACOG (۲۰۱۷c)، توصیه می‌کند که وزن جنین، سن حاملگی، عدم تحمل مادر به گلوکز، و شدت آسیب نوزادی قبلی، ارزیابی شود و خطرات و منفعت‌های زایمان سزارین در مورد هر زنی با سابقهٔ دیستوشی شانه، مورد بحث قرار گیرد. بعد از بحث، هر کدام از روش‌های زایمان می‌تواند مناسب باشد.

■ درمان

از آنجایی که دیستوشی شانه را نمی‌توان به درستی پیش‌بینی کرد، پزشکان باید کاملاً با اصول درمان آن آشنا باشند. به این دلیل که دیستوشی باعث تحت فشار قرار گرفتن مداوم بند ناف می‌شود، یک هدف عبارت است از کاهش زمان بین زایمان سر تا بدن. این موضوع در تعادل با هدف دوم یعنی اجتناب از آسیب



تصویر ۵-۲۷. مانور مک رابرتس، در این مانور پاهای زن باردار از روی رکاب‌های تخت زایمان برداشته شده و ران‌ها به سرعت بر روی شکم خم می‌شوند. دستیار زایمان به طور هم‌زمان، فشار سوپراپوبیک را وارد می‌آورد (پیکان).

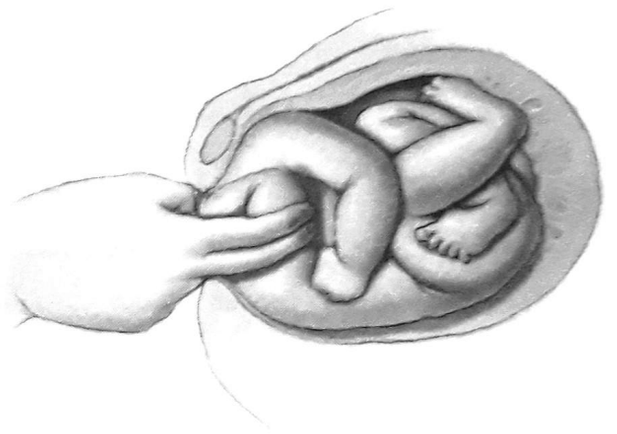
جنین و مادر ناشی از دست‌کاری شدید است. توصیه می‌شود ابتدا کشش ملایمی (به نحوی که زور زدن مادر نیز به آن کمک کند) اعمال شود. برخی پزشکان از انجام این زیوتومی وسیع را برای ایجاد فضای کافی برای دست‌کاری‌ها حمایت می‌کنند. اپی‌زیوتومی به خودی خود نه تنها آسیب شبکه براکیال را کاهش نمی‌دهد بلکه میزان پارگی‌های درجه سه و چهار را نیز افزایش می‌بخشد (Gurewitsch، ۲۰۰۴؛ Paris، ۲۰۱۱؛ Sagi- Dain، ۲۰۱۵). می‌توان برای تکمیل مانورها انجام اپی‌زیوتومی را انتخاب کرد.

پس از کشش ملایم، تکنیک‌های متعددی می‌تواند برای آزاد کردن شانهٔ قدامی از موقعیت گیر افتاده در خلف سمفیزپوبیس استفاده کرد. بحث راجع به جزئیات بیشتر این مانورها و این مبحث در ویراست سوم کتاب مامایی جراحی *Gilstroa & Cunningham* آمده است (Cunningham، ۲۰۱۷). در بین این موارد، در هنگام وارد آوردن کشش رو به پایین بر روی سر جنین، دستیار زایمان می‌تواند **فشار سوپراپوبیک** متوسطی را وارد آورد. فشار با پاشنه‌ی دست بر روی شانهٔ قدامی گیر افتاده در بالا و خلف سمفیزپوبیس آورده می‌شود. بنابراین شانهٔ قدامی یا پایین می‌رود یا می‌چرخد، یا هر دو با هم اتفاق می‌افتد، و شانه‌ها در صفحه‌ی مایل لگن قرار می‌گیرد و شانهٔ قدامی می‌تواند آزاد شود.

در صورت نیاز به گام‌های اضافی‌تر معمولاً مانور دوم **مانور مک رابرتس** خواهد بود. در این مانور، پاهای زن باردار از روی رکاب‌های تخت زایمان برداشته شده و ران‌ها به سرعت بر روی شکم خم می‌گردند. اغلب بطور همزمان فشاری به ناحیه سوپراپوبیک وارد می‌شود (تصویر ۵-۲۷). Gherman و همکارانش (۲۰۰۰) با استفاده از پلویمتری با اشعه‌ی X مانور مک‌رابرتس را تحلیل نمودند. آنان دریافتند که انجام این مانور، سبب راست شدن استخوان خاجی نسبت به مهره‌های کمری، چرخش سمفیزپوبیس به سمت سر مادر و کاهش زاویهٔ خمیدگی



A



B



C

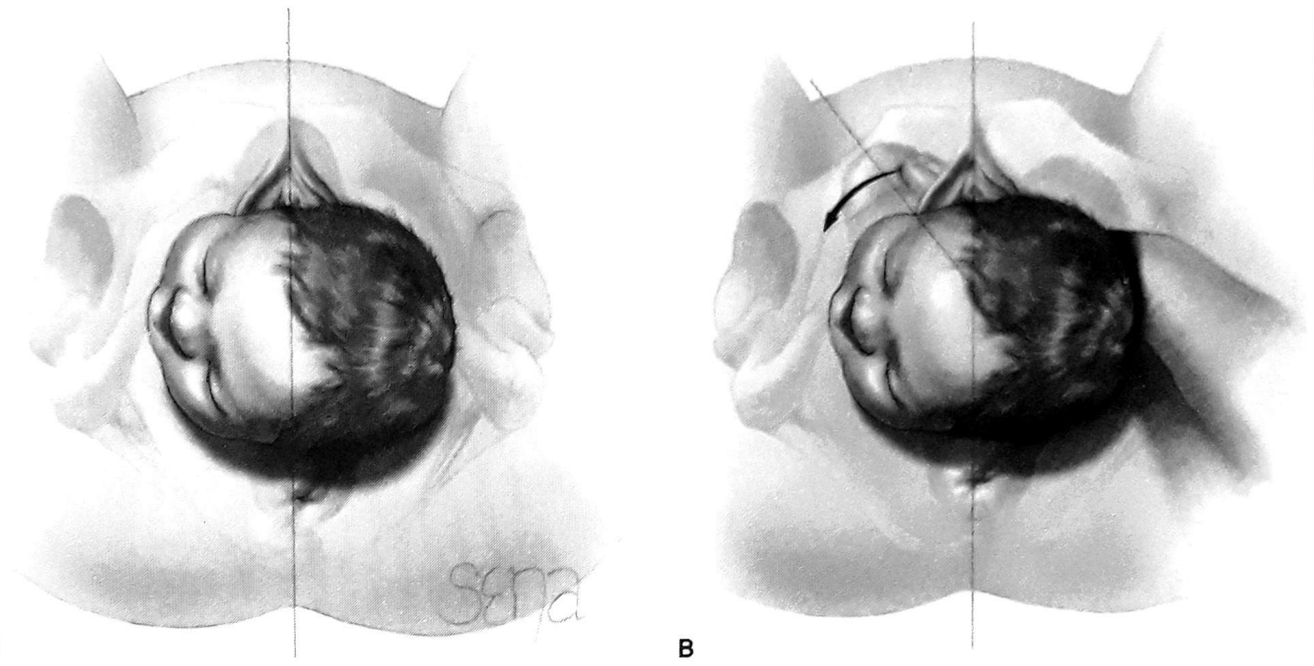
تصویر ۶-۲۷. زایمان شانهٔ خلفی برای رهایی از دیستوشی شانه. **A.** دست جراح در امتداد استخوان بازوی خلفی جنین وارد واژن می‌گردد. **B.** ضمن نگاه داشتن بازوی جنین، آن را از جلوی قفسه سینه به کنار می‌کشد، و در حین انجام این کار آرنج را به حالت خم شده نگاه می‌دارد. **C.** دست جنین گرفته می‌شود و بازو در امتداد سطح کناری صورت باز می‌شود. بازوی خلفی از واژن خارج می‌گردد.



تصویر ۷-۲۷. مانور وودز. دست در پشت شانهٔ خلفی جنین قرار داده می‌شود. سپس شانه به صورت مارپیچی به طور پیش‌رونده و به اندازهٔ ۱۸۰ درجه چرخانده می‌شود تا شانهٔ قدامی گیر افتاده، آزاد گردد.

لگن می‌گردد. اگرچه این عمل سبب افزایش ابعاد لگن نمی‌شود، ولی چرخش لگن به سمت سر، می‌تواند شانهٔ قدامی گیرافتاده را آزاد نماید. Gonik و همکارانش (۱۹۸۹) با استفاده از مدل‌های آزمایشگاهی، موقعیت مک‌رابرتس را به صورت عینی مورد آزمایش قرار دادند و دریافتند که این مانور، نیروی لازم برای آزادسازی شانهٔ جنین را کاهش می‌دهد. در صورت عدم موفقیت، اغلب پزشکان در گام بعدی اقدام به آزاد کردن شانه‌ی خلفی یا چرخاندن قطر بین دو شانه (بای ساکرومیال) و قرار دادن آن در امتداد یکی از قطرهای مایل لگن مادر می‌نمایند.

مانور دیگر برای زایمان شانهٔ خلفی، بدین‌ترتیب است که بازوی خلفی جنین از جلوی قفسه سینه‌ی او به دقت کنار زده شده و سپس همان بازو خارج می‌گردد (تصویر ۶-۲۷). در صورت امکان انگشتان پزشک به موازات محور طولی هومروس جنین قرار می‌گیرند تا از خطرات شکستگی استخوانی کاسته شود. سپس کمربند شانه‌ای چرخانده شده و در امتداد یکی از قطرهای مایل لگن قرارداده می‌شود و سپس شانهٔ



تصویر ۸-۲۷. مانور دوم روبین. **A.** قطر بین شانه‌های جنین در راستای عمودی قرار می‌گیرد. **B.** شانه‌ای از جنین که راحت‌تر قابل دسترسی است، (در این تصویر شانهٔ قدامی نشان داده شده است). به سمت دیوارهٔ قدامی قفسه سینه جنین فشار داده می‌شود (پیکان). در اغلب موارد، این عمل سبب ابداکشن هر دو شانه شده و قطر بین شانه‌ها را کاهش می‌دهد و شانهٔ قدامی گیرافتاده را آزاد می‌سازد.

قدامی خارج می‌گردد.

در مورد مانورهای چرخشی Wood (۱۹۴۳) گزارش داده بود که با چرخاندن پیش‌رونده‌ی شانهٔ خلفی به اندازهٔ ۱۸۰ درجه و به صورت مارپیچی، می‌توان شانهٔ قدامی گیرافتاده را آزاد نمود. این عمل معمولاً مانور مارپیچی وودز نامیده می‌شود (تصویر ۷-۲۷). Rubin (۱۹۶۴) انجام این دو مانور را توصیه کرده است. ابتدا، با وارد آوردن نیرو به شکم مادر، شانه‌های جنین از یک سمت به سمت دیگر جابجا می‌شود. اگر این اقدام موفقیت‌آمیز نباشد، دستی که در داخل لگن قرار دارد، شانه‌ای که در دسترس‌تر است را می‌گیرد و آن را به طرف سطح قدامی قفسه سینه فشار می‌دهد، این مانور در اغلب موارد سبب ابداکشن هر دو شانه شده، این امر به نوبهٔ خود سبب کاهش قطر بین دو شانه می‌شود و همین موضوع به شانهٔ قدامی اجازه می‌دهد که از پشت سمفیز پوبیس خارج شود (تصویر ۸-۲۷).

در صورتی که این مانورها در ابتدا ناموفق باشند می‌توان آنها را تکرار کرد و در نهایت می‌توان مانورهای دیگری را انتخاب نمود. در مانور all- fours، که نام دیگر آن مانور Gaskin می‌باشد، زن باردار به روی دست‌ها و زانوهایش قرار می‌گیرد. در این حالت کشش به سمت پایین در مقابل سر و گردن به آزاد کردن شانه خلفی کمک می‌کند (Bruner، ۱۹۹۸). چالش‌های موجود در انجام این مانور عبارتند از عدم توانایی حرکت بدلیل بی‌دردی منطقه‌ای و زمانی که هنگام تغییر دادن وضعیت زن از دست می‌رود.

در برخی موارد، شانه خلفی برای زایمان قابل دسترسی نیست. Cluver و Hofmeyr (۲۰۰۹) کشش اسلینگ زیربغل خلفی را برای زایمان بازوی خلفی توصیف کردند. در این روش جایگزین، یک کاتتر ساکشن از زیربغل عبور کرده و دو سر آن در بالای شانه به هم می‌رسند. کشش لوپ ایجاد شده به سمت بالا و خارج منجر به زایمان شانه می‌شود. در یک بررسی کوچک بر روی ۱۹ مورد این مانور در ۱۸ نوزاد موفق بود. با این حال، آسیب

نوزادی عبارت بود از ۳ مورد شکستگی هومروس و یک مورد فلج Erb دائم و چهار مورد فلج Erb گذرا (Cluver، ۲۰۱۵).

شکستن استخوان ترقوه به صورت عمدی با فشار دادن شست برای فشاردادن سطح قدامی ترقوه بر روی شاخهٔ پوبیس، را می‌توان برای آزادکردن گیرافتادگی شانه انجام داد. با این وجود در عمل، شکستن عمدی ترقوه‌ی یک نوزاد بزرگ، دشوار است البته اگر این اقدام موفقیت‌آمیز باشد، شکستگی حاصله به سرعت ترمیم می‌شود و معمولاً در مقایسه با آسیب‌دیدگی عصب براکیال، آسیفکسی یا مرگ عارضه‌ای جزئی قلمداد می‌گردد.

Sandberg (۱۹۸۵) انجام مانور زاوانلی برای بازگرداندن سر جنین به داخل لگن و سپس زایمان سزارین را گزارش داده است. برای شل کردن رحم، ۰/۲۵ میلی‌گرم تربوتالین به صورت زیر جلدی تجویز می‌گردد. بخش اول این مانور، شامل بازگرداندن سر به موقعیت اکسی‌پوت قدامی یا خلفی می‌باشد. جراح سر جنین را خم کرده و آن را به آهستگی به داخل واژن بازمی‌گرداند و سپس زایمان سزارین انجام می‌شود. Sandberg (۱۹۹۹) ۱۰۳ مورد گزارش شده که در آنها مانور زاوانلی انجام گرفته بود، را مورد نقد و بررسی قرار داد. این مانور در ۹۱٪ موارد نمایش سفالیک و در تمامی موارد گیرافتادن سر در نمایش بریچ موفقیت‌آمیز بوده است. به رغم موفقیت‌آمیز بودن عمل بازگرداندن سر، آسیب‌های جنینی (شاید به علت دستکاری‌های صورت گرفته‌ی قبل از این مانور)، شایع بودند (Sandberg، ۲۰۰۷).

سیمفیزیوتومی که طی آن غضروف بین سمفیز و بخش زیادی از لیگامان‌های آن برای پهن کردن سمفیز پوبیس بریده می‌شوند، در فصل ۲۸ بحث شده است و به طور موفقیت‌آمیز برای دیستوشی شانه استفاده شده است (Hartfield، ۱۹۸۶؛ Goodwin، ۱۹۹۷). عوارض مادری بدلیل آسیب مجرای ادرار می‌تواند قابل ملاحظه باشد. در کلئیدوتومی (بریدن ترقوه)، استخوان ترقوه با استفاده از قیچی یا ابزارهای برنده‌ی دیگر بریده می‌شود و معمولاً در جنین‌های مرده انجام می‌گیرد (Schramm، ۱۹۸۳).

دستورالعمل دیستوشی شانه

Hernandez و Wendel (۱۹۹۰) برای سازمان‌دهی کردن بهتر درمان اورژانسی دیستوشی شانه، استفاده از دستورالعمل دیستوشی شانه را پیشنهاد دادند:

۱. درخواست کمک کنید. دستیاران، متخصص بی‌هوشی و متخصص اطفال را بسیج نمایید. در ابتدا کشش ملایمی را اعمال کنید. چنانچه مثانه متسع است آن را تخلیه نمایید.
۲. انجام اپی‌زیوتومی وسیع می‌تواند فضای خلفی مناسبی را فراهم آورد.
۳. اکثر پزشکان، در ابتدا از اعمال فشار سوپراپوبیک استفاده می‌نمایند، زیرا به سهولت انجام می‌شود و این خود یک مزیت است. برای وارد ساختن فشار سوپراپوبیک، در حالی که کشش طبیعی رو به پایین بر روی سر جنین اعمال می‌گردد، فقط حضور یک دستیار ضروری است.
۴. انجام مانور مک رابرتس به حضور دو دستیار نیاز دارد، که هرکدام از آنها یک پای مادر را گرفته و به سرعت ران او را بر روی شکم وی خم می‌کنند.

با انجام این مانورها اکثر موارد دیستوشی شانه برطرف خواهند شد.

با این حال، اگر آنها موفقیت‌آمیز نباشند، می‌توان مراحل زیر را انجام داد و تکرار کرد:

۵. زایمان دست خلفی امتحان می‌شود. اگرچه در مواردی که اندام فوقانی کاملاً در حالت اکستانسیون است، این عمل معمولاً مشکل می‌باشد.
۶. انجام مانور مارپیچی وودز
۷. برای مانور روبین تلاش می‌شود.

ACOG (۲۰۱۷c) نتیجه‌گیری کرده است که هیچ شواهد و مدارکی وجود ندارد، که نشان دهد برای آزادسازی شانهٔ گیرافتاده یا کاهش احتمال آسیب‌دیدگی، یکی از این مانورهای بر دیگری ارجحیت دارد. اگرچه انجام مانور مک‌رابرتس اپروچ اولیه منطقی فرض می‌شود. در مرور بیش از ۲۰۰۰ مورد، Hofman و همکارانش (۲۰۱۱) متوجه میزان موفقیت ۸۴ درصدی برای

زایمان شانه‌ی خلفی و میزان‌های قابل مقایسهٔ آسیب نوزادی در مقایسه با سایر روش‌های استاندارد شدند. این نتایج در تقابل با مطالعه‌ای بر روی ۲۰۵ مورد می‌باشد که در آن زایمان شانه خلفی منجر به میزان‌های بالاتری از آسیب نوزادی در مقایسه با روش‌های چرخشی شده بود (Leung، ۲۰۱۱b). Spain و همکارانش (۲۰۱۵) دریافتند که مدت زمان دیستوشی بیشتر آسیب نوزادی را افزایش می‌دهد تا انجام یک مانور خاص.

نکته مهم این است که پیشرفت از یک مانور به مانور دیگر باید سازماندهی شده و روش‌مند باشد. همان‌طور که اشاره شد باید بین فوریت در آزاد کردن دیستوشی و دستکاری‌ها و فشارهای کششی که بالقوه آسیب‌زا هستند تعادلی برقرار کرد. Lerner و همکارانش (۲۰۱۱) در ارزیابی خود از ۱۲۷ مورد دیستوشی شانه گزارش دادند که تمام نوزادان ظرف حداکثر ۴ دقیقه و بدون سکل ناشی از دیستوشی شانه متولد شدند. در مقابل، اغلب نوزادانی که دچار افت شده بودند (۵۷ درصد) فاصله زایمان سر تا بدن بیشتر از ۴ دقیقه داشتند. بعد از عبور از ۳ دقیقه درصد نوزادان دچار افت شدیداً افزایش یافت.

آموزش در مورد دیستوشی شانه و پروتکل‌های استفاده از آموزش با شبیه‌سازی و تمرین از حمایت عینی برخوردارند. این وسایل باعث بهبود عملکرد و تثبیت گام‌های پروتکل در ذهن می‌شوند (Buerkle، ۲۰۱۲؛ Grofts، ۲۰۰۸؛ Grobman، ۲۰۱۱). استفاده از آنها باعث پیشرفت عواقب نوزادی در برخی، اما نه همهٔ تحقیقات شده است (Crofts، ۲۰۱۶؛ Fransen، ۲۰۱۷؛ Kim، ۲۰۱۶؛ Walsh، ۲۰۱۱). کالج متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۲) همچنین جهت راهنمایی ثبت فرآیند دیستوشی شانه چک‌لیستی برای ایمنی بیمار تهیه کرده است.

جمعیت‌های خاص

■ زایمان در منزل

در سال ۲۰۱۴ در ایالات متحده، ۰/۷ درصد از زایمان‌ها با برنامه‌ریزی قبلی و ۰/۲ درصد به صورت بدون برنامه در منزل رخ دادند (Mac Dorman، ۲۰۱۶). از میان ۶۰۲۷ تولد در منزل بدون برنامه‌ریزی که در یک دوره ۱۵ ساله در نروژ انجام شده بودند، ۶۹ مورد یا ۱/۱ درصد منجر به مرگ جنین یا نوزاد شده است. این میزان بالا به عفونت، نارس بودن جنین و کنده شدن جفت نسبت داده می‌شود (Gunnarsson، ۲۰۱۷). خطرات ایجادکننده‌ی این نوع از زایمان مولتی‌پاریته و فاصله از بیمارستان دانسته می‌شود (Gunnarsson، ۲۰۱۴). در ایالات متحده، خطرات مرتبط با زایمان بدون برنامه‌ریزی در منزل شامل جوان بودن مادر، فقدان مراقبت پره‌ناتال، اقلیت‌های نژادی و دستیابی کمتر به آموزش می‌باشند (Declercq، ۲۰۱۰).

در مقابل، وضعیت جمعیت‌شناختی زنانی که زایمان با برنامه‌ریزی قبلی در منزل را انتخاب می‌کنند بیشتر به صورت نژاد سفید، دارای استطاعت مالی، فارغ‌التحصیل کالج و مولتی‌پار می‌باشد (MacDorman، ۲۰۱۶). مزایای مشاهده شده در انجام زایمان در منزل با برنامه‌ریزی قبلی در زنانی که بارداری کم‌خطری داشته‌اند منجر به مداخلات کمتر پزشکی (شامل تقویت زایمان، اپی‌زیوتومی، زایمان واژینال با ابزار و زایمان سزارین) می‌گردد (Bolten، ۲۰۱۶؛ Cheyney، ۲۰۱۴). داده‌های به‌دست آمده از کارآزمایی‌های تصادفی در رابطه با ایمنی زایمان برنامه‌ریزی شده در منزل ناقص هستند و مطالعات مشاهده‌ای وسیع از سیستم‌های مراقبتی ناهمگونی مشتق شده‌اند که نتایج آنها قابل تعمیم دادن نیستند. به عنوان مثال در چندین کشور توسعه یافته، تعداد بالایی از زنان باردار که با دقت غربالگری شده‌اند توسط ماماهای بسیار بامهارت و آموزش دیده و تحت وضعیتی که با سیستم مراقبت سلامت محلی هماهنگ و متحد می‌باشد در منزل زایمان می‌کنند (گروه همکاری مکان تولد در انگلیس، ۲۰۱۱؛ de Jonge، ۲۰۱۵؛ Hutton، ۲۰۱۶). سطح چنین هماهنگی در ایالات متحده یکنواختی کمتری دارد.

روی هم رفته، خطرات زایمان در منزل در ایالات متحده اندک هستند اما نسبت به خطرات زایمان در بیمارستان بیشتر می‌باشند. در زایمان در منزل با حضور ماما خطر مرگ و میر نوزادی ۱/۳ در هر ۱۰۰۰ تولد می‌باشد که ۴ برابر بالاتر از زایمان تحت نظر ماما در بیمارستان می‌باشد. شایع‌ترین علل زمینه‌ای مرگ، آنهایی هستند که به وقایع وضع حمل و زایمان، ناهنجاری‌های جنینی و عفونت نسبت داده می‌شوند. از میان آسیب‌های نوزادی، میزان‌های تشنج و اختلال عملکرد

نورولوژیک شدید در نوزادان در گروهی که در منزل متولد شده‌اند به طور مشابهی افزایش می‌یابد (Grünebaum، ۲۰۱۳؛ ۲۰۱۴، ۲۰۱۷؛ Snowden، ۲۰۱۵؛ Wasden، ۲۰۱۶). نکته مهم این است که در مواردی که مادر سابقه سزارین قبلی دارد؛ نمایش بریچ جنین؛ و بارداری چند قلویی؛ زایمان در منزل خطرات قابل ملاحظه‌ای را به همراه خواهد داشت (Cheyney، ۲۰۱۴؛ Cox، ۲۰۱۵). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) این موارد را کنتراندیکاسیون قطعی زایمان در منزل می‌داند. به علاوه، کالج ایمن‌ترین مکان برای زایمان را زایشگاه‌ها و بیمارستان‌های معتبر می‌داند ولی در عین حال خودمختاری زنانی را که به خوبی تحت مشاوره قرار گرفته‌اند به رسمیت می‌شناسد.

■ زایمان در آب

برخی از زنان به عنوان گزینه‌ای برای تسکین درد، گذراندن بخشی از مرحله اول زایمان در یک وان بزرگ آب را انتخاب می‌کنند. یک مطالعه Cochrane اعلام کرد که با استفاده از این روش در مقایسه با روش مرسوم زایمان میزان استفاده از بلوک بی‌هوشی کاهش یافته و افزایشی در عوارض نامطلوب مادری و نوزادی رخ نمی‌دهد (Cluett، ۲۰۰۹).

با این حال نگرانی بیشتری در مورد زایمان در آب از جهت آسیب نوزادی وجود دارد و این کار مزایای ثابت شده‌ای نیز ندارد. گزارش‌های موردی حکایت از آسپیراسیون منجر به غرق شدگی در آب شیرین[1] دارد (Pinette، ۲۰۰۴). میزان خطر کنده شدن بند ناف حین زایمان در آب حدود ۳ در ۱۰۰۰ تولد می‌باشد که عمدتاً ناشی از خارج کردن ناگهانی جنین از آب می‌باشد (Schafer، ۲۰۱۴). در نهایت، گزارشات موردی، عفونت‌های جدی را نیز ذکر می‌کنند که بر ضرورت ضدعفونی کردن بسیار دقیق تأکید دارد. با این حال، در اکثر مطالعات بزرگی که زایمان در آب و خشکی را با هم مقایسه کرده‌اند، میزان‌های کلی عفونت نوزادی و مادری افزایشی نداشتند (Bovbjerg، ۲۰۱۶؛ Burns، ۲۰۱۲؛ Thoeni، ۲۰۰۵). در مجموع، مطالعات مروری متعددی اظهاراتی راجع به کمبود تحقیقات در این زمینه و نیز عوارض ایزوله آن داشته‌اند، اما شواهد قطعی برای بالاتر بودن میزان آسیب نوزادی در صورت زایمان جمعیت‌های کم خطر در آب شناسایی نکرده‌اند (Davis، ۲۰۱۵؛ Taylor، ۲۰۱۶). با این وجود و با توجه به کمبود داده‌های قوی و وجود پتانسیل ایجاد عوارض جدی، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) در حال حاضر توصیه می‌کند که «تولد نوزاد در خشکی صورت گیرد، نه در آب».

■ موتیلاسیون دستگاه تناسلی زنانه

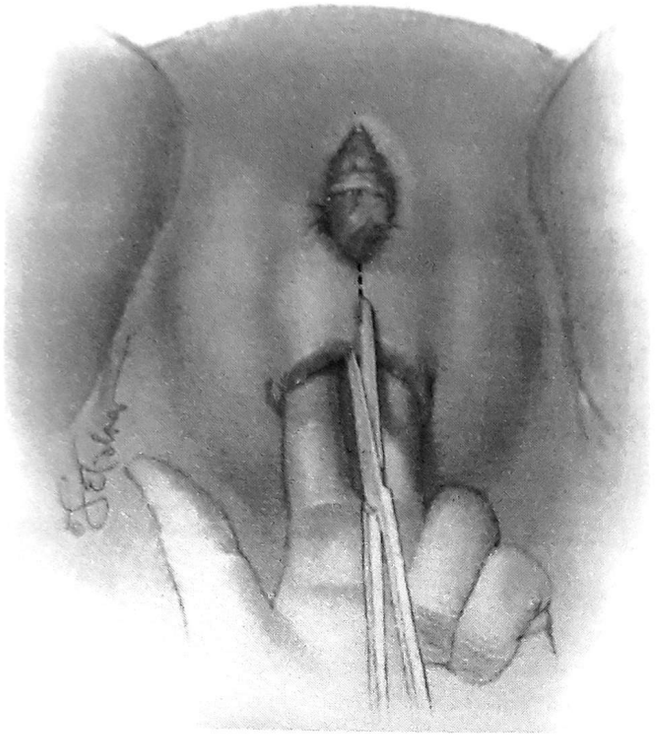
موتیلاسیون که به طور غیر دقیق ختنهٔ زنان نامیده می‌شود، به دستکاری وولو و پرینه بدون نیاز ضروری پزشکی گفته می‌شود. در آمریکا، یک جنایت فدرال محسوب می‌شود که دختری جوان‌تر از ۱۸ سال، تحت جراحی غیر ضروری تناسلی قرار گیرد. انواع موتیلاسیون دستگاه تناسلی زنانه در آفریقا، خاورمیانه و آسیا، انجام می‌شود. حدود ۲۰۰ میلیون زن در سراسر جهان، تحت یکی از این اعمال جراحی قرار گرفته‌اند حدود ۵۱۳۰۰۰ دختر در ایالات متحده در سال ۲۰۱۲ در خطر این عمل بوده‌اند (Goldberg، ۲۰۱۶؛ UNICEF، ۲۰۱۶). درنظر گرفتن حساسیت فرهنگی ضروری است، چرا که بسیاری از زنان در صورتی که به آنها گفته شود که تحت موتیلاسیون و تجاوز قرار گرفته‌اند، ممکن است رنجیده خاطر شوند (ACOG، ۲۰۱۴).

WHO (۲۰۰۸) موتیلاسیون دستگاه تناسلی زنانه را به چهار گروه تقسیم کرده است (جدول ۱-۲۷). عوارض طولانی مدت جراحی و اسکار ناشی از آن شامل این موارد است: نازایی، درد ناحیه ژنیتال، کاهش کیفیت زندگی جنسی و استعداد برای عفونت‌های وولوواژینال (Almroth، ۲۰۰۵؛ Andersson، ۲۰۱۲؛ Nour، ۲۰۱۵). به طور کلی، زنان دارای علایم قابل توجه به دنبال پروسیجرهای نوع III کاندید عمل جراحی بازسازی هستند. به خصوص جداسازی اسکار خط وسط برای بازکردن دوبارهٔ وولو که دی- اینفیبولاسیون[2] نامیده می‌شود.

موتیلاسیون دستگاه تناسلی زنانه همراه با عواقب ناگوار مادری و جنینی است. سازمان جهانی بهداشت (۲۰۰۶ و ۲۰۰۸) برآورد کرده است که این پروسیجرها موربیدیتی پره‌ناتال

1- fresh- water drowning 2- deinfibulation

جدول ۱-۲۷. طبقه‌بندی WHO برای موتیلاسیون دستگاه تناسلی زنانه	
تیپ ۱	برداشتن کامل یا ناکامل کلیتوریس و/ یا پرده‌بوس
تیپ ۲	برداشتن کامل یا ناکامل کلیتوریس و لابیامینور با یا بدون اکسیزیون لابیاماژور
تیپ ۳	اکسیزیون کامل یا ناکامل لابیامینور و/ یا لابیاماژور، سپس فیوژن زخم که اینفیبولاسیون نامیده می‌شود با هدف پوشاندن و باریک کردن واژن، با یا بدون کلیتوریدکتومی.
تیپ ۴	سوراخ کردن (Pricking)، پیرسینگ، بریدن، خراشیدن، سوزاندن و سایر آسیب‌های وارده به دستگاه تناسلی زنانه.



تصویر ۹-۲۷. عمل دفیبولاسیون. با وجود اینکه اینجا نشان داده نشده است، ابتدا لیدوکائین در طول محل مورد نظر برای انجام انسیزیون تزریق می‌شود. به عنوان حفاظت، دو انگشت در خلف طاقچه درست شد با لابیای به هم متصل شده، و در قدام پیشابراه و سر جنین قرار می‌گیرد. بعد از زایمان محل برش با ماده سریعاً قابل جذب بخیه می‌شود تا هموستاز برقرار گردد.

را تا ۱۰ تا ۲۰ در هر ۱۰۰۰ مورد افزایش می‌دهند. ریسک اندکی برای افزایش مدت زایمان، زایمان سزارین، خونریزی بعد از زایمان و نیز یافت شده است (Chibber، ۲۰۱۱؛ Berg، ۲۰۱۴؛ Wuest، ۲۰۰۹). نکته مهم اینجاست که عوارض روانی ممکن است جدی باشند.

برای اجتناب از عوارض مامایی می‌توان قبل یا حین زایمان دی‌اینفیبولاسیون انجام داد (تصویر ۹-۲۷) (Esu، ۲۰۱۷). در زنانی که دی‌اینفیبولاسیون انجام نداده باشند، ممکن است میزان پارگی اسفنکتر مقعد حین زایمان واژینال افزایش یابد (Berggren، ۲۰۱۳؛ Rodriguez، ۲۰۱۶). در تجربه ما، دفیبولاسیون در حین زایمان در بسیاری از موارد اجازهٔ زایمان موفق واژینال را بدون عوارض عمده می‌دهد.

■ سابقهٔ جراحی بازسازی لگن

این جراحی با تعداد بیشتری در زنان سن باروری انجام می‌شوند و بنابراین حاملگی پس از این اعمال جراحی ناشایع نیست. به طور منطقی، نگرانی‌هایی در مورد بازگشت علایم به دنبال زایمان واژینال وجود دارد و داده‌های معتبر برای تصمیم‌گیری براساس شواهد، محدود هستند. برای زنان با سابقهٔ جراحی به‌دلیل بی‌اختیاری ادراری استرسی خطر بی‌اختیاری ادراری به دنبال زایمان، با انجام زایمان سزارین مختصراً کم می‌شود (Pollard، ۲۰۱۲؛ Pradhan، ۲۰۱۳). به بیان دیگر زنان با سابقهٔ جراحی برای بی‌اختیاری ادرار، می‌تواند بدون عود علایم زایمان واژینال داشته باشند. واضح است که عود علایم و نیاز برای جراحی اضافی واژینال باید در قیاس با خطرات زایمان سزارین، سنجیده شود (Groenen، ۲۰۰۸). در افراد با سابقهٔ جراحی برای بی‌اختیاری مقعد یا پرولاپس ارگان لگنی، تنها اطلاعات مختصری در دسترس است. در این موارد باید فرد به فرد تصمیم

گرفت.

■ جنین ناهنجار

در موارد نادری ممکن است زایمان بدلیل هیدروسفالی شدید، ناهنجاری body stalk و یا بزرگ شدن شکم جنین ناشی از اتساع شدید مثانه، آسیت و یا ارگانومگالی مسدود شود (Costa، ۲۰۱۲؛ Sikka، ۲۰۱۱). در موارد خفیف‌تر هیدروسفالی، از قطر بایپریتال کمتر از ۱۰cm باشد، یا محیط سر کمتر از ۳۶cm باشد، ممکن است اجازهٔ زایمان واژینال داده شود (Anteby، ۲۰۰۳).

در موارد نادر که مرگ نوزادی رخ داده است یا به علت آنومالی‌های همراه مرگ حتمی است، زایمان واژینال ممکن است منطقی باشد، اما اندازهٔ سر یا شکم باید برای زایمان کم شود. کم کردن مایع با سفالوسنتز یا پاراسنتز تحت گاید سونوگرافی می‌تواند در حین زایمان انجام شود. همانگونه که در صفحات قبل مطرح شد، کلیدوتومی می‌تواند فاصله بین دو شانه را کاهش دهد. برای جنین‌های هیدروسفال که بریچ هستند، سفالوسنتز می‌تواند به صورت سوپراپوبیک وقتی سر به لگن وارد می‌شود، انجام شود. در حال حاضر این روش‌ها بیشتر مربوط به کشورهای در حال توسعه هستند.

مرحلهٔ سوم زایمان

■ زایمان جفت

مرحلهٔ سوم زایمان بلافاصله پس از تولد جنین آغاز می‌شود و با تولد جفت پایان می‌یابد. اهداف عبارتند از: زایمان یک جفت سالم، و پیشگیری از وارونه شدن رحم یا خونریزی پس از زایمان. دو مورد آخر عوارض شدید زایمان و نیازمند اقدام اورژانس هستند که در فصل ۴۱ راجع‌به آن بحث شده است.

بلافاصله پس از تولد نوزاد، اندازه و قوام فوندوس رحم بررسی می‌شود. اگر رحم سفت بماند و خونریزی غیرطبیعی وجود نداشته باشد، انتظار تا زمانی که جفت جدا شود، روش معمول است. ماساژ یا فشار فوندوس به سمت پایین انجام نمی‌شود، اما فوندوس مرتباً لمس می‌گردد، تا از اینکه آتونیک نشده است و اینکه از خون حاصل از جدا شدن جفت پر نشده است، اطمینان حاصل شود. برای جلوگیری از وارونگی رحم، نباید بند ناف برای بیرون کشیدن جفت از رحم، کشیده شود. علایم جدا شدن جفت شامل این موارد هستند: جریان ناگهانی خون به داخل واژن، کروی شدن و سفت‌تر شدن فوندوس، دراز شدن بند ناف وقتی که جفت به داخل واژن پایین می‌آید و بالارفتن رحم به داخل شکم. با ظاهر شدن آخرین علامت، جفت در حالی‌که جدا شده است به سگمان پایینی رحم و واژن می‌آید. در اینجا حجم آن رحم را به سمت بالا می‌راند.

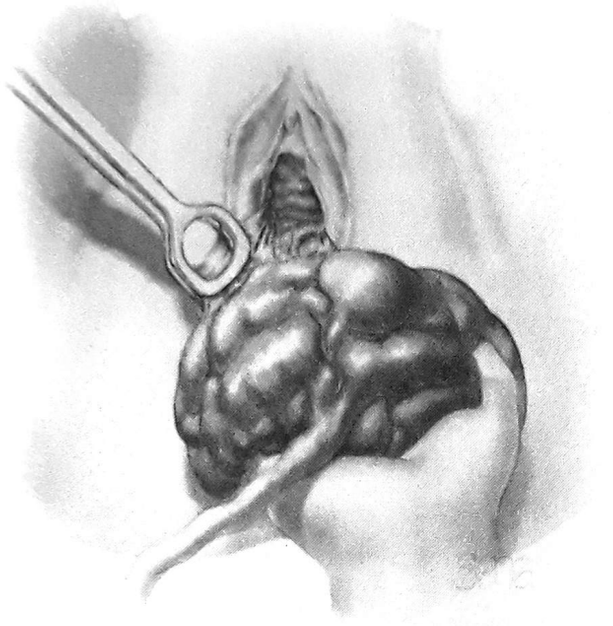
این نشانه‌ها در عرض چند دقیقه بعد از تولد نوزاد ظاهر می‌شوند و میانه زمان آن از ۴ تا ۱۲ دقیقه متغیر است (Combs، ۱۹۹۱؛ Frolova، ۲۰۱۶؛ Shinar، ۲۰۱۶b). وقتی که جفت از دیوارهٔ رحم جدا شد، ممکن است از مادر درخواست شود که زور بزند، و افزایش فشار داخل شکمی باعث بیرون راندن جفت به داخل واژن می‌شود. این تلاش‌ها ممکن است است ناموفق یا به علت بی‌حسی غیرممکن باشند. بعد از اطمینان از اینکه رحم به خوبی منقبض شده است، بند ناف مختصراً کشیده نگه داشته می‌شود، اما کشیده نمی‌شود. فشار به وسیلهٔ دست بر فوندوس رحم وارد می‌شود، تا جفت جدا شده به داخل واژن رانده شود (تصویر ۱۰-۲۷). به طور هم‌زمان با پاشنه‌ی دست فشاری به سمت پایین بین سمفیزپوبیس و فوندوس رحم وارد می‌شود. این امر هم‌چنین به جلوگیری از وارونگی رحم کمک می‌کند. وقتی که جفت از مدخل خارج شد، اعمال فشار متوقف می‌شود. سپس جفت با ملایمت بیرون کشیده می‌شود. باید مراقب بود که پرده‌های جفت پاره نشوند و جا نمانند. اگر پرده‌ها شروع به پاره شدن کردند، با یک کلامپ گرفته می‌شوند و به آرامی بیرون کشیده می‌شوند (تصویر ۱۱-۲۷).

■ مدیریت مرحله سوم

مدیریت مرحلهٔ سوم زایمان ممکن است به صورت انتظاری یا فعال انجام شود. مدیریت انتظاری، شامل صبر کردن برای نشانه‌های جدا شدن جفت و اجازه دادن به اینکه خودبه‌خود زایمان شود یا با تحریک نیپل یا جاذبه زمین به آن کمک می‌شود (سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۱۲). برعکس مدیریت اکتیو مرحلهٔ سوم زایمان شامل کلامپ کردن بند ناف، کنترل کردن میزان



تصویر ۱۰-۲۷. نمایش جفت. توجه کنید که برای فشاردادن فوندوس رحم به داخل کانال زایمان تلاش نمی‌شود! وقتی که جفت رحم را ترک می‌کند، و وارد واژن می‌شود، رحم با دستی که روی شکم است به بالا رانده می‌شود، در حالی که بند ناف سر جای خود نگه داشته می‌شود. مادر می‌تواند با زور زدن به تولد جفت کمک کند. وقتی که جفت به پرینه می‌رسد، بند ناف بالا برده می‌شود، که باعث می‌شود جفت به خارج واژن کشیده شود.



تصویر ۱۱-۲۷. غشاهایی که به دیوارهٔ رحم چسبیده بودند، با کشش آرامی به وسیله فورسپس رینگ جدا می‌شوند.

کشیدگی بند ناف هنگام زایمان جفت و تجویز سریع پروفیلاکتیک داروهای منقبض‌کنندهٔ رحم است. هدف این تریاد، کاهش خونریزی بعد از زایمان است (Beglay، ۲۰۱۵؛ Jangsten، ۲۰۱۱؛ Westhoff، ۲۰۱۳).

همان‌طور که قبلاً اشاره شد، کلامپ تأخیری بند ناف میزان خونریزی بعد از زایمان را افزایش نمی‌دهد، و بنابراین کلامپ سریع در بین این سه موضوع از اهمیت کمتری برخوردار است. به طور مشابه ممکن است کشش بند ناف کمتر لازم باشد (Gülmazoglu، ۲۰۱۲؛ Du، ۲۰۱۴؛ Deneux- Tharaux، ۲۰۱۳). ماساژ رحم به‌دنبال زایمان جفت از سوی بسیاری (اما نه همه) توصیه شده است تا از خونریزی پس از زایمان جلوگیری کند. ما با ذکر این هشدار که شواهد قوی برای این موضوع وجود ندارد از این روش حمایت می‌کنیم (Abdel- Aleem، ۲۰۱۰).

بنابراین داروهای منقبض‌کنندهٔ رحم به نظر می‌رسد ایفاکننده‌ی نقشی حیاتی برای کاهش خونریزی پس از زایمان باشند. گزینه‌ها عبارتند از: اکسی توسین (پیتوسین)، میزوپروستول (سیتوتک)، کاربوپروست (همابیت)، و ارگوت‌ها شامل ارگونوین (ارگوترات) و متیل ارگونوین (مترژین). به علاوه ترکیب اکسی‌توسین و ارگونوین (سینومترین) در خارج از ایالات متحده استفاده می‌شود. هم‌چنین در کشورهای دیگر، کاربتوسین (دوراتوسین)، که یک آنالوگ طولانی‌اثر اکسی‌توسین است، برای پیشگیری مؤثر از خونریزی در حین زایمان سزارین در دسترس است (Attilakos، ۲۰۱۰، Su، ۲۰۱۲). در این میان سازمان جهانی بهداشت (۲۰۱۲) اکسی‌توسین را به عنوان خط اول توصیه می‌کند. داروهای ارگوت و میزوپروستول در مواردی که اکسی‌توسین در دسترس نیست، به عنوان جایگزین توصیه می‌شوند.

داروهای منقبض‌کنندهٔ رحم، قبل یا بعد از خروج جفت تجویز می‌شوند. بدون اینکه میزان خونریزی بعد از از زایمان، گیرافتادگی جفت و مدت مرحلهٔ سوم زایمان را افزایش دهد (Soltani، ۲۰۱۰). با این وجود، اگر پیش از زایمان جفت تجویز شوند، ممکن است باعث گیرافتادن قل دوم تشخیص داده نشده شوند. بنابراین با لمس شکم باید عدم وجود جنین دیگر تأیید شود. البته با توجه به استفاده گسترده کنونی از سونوگرافی این نگرانی کمتر معنا دارد.

اکسی‌توسین با دوز بالا

اکسی‌توسین سنتتیک با اکسی‌توسینی که از هیپوفیز خلفی ترشح می‌شود، یکسان است. عمل آن در عرض یک دقیقه ظاهر می‌شود و نیمه عمر آن ۳ تا ۵ دقیقه است. وقتی به صورت بولوس داده می‌شود، می‌تواند باعث کاهش شدید فشارخون شود. Secher و همکارانش (۱۹۷۸) گزارش کردند که تزریق وریدی ۱۰ واحد بولوس از اکسی‌توسین باعث کاهش قابل توجه فشارخون و افزایش ناگهانی برون‌ده قلبی می‌شود. Svanström و همکارانش (۲۰۰۸) این یافته را تأیید کردند. این تغییرات همودینامیک برای زنانی که به علت خونریزی کمبود حجم داشته یا انواع خاصی از بیماری قلبی دارند، می‌تواند خطرناک باشد. بنابراین، اکسی‌توسین باید به صورت محلول رقیق شدهٔ داخل وریدی به صورت انفوزیون مداوم یا به صورت داخل عضلانی تجویز شود.

مسمومیت با آب ممکن است به علت اثرات آنتی‌دیورتیک اکسی‌توسین وقتی در مقادیر فراوان در محلول دکستروز بدون الکترولیت تجویز می‌شود، دیده شود (Whalley، ۱۹۶۳). بنابراین، اگر احتیاج است که اکسی‌توسین در دوزهای بالا برای مدت طولانی تجویز شود، بهتر است غلظت آن افزایش یابد، تا اینکه میزان سرعت انفوزیون افزایش یابد (فصل ۲۶).

علی‌رغم استفادهٔ معمول از اکسی‌توسین، هیچ دوز استاندارد پروفیلاکتیک برای آن به دنبال زایمان واژینال یا سزارین تعریف نشده است. روش ما اینگونه است که، اگر به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود، ۲۰ واحد (۲ میلی‌لیتر) از اکسی‌توسین به ازای هر لیتر مایع تزریق می‌شود. این محلول بعد از زایمان جفت با سرعت ۱۰ تا ۲۰ میلی‌لیتر در دقیقه (۲۰۰-۴۰۰mU/min) تجویز می‌شود، تا رحم به صورت سفت منقبض شود و خونریزی متوقف شود. سپس سرعت انفوزیون به ۱ تا ۲ میلی‌لیتر در دقیقه کاهش می‌یابد تا زمانی که مادر از ریکاوری به بخش پس از زایمان منتقل شود. معمولاً بعد از آن انفوزیون متوقف می‌شود. برای زنانی که دسترسی وریدی امکان ندارد، ۱۰ واحد اکسی‌توسین عضلانی تزریق می‌شود.

سایر منقبض‌کننده‌های رحمی

ارگونوین و متیل ارگونوین میزان مشابهی از فعالیت در میومتر دارند و در حال حاضر فقط متیل ارگونوین در آمریکا تولید می‌شود. این آلکالوئیدهای ارگوت در مقایسه با اکسی‌توسین برتری از نظر محافظت در مقابل خونریزی پس از زایمان ندارند. به علاوه، اکسی‌توسین ایمن‌تر بوده و تحمل آن برای بیمار آسان‌تر است (Liabsuetrakul، ۲۰۱۱). بخاطر این دلایل عوامل آلکالوئید ارگوت خط دوم پیشگیری از خونریزی پس از زایمان در نظر گرفته می‌شوند. در صورتی که برای تجویز انتخاب شوند، دوز ۰/۲ میلی‌گرمی متیل ارگونووین از طریق ورید و به صورت آهسته طی ۶۰ ثانیه یا بیشتر به بیمار تزریق می‌گردد تا از افزایش ناگهانی فشارخون اجتناب گردد (Novartis، ۲۰۱۲). مصرف متیل ارگونووین در زنان مبتلا به فشارخون بالا کنتراندیکاسیون نسبی دارد.

میزوپروستول یک آنالوگ پروستاگلاندین E_1 است که ثابت شده است نسبت به اکسی‌توسین به شکل ضعیف‌تر منجربه پیشگیری از خونریزی بعد از زایمان می‌شود (Tuncalp، ۲۰۱۲). با این‌حال در مناطق کم بضاعت که اکسی‌توسین در دسترس نیست، میزوپروستول برای پیشگیری از خونریزی گزینه مناسبی است و به‌صورت تک دوز خوراکی ۶۰۰ میکروگرم داده می‌شود (Mobeen، ۲۰۱۱؛ WHo، ۲۰۱۲). قابل توجه است که اگرچه اکسی‌توسین برای پیشگیری از خونریزی ترجیح داده می‌شود، امّا آلکالوئیدهای ارگوت و پروستاگلاندین‌ها نقش مهم‌تری در درمان خونریزی پس از زایمان دارند، که در فصل ۴۱ بحث شده است.

■ خارج کردن جفت با دست

در حدود ۲ درصد از زایمان‌های تک قلو ممکن است جفت به سرعت خارج نشود (Cheung، ۲۰۱۱). سه علت احتمالی عبارتند از جفت چسبیده[1]، که در آن انقباضات رحمی برای جدا کردن جفت ناکافی هستند؛ تنگی قطعه تحتانی رحم و یک جفت جدا شده اما گیر افتاده؛ و یا جفت با چسبندگی بیمارگونه. خطرات سازگار با جفت باقی مانده شامل مرده‌زایی، زایمان سزارین قبلی، سابقه باقیماندن جفت در زایمان قبلی و زایمان پره‌ترم می‌باشند (Belachew، ۲۰۱۴؛ Coviello، ۲۰۱۵؛ Endler، ۲۰۱۴؛ Nikolajsen، ۲۰۱۳). راجع به آخرین عامل خطر (یعنی زایمان پره‌ترم) در مطالعه‌ای بر روی حدود ۴۶۰۰۰ زایمان براساس تحلیل‌ها پیش‌بینی شد که ۹۰ درصد جفت‌ها به صورت خودبخودی طی حداکثر ۱۸۰ دقیقه برای سن بارداری ۲۰ هفته؛ ۲۱ دقیقه برای ۳۰ هفته؛ ۱۴ دقیقه برای ۴۰ هفته وضع حمل خواهد شد (Dombrowski، ۱۹۹۵).

خونریزی پس از زایمان می‌تواند باقی ماندن جفت را عارضه‌دار کند، و خطر خونریزی با طولانی شدن مرحله سوم زایمان افزایش می‌یابد. بنابراین در غیاب خونریزی، برخی متخصصان توصیه به درمان انتظاری تا ۳۰ دقیقه دارند، در حالی که دیگران از آستانهٔ ۱۵ دقیقه استفاده می‌کنند (Cummings، ۲۰۱۶؛ Deneux- Tharaux، ۲۰۰۹؛ Shinar، ۲۰۱۶a). WHO (۲۰۱۲) آستانهٔ ۶۰ دقیقه‌ای را ذکر کرده است. مخصوصاً، اگر خونریزی سریع رخ دهد و جفت با استفاده از تکنیک استاندارد قابل زایمان نباشد، خارج‌سازی جفت با دست اندیکاسیون دارد **(تصویر ۱۲-۲۷)**. پس از انجام این کار، برخی تک دوز آنتی‌بیوتیک وریدی تجویز می‌کنند. اگرچه، یک مرور سیستماتیک بر روی مطالعات مشاهده‌ای هیچ مزایایی برای آن بدست نیاورد (Chibueze، ۲۰۱۵). هر چند کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) نتیجه‌گیری کرده است که داده‌ها تجویز این آنتی‌بیوتیک را نه حمایت و نه رد می‌کنند، WHO (۲۰۱۲) توصیه به انجام پروفیلاکسی دارد. در بیمارستان ما، به زنانی که از قبل در حال دریافت آنتی‌بیوتیک نبوده‌اند، یک دوز منفرد تجویز می‌شود.

مراقبت‌های فوری پس از زایمان

ساعتی که بلافاصله بعد از زایمان جفت می‌باشد، بسیار بحرانی است. در طی این زمان، پارگی‌های ترمیم می‌شوند. با اینکه داروهای منقبض‌کنندهٔ رحم تجویز می‌شوند، احتمال خونریزی بعد از زایمان ناشی از آتونی رحم در این زمان بیشترین است و هماتوم‌ها نیز ممکن است گسترش یابند. بنابراین، تون رحم و پرینه باید مکرراً ارزیابی شود. کالج اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷b) توصیه می‌کنند که فشارخون و پالس مادر سریعاً بعد از زایمان و سپس هر ۱۵ دقیقه تا ۲ ساعت اندازه‌گیری شود. جفت پرده‌ها و بند ناف باید از نظر کامل بودن و ناهنجاری‌ها معاینه شوند (فصل ۶).

■ پارگی‌های کانال زایمان

پارگی‌های پایین دستگاه تناسلی ممکن است سرویکس، واژن یا پرینه را درگیر کنند. پارگی‌های واژن و سرویکس در فصل ۴۱ بحث شده‌اند. پارگی‌های پرینه ممکن است به دنبال زایمان واژینال رخ دهند و اغلب شامل پارگی درجه یک و دو می‌شوند. پارگی‌ها بسته به عمق آنها، طبقه‌بندی می‌شوند. توضیح کامل و مثال‌های تصویری، در تصویر ۱۳-۲۷، آمده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، پارگی‌های درجه سه نشان دهنده‌ی آسیب اسفنکتر آنال بوده و تقسیم‌بندی آن در حال حاضر بدین صورت می‌باشد:

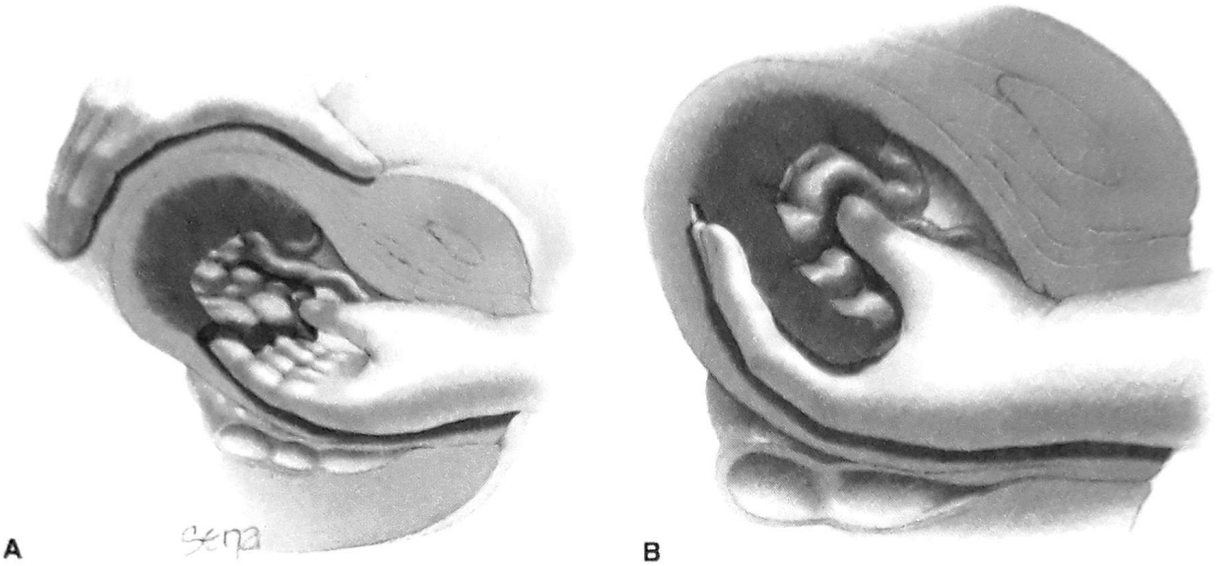
(۳a) پارگی اسفنکتر خارجی آنال (EAS) به میزان کمتر از ۵۰ درصد

(۳b) پارگی EAS بیشتر از ۵۰ درصد

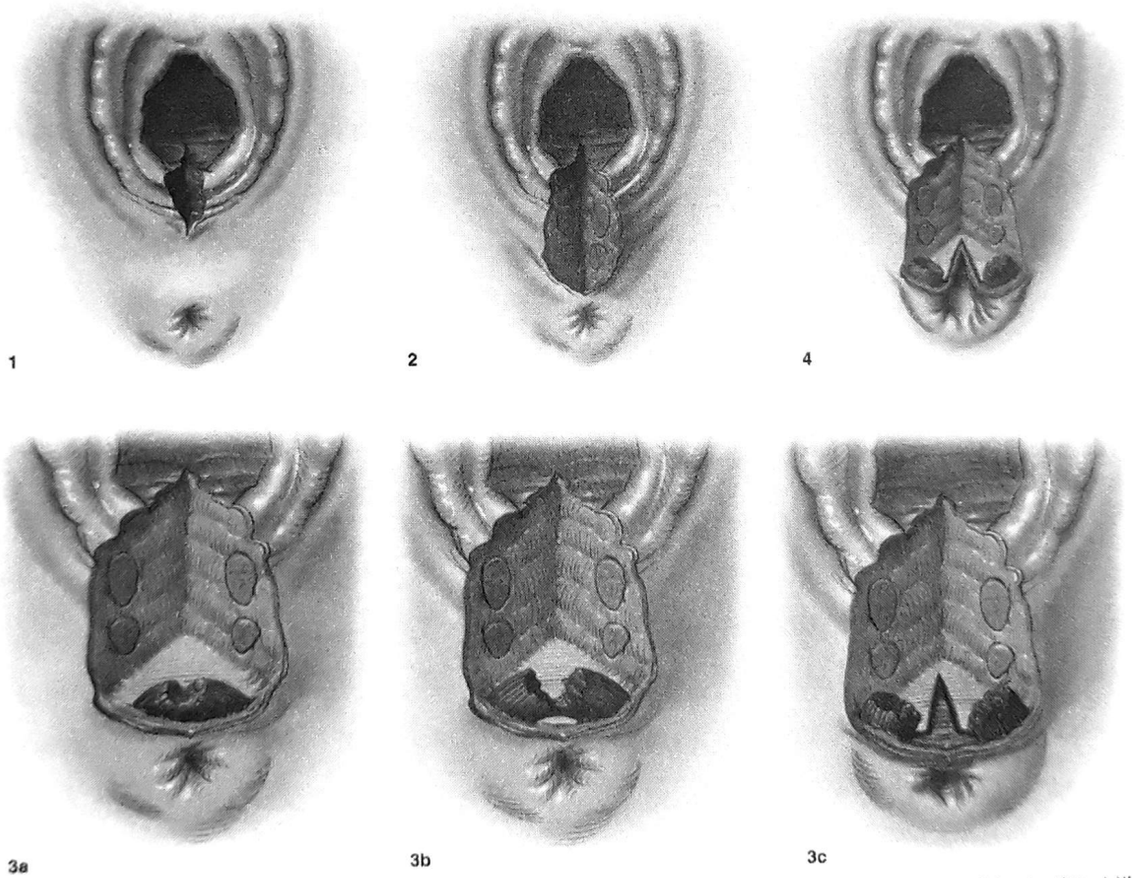
(۳c) پارگی EAS و اسفنکتر داخلی آنال (IAS)

پارگی‌های درجه سه و چهار، آسیب‌های مامایی اسفنکتر آنال (OASIS) در نظر گرفته می‌شوند و بروز مجموع آنها بین ۰/۵ تا ۵ درصد متفاوت است (Blondel، ۲۰۱۶؛ Friedman، ۲۰۱۵).

1- placenta adherens



تصویر ۱۲-۲۷. خارج کردن جفت با دست A. با یک دست فوندوس رحم را فشار می‌دهیم و دست دیگر را وارد حفره رحم می‌کنیم و انگشتن را به شکل چسبیده به هم از سمتی به سمت دیگر حرکت می‌دهیم. B. زمانی که جفت جدا شد، آن را با دست گرفته و خارج می‌کنیم.



تصویر ۱۳-۲۷. ۱. پارگی درجه یک پرینه: فقط به اپیتلیوم واژن و یا پوست پرینه آسیب رسیده است. ۲. پارگی درجه دو: آسیب پرینه که مجموعهٔ اسفنکتر آنال را درگیر نمی‌کند اما شامل عضلات پرینه (عضلات پرینه‌ای عرضی سطحی و بولبواسپونژیوزوس) می‌گردد. ۳a. پارگی درجه سه: کمتر از ۵۰ درصد اسفنکتر خارجی آنال (EAS) پاره شده است. ۳b. پارگی درجه سه: بیشتر از ۵۰ درصد EAS پاره شده است، اما اسفنکتر داخلی آنال (IAS) سالم است. ۳c. پارگی درجه سه: EAS و IAS دچار پارگی شده‌اند. ۴. پارگی درجه چهار: جسم پرینه، تمام مجموعهٔ اسفنکتر آنال و مخاط آنورکتال پاره شده است.

عوامل خطر این بارگی‌های پیچیده‌تر عبارتند از نولی‌پار بودن، اپی‌زیوتومی خط وسط، موقعیت OP پایدار، زایمان واژینال با کمک ابزار، نژاد آسیایی، طول کوتاه پرینه و افزایش وزن جنین (Ampt، ۲۰۱۳؛ Dua، ۲۰۰۹؛ Gurol- Urgancy، ۲۰۱۳؛ Landy، ۲۰۱۳). در اکثر (و نه همهٔ) مطالعات اپی‌زیوتومی مدیولترال محافظت‌کننده بوده است (Jangö، ۲۰۱۴؛ Räisänen، ۲۰۱۱؛ Shmueli، ۲۰۱۶).

با افزایش شدت پارگی، میزان عوارض نیز بالاتر می‌رود. آسیب‌های اسفنکتر آنال در مقایسه با پارگی‌های ساده‌تر با درد در دوره نفاس و از دست رفتن خون بیشتری همراه هستند. میزان‌های عفونت و باز شدن زخم نیز سایر خطرات آن هستند (Goldaber، ۱۹۹۳؛ Lewicky Gaupp، ۲۰۱۵). Stock و همکارانش (۲۰۱۳) گزارش کردند که حدود ۷ درصد از ۹۰۹ مورد پارگی OASIS دچار عوارض شدند. در طولانی مدت، آسیب‌های اسفنکتر آنال با میزان حدوداً دوبرابری بی‌اختیاری مدفوع در مقایسه با موارد زایمان واژینال بدون بروز OASIS همراهی دارند (Evers، ۲۰۱۲؛ Gyhagen، ۲۰۱۴). داده‌های محدودی در زمینه دیس‌پارونی طولانی مدت وجود دارد و میزان آن در برخی از مطالعات (و نه در همهٔ آنها) افزایش‌یافته بوده است (Mous، ۲۰۰۸؛ Otero، ۲۰۰۶؛ Salim، ۲۰۱۴؛ Sundquist، ۲۰۱۲).

شناسایی و طبقه‌بندی صحیح زخم برای کسب اطمینان از ترمیم مناسب آن ضروری است. با افزایش تجربه بالینی میزان تشخیص OASIS بهبود می‌یابد (Andrews، ۲۰۰۶). سونوگرافی داخل مقعد که در مطالعات تحقیقاتی در حین زایمان انجام می‌شود نیز شناسایی را افزایش می‌دهد؛ میزان پارگی‌هایی که از لحاظ بالینی مخفی هستند در زنان پریمی‌پار بین ۶ تا ۱۲ درصد می‌باشد (Corton، ۲۰۱۳؛ Faltin، ۲۰۰۵؛ Ozyurt، ۲۰۱۵). با این حال، در حال حاضر داده‌های اندکی در حمایت از انجام روتین سونوگرافی از داخل مقعد در حین زایمان حمایت می‌کند و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) آن را توصیه نمی‌نماید (Walsh، ۲۰۱۵).

احتمال بروز مجدد OASIS در زنانی که سابقه قبلی آن را دارند در مقایسه با زنان مولتی‌پار فاقد سابقه OASIS قبلی بالاتر است (Baghestan، ۲۰۱۲؛ Edozien، ۲۰۱۴؛ Elfaghi، ۲۰۰۴). با این حال، این ریسک همانند ریسک آن در پریمی‌پارها در جمعیت عمومی بوده و اندک می‌باشد (Basham، ۲۰۱۳؛ Boggs، ۲۰۱۴؛ Priddis، ۲۰۱۳). ماکروزومی جنین و زایمان واژینال با کمک ابزار خطرات قابل توجه در این مطالعه کوهورت بر روی زنان زائو می‌باشند و می‌توانند بر مشاوره بارداری‌های بعدی مؤثر باشند. مخصوصاً، بیمار ممکن است برای اجتناب از بروز مجدد OASIS زایمان سزارین را انتخاب کند. این ملاحظه می‌تواند بیشتر از همه مربوط به زنانی باشد که در بارداری قبلی دچار بی‌اختیاری آنال در دوران پس از زایمان شده‌اند، پارگی OASIS آنها عوارضی داشته که نیاز به جراحی اصلاحی پیدا کرده است؛ و یا زنانی که دچار آسیب روانپزشکی شده‌اند (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۶b). با این وجود، انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده با خطرات جراحی مرتبط با آن که در فصل ۳۰ شرح داده شده‌اند مورد مقایسه و سنجش قرار خواهند گرفت.

■ اپی‌زیوتومی

انواع

برخلاف پارگی‌های خودبخودی، پرینئوتومی به معنای بریدن عمدی پرینه می‌باشد. اپی‌زیوتومی یعنی بریدن پودندوم (ارگان‌های تناسلی خارجی). هر چند در گفتمان رایج، اپی‌زیوتومی اغلب مترادف پرینئوتومی به کار می‌رود. ما نیز در این فصل همین رویه را دنبال می‌کنیم. توصیفات کتاب‌های مامایی و دستورالعمل‌های سازمانی راجع‌به روش‌های اپی‌زیوتومی تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای با هم دارند. Kalis و همکارانش (۲۰۱۲) یک طبقه‌بندی ارائه کرده‌اند و ما نیز موافقیم که ضرورتی برای استانداردسازی اصطلاحات وجود دارد.

اپی‌زیوتومی‌های میدلاین و مدیولترال دو نوع اصلی بوده و تفاوت آنها در زاویه‌ی برش پرینه می‌باشد. ساختارهای درگیر، مشابه پارگی درجه دو هستند و ترمیم آنها نیز مانند یکدیگر است. اپی‌زیوتومی میدلاین در فورشت آغاز شده، جسم پرینئال را در خط وسط برش زده و درست قبل از رسیدن به اسفنکتر خارجی آنال به اتمام می‌رسد. طول برش بسته به طول پرینه و درجه نازک شدگی بافت بوده و بین ۳-۲ سانتی‌متر خواهد شد.

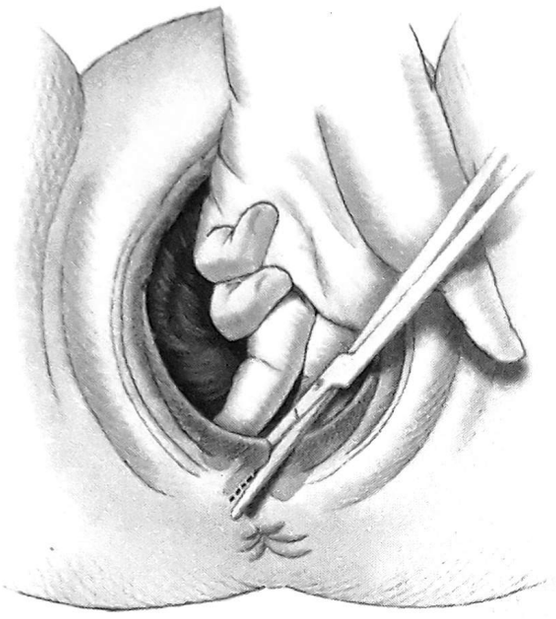
اپی‌زیوتومی مدیولترال در خط وسط فورشت آغاز شده و به سمت راست یا چپ و با زاویه‌ی ۶۰ درجه از خط وسط دور می‌شود (تصویر ۱۴-۲۷). این زاویه مسئول به هم ریختن آناتومی پرینه حین crowning جنین بوده و در نهایت حاصل آن برشی با زاویه ۴۵ درجه نسبت به خط وسط برای بخیه کردن خواهد بود (El- Din، ۲۰۱۴؛ Kalis، ۲۰۱۱). اپی‌زیوتومی لترال در نقطه‌ای در فاصله ۱ تا ۲ سانتی‌متری در یک طرف خط وسط آغاز شده و به سمت برجستگی ایسکیال راست یا چپ زاویه پیدا می‌کند.

پیش از اپی‌زیوتومی، بی‌دردی ممکن است توسط این موارد تأمین شود: بی‌دردی ناحیه‌ای که از قبل جهت وضع حمل انجام شده بود؛ با بلوک عصب پودندال دوطرف، و یا با ارتشاح موضعی لیدوکائین ۱ درصد. برخی از کرم لیدوکائین - پریلوکائین ۲/۵۸ درصد (کرم EMLA) استفاده می‌کنند، اما این روش نیاز به تجویز یک ساعت قبل از زمان مورد انتظار برای زایمان دارد که به لحاظ لجستیکی می‌تواند دشوار باشد (Franchi، ۲۰۰۹؛ Kargar، ۲۰۱۶).

اگر اپی‌زیوتومی بدون نیاز خاصی و زود انجام گیرد خونریزی محل برش قبل از زایمان می‌تواند قابل ملاحظه باشد. اگر بیش از حد دیر انجام شود از پارگی‌ها جلوگیری نخواهد کرد. نوعاً، اپی‌زیوتومی زمانی تکمیل می‌شود که طی یک انقباض سر جنین با قطر حدود ۴ سانتی‌متر قابل مشاهده باشد (که به معنای crowning است). وقتی در کنار زایمان با فورسپس از اپی‌زیوتومی استفاده شود اغلب متخصصان بعد از به کار بردن تیغه‌ها اپی‌زیوتومی را انجام می‌دهند.

داده‌های اندکی انواع میدلاین و مدیولترال را به طور مستقیم با هم مقایسه می‌کنند. همان‌طور که اشاره شد، اپی‌زیوتومی میدلاین با احتمال بالاتری از جهت پارگی‌های مرتبط در اسفنکتر آنال همراه است (Coats، ۱۹۸۰؛ de Leeuw، ۲۰۰۱). میزان‌های درد و دیس پارونی که در کوتاه مدت بیمار حس می‌کند در اپی‌زیوتومی مدیولترال مشابه یا بالاتر می‌باشد (Fodstad، ۲۰۱۳، ۲۰۱۴؛ Sartore، ۲۰۰۴).

تعداد مطالعاتی که اپی‌زیوتومی لترال را با میدلاین یا مدیولترال مقایسه می‌کنند، باز هم کمتر است. یک کارآزمایی تصادفی اپی‌زیوتومی لترال و مدیولترال را در زنان نولی‌پار

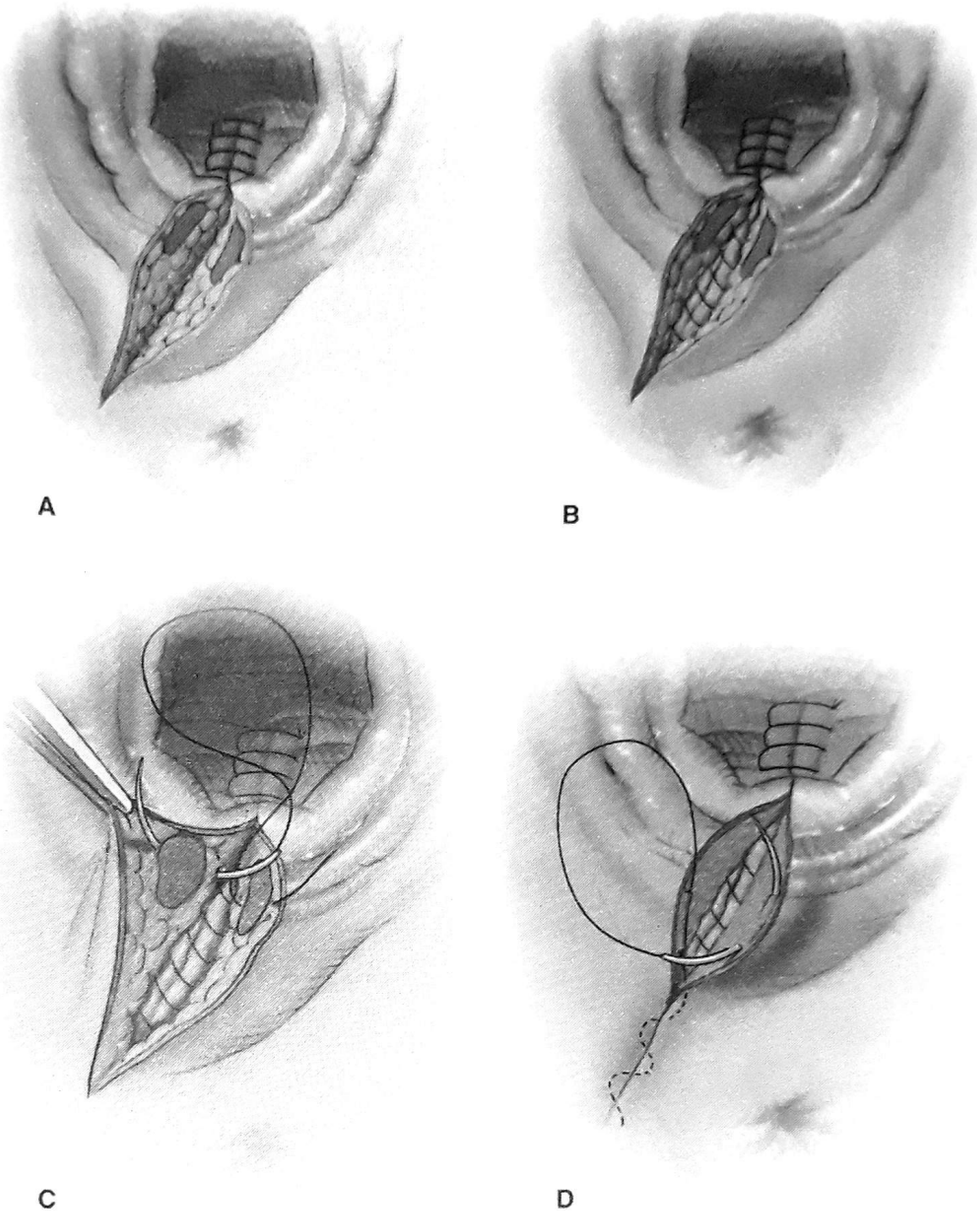


تصویر ۱۴-۲۷. اپی‌زیوتومی مدیولترال برشی است که در هنگام پدیدار شدن سرجنین داده می‌شود. انگشتان بین پرینه و سر جنین داخل می‌شوند. برش از خط وسط شروع می‌شود و با زاویه ۶۰ درجه به سمت برجستگی ایسکیال همان طرف از خط وسط دور می‌شود.

مقایسه کرد. دو گروه در مورد امتیاز درد، کیفیت زندگی جنسی و یا ترومای واژینال یا پرینئال از جمله OASIS تفاوتی با هم نداشتند (Karbanova، ۲۰۱۴a,b؛ Necesalova، ۲۰۱۶). این محققان همچنین گزارش کردند که اپی‌زیوتومی‌های مدیولترال به تعداد بخیه و زمان کمتری برای ترمیم نیاز دارد. بنابراین، از بین این سه نوع، اپی‌زیوتومی مدیولترال ممکن است جهت کاهش میزان‌های OASIS ارجح باشد.

اندیکاسیون‌ها

در گذشته برای اجتناب از پارگی‌های ناصاف و محدود کردن درد پس از جراحی و میزان آسیب اسفنکتر آنال، اپی‌زیوتومی به صورت روتین انجام می‌شد. اما، یک مرور Cochrane بر روی کارآزمایی‌های تصادفی میزان‌های کمتری از ترومای شدید پرینئال/ واژینال را در زنانی نشان داد که با اپی‌زیوتومی محدود



تصویر ۱۵-۲۷. ترمیم اپی‌زیوتومی مدیولترال. **A.** اپی‌تلیوم واژن و بافت‌های عمقی‌تر آن با بخیه منفرد، ادامه‌دار و کوکی (locking) بسته می‌شود. میزان حاد بودن زاویه اکنون کمتر به نظر می‌رسد (حدوداً ۴۵°) زیرا پرینه دیگر متسع نیست. **B.** پس از اینکه قسمت‌های مربوط به واژن از پارگی ترمیم شد، بافت‌های عمیق‌تر پرینه با بخیه منفرد، ادامه‌دار و nonlocking به هم نزدیک می‌شوند. اپی‌زیوتومی‌های کوچکتر ممکن است نیازی به این لایه عمقی‌تر نداشته باشند. **C.** عضلات پرینه‌آل عرضی سطحی و بولبواسپونژیوزوس نیز با تکنیک ادامه‌دار nonlocking مشابه مجدداً به یکدیگر نزدیک می‌شوند. **D.** در نهایت، پوست پرینه با استفاده از یک بخیه ساب کوتیکولار بسته می‌شود.

یعنی انتخابی برای زایمان خودبخودی درمان شده بودند تا زنانی که تحت اپی‌زیوتومی روتین قرار گرفته بودند (Jiang، ۲۰۱۷). نکته مهم این است که این مرور بین اپی‌زیوتومی میدلاین و مدیولترال افتراق نداده بود.

کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) اینطور نتیجه‌گیری کرده است که استفاده محدود از اپی‌زیوتومی نسبت به کاربرد روتین آن ارجحیت دارد. دیدگاه ما این است که این پروسیجر باید به صورت انتخابی و جهت کاندیداهای مناسب به

کار برده شود. بنابراین اپی‌زیوتومی برای اندیکاسیون‌هایی از قبیل دیستوشی شانه، زایمان بریچ، ماکروزومی جنین، زایمان واژینال با کمک ابزار، موقعیت‌های OP پایدار، طول بسیار کوتاه پرینه و سایر مثال‌ها که عدم انجام اپی‌زیوتومی به پارگی قابل ملاحظه‌ی پرینه منجر خواهد شد می‌تواند در نظر گرفته شود. قانون نهایی این است که هیچ جایگزینی برای قضاوت جراحی و common sense وجود ندارد.

با این رویکرد جدید میزان‌های اپی‌زیوتومی کاهش پیدا کرده‌اند. Oliphant و همکارانش (۲۰۱۰) از داده‌های مطالعه بر روی ترخیص‌های بیمارستانی ملی استفاده کردند تا میزان‌های اپی‌زیوتومی بین سال‌های ۱۹۷۹ و ۲۰۰۶ در ایالات متحده را مورد تحلیل قرار دهند. آنها متوجه کاهش ۷۵ درصدی در میزان اپی‌زیوتومی تنظیم شده براساس سن شدند. در سال ۲۰۱۲ در ایالات متحده در حدود ۱۲ درصد از زایمان‌های واژینال اپی‌زیوتومی صورت گرفته بود (Friedman، ۲۰۱۵).

■ ترمیم اپی‌زیوتومی و پارگی‌ها

به طور معمول، ترمیم اپی‌زیوتومی تا زمان زایمان جفت به تأخیر انداخته می‌شود. این سیاست باعث می‌شود که کاملاً به نشانه‌های جدا شدن و زایمان جفت توجه کنیم. منفعت دیگر این است ترمیم اپی‌زیوتومی با ضرورت زایمان جفت تداخل نمی‌کند و متوقف نمی‌شود، به خصوص اگر خارج کردن جفت با دست احتیاج باشد عارضهٔ اصلی آن ادامه از دست دادن خون تا زمانی است که ترمیم کامل شود. فشار مستقیم با استفاده از گاز به محدود کردن خونریزی کمک می‌کند.

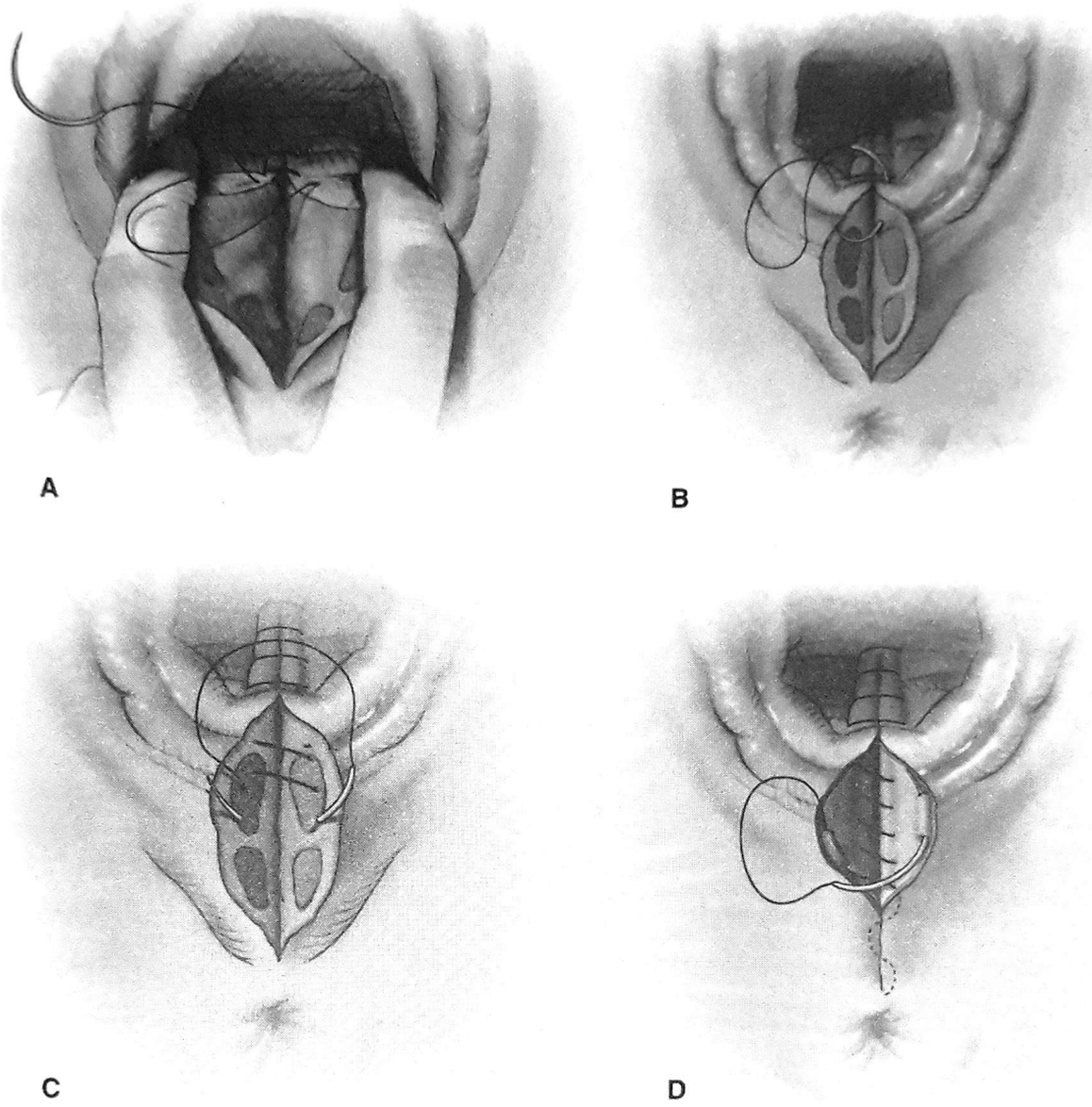
برای ترمیم مناسب، شناخت پشتیبانی و آناتومی پرینه ضروری است و در فصل ۲ بحث شده است. بی‌حسی کافی واجب است و زنانی که بی‌دردی منطقه‌ای دریافت نکرده باشند حین بخیه کردن پرینه درد بسیار شدیدی را تجربه خواهند کرد. مجدداً لیدوکائین موضعی، می‌تواند به تنهایی یا به عنوان کمک به بلاک عصب پودندال دوطرفه استفاده شود. در افراد با بی‌حسی اپیدورال، اضافه کردن دوز ممکن است نیاز باشد.

پارگی‌های درجه یک همواره نیاز به ترمیم ندارند و بخیه‌ها جهت کنترل خونریزی و بازگرداندن آناتومی به حالت طبیعی انجام می‌شوند. در این مورد، اطلاعات اندکی برای راهنمایی انتخاب نوع بخیه وجود دارد و چسب و یا نخ بخیه نازک قابل جذب یا دارای جذب تأخیری مناسب هستند.

اصطلاح پارگی درجه دو و نیز ترمیم اپی‌زیوتومی‌های مدیولترال و میدلاین شامل قدم‌های مشابهی هستند. بدین معنی که، در این روش‌ها اپیتلیوم واژینال بسته شده و طی ترمیم جسم پرینئال، عضلات بولبواسپونژیوزوس و پرینه‌آل عرضی سطحی به هم نزدیک می‌شوند (تصویر ۱۵-۲۷ و ۱۶-۲۷). برای این کار، اکثر مطالعات از روش بخیه ادامه‌دار حمایت می‌کنند که سریع‌تر از روش بخیه منقطع بوده و با استثناهای اندک، درد کمتری نیز ایجاد می‌کند (Grant، ۲۰۰۱؛ Kettle، ۲۰۱۲؛ Kindberg، ۲۰۰۸؛ Valenzuela، ۲۰۰۹). سوزن‌های دارای نوک گرد و کند مناسب هستند و احتمالاً بروز آسیب‌های needle-stick را کاهش می‌دهند (El- Refaie، ۲۰۱۲؛ Mornar، ۲۰۰۸). وسایلی که به طور رایج برای بخیه کردن بکار می‌روند عبارتند از نخ بخیه کرومیک یا پلی گلاکتین ۹۱۰ (Vicryl) ۰-۲. کاهش در میزان درد پس از جراحی و خطر کمتر باز شدن زخم به عنوان مزایای نخ ویکریل بیان شده‌اند (Jallad، ۲۰۱۶؛ Kettle، ۲۰۱۰). اگرچه، گاهی متعاقب بخیه کردن زخم با نخ پلی گلاکتین ۹۱۰ مرسوم، بدلیل درد یا دیس پارونی بیمار لازم می‌شود تا اضافی نخ‌ها از محل ترمیم خارج شود. می‌توان با استفاده از نخ پلی گلاکتین ۹۱۰ سریعاً جذب شونده (Vicryl Rapide) این عیب را کاهش داد (Bharathi، ۲۰۱۳؛ Kettle، ۲۰۰۲؛ Leroux، ۲۰۰۶).

برای ترمیم اسفنکتر خارجی آنال در پارگی درجه سه، دو روش موجود می‌باشد. روش اول که ما آن را ترجیح می‌دهیم و در تصویر ۱۷-۲۷ نشان داده شده است، ترمیم انتها به انتها[1] نام دارد. ابتدا لبه‌های بریده شدهٔ اسفنکتر خارجی آنال که اغلب از هم فاصله می‌گیرند، ایزوله شده و به خط وسط آورده می‌شوند. نکته مهم این است که عامل استحکام دهنده در بستن این زخم ناشی از بافت همبندی است که اسفنکتر را احاطه کرده و اغلب کپسول نامیده می‌شود و نه عضله مخطط. بنابراین، با چندین بخیه منقطع فیبرهای اسفنکتر و بافت همبندی اطراف آن را به هم

1- end-to-end technique

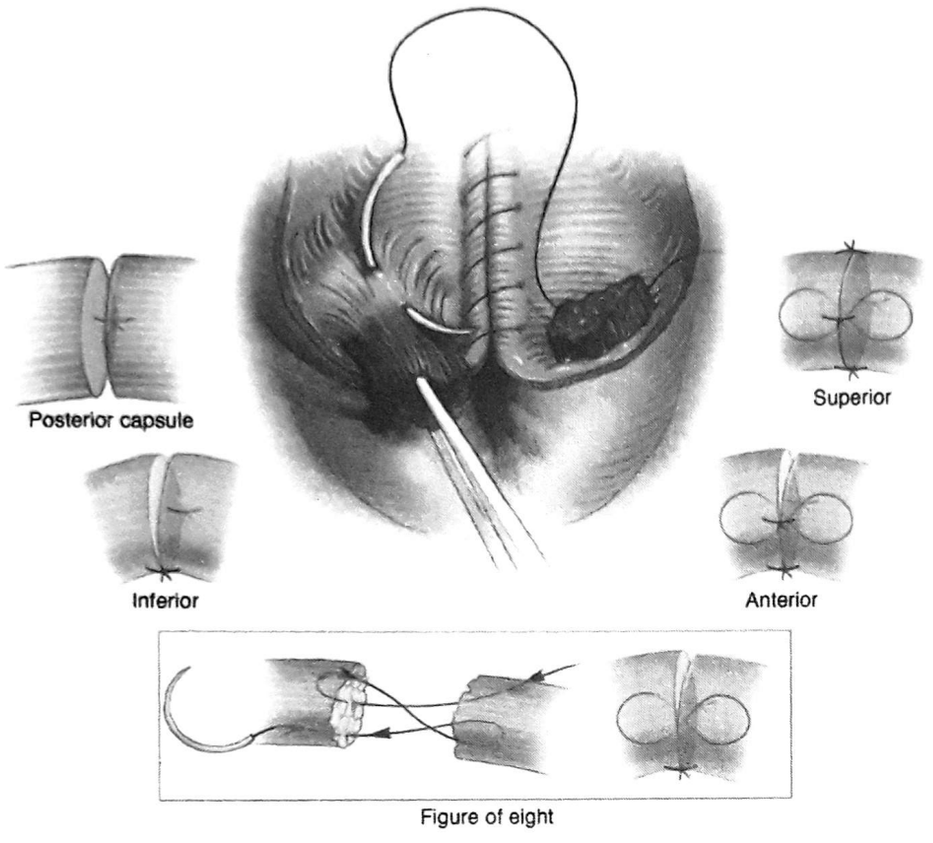


تصویر ۱۶-۲۷. ترمیم اپی‌زیوتومی میدلاین. **A.** یک بخیه‌ی لنگر (anchor) در بالای رأس زخم زده می‌شود تا یک بخیه running, locking با نخ ۰-۲ آغاز شده و اپیتلیوم و بافت‌های عمقی‌تر واژن را بسته و حلقه هایمن را مجدداً به هم نزدیک کند. **B.** یک بخیه انتقالی مسیر بخیه‌ها را از واژن به پرینه تغییر می‌دهد. **C.** عضلات بولبواسپونژیوزوس و پرینه‌آل عرضی سطحی با استفاده از تکنیک مداوم nonlocking و با همان طول از بخیه به هم نزدیک می‌شوند. این کار به ترمیم جسم پرینه‌آل برای حمایت طولانی‌مدت کمک می‌کند. **D.** سپس بخیه مداوم به سمت بالا و به عنوان بخیه ساب‌کوتیکولار انجام می‌شود. آخرین گره در پروگزیمال حلقه هایمن زده می‌شود.

متصل می‌کنیم تا انتهاهای اسفنکتر به هم برسند. داده‌های مبتنی بر شواهد کمی برای راهنمایی در مورد انتخاب بخیه جهت ترمیم اسفنکتر وجود دارد. اما نخ دارای جذب تأخیری می‌تواند توان کششی پایداری را جهت دوران بهبودی زخم فراهم نماید. این نظریه مورد حمایت مطالعه‌ای می‌باشد که بالاتر مطرح شد و نشان داده بود میزان پارگی پرینه متعاقب ترمیم OASIS با نخ کرومیک بالاتر می‌باشد (Jallad، ۲۰۱۶).

در روش هم‌پوشان[1]، دولبهٔ اسفنکتر خارجی آنال به خط

1- overlapping technique

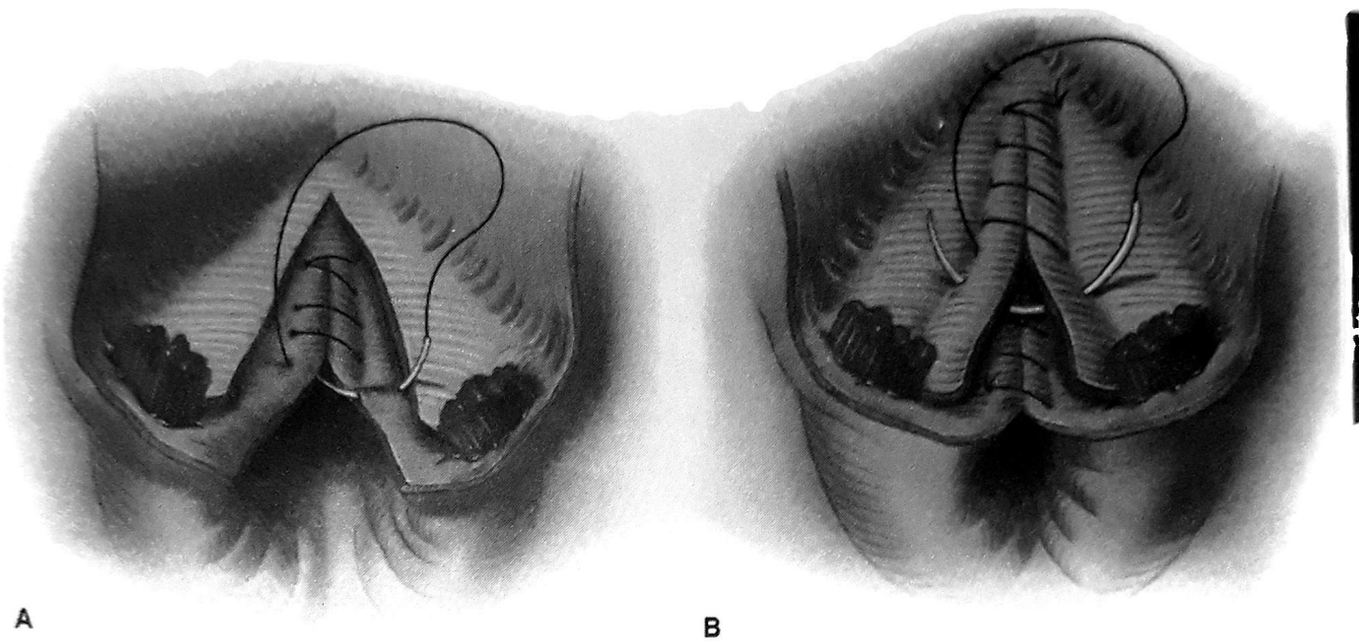


تصویر ۱۷-۲۷. به طور کلی، برای نزدیک کردن انتها به انتهای اسفنکتر خارجی آنال (EAS)، یک بخیه در عضله EAS زده شده و ۴ تا ۶ بخیه ساده منقطع با نخ پلی‌گلاکتین ۰-۲ یا ۰-۳ در موقعیت‌های ساعت ۳، ۶، ۹ و ۱۲ در بافت همبندی اطراف اسفنکتر زده می‌شود. برای شروع، انتهاهای پاره شده عضله مخطط EAS و کپسول شناسایی شده و گرفته می‌شوند. اولین بخیه در خلف زده می‌شود تا میدان دید حفظ شود. بخیه بعدی در پایین و در موقعیت ساعت ۶ زده می‌شود. سپس فیبرهای عضله اسفنکتر با استفاده از بخیه 8 در مقابل هم قرار داده می‌شوند. در نهایت، باقیماندهٔ فاشیا توسط یک بخیه که در قدام استوانهٔ اسفنکتر زده می‌شود و یک بخیه دیگر که در بالای آن زده می‌شود بسته می‌شود.

وسط آورده شده و روی هم قرار می‌گیرند. این روش تنها جهت ترمیم پارگی‌های نوع 3C (که هر دو اسفنکتر داخلی و خارجی را درگیر کرده است) مناسب می‌باشد. دو ردیف بخیه لایی (mattress) در عرض دولبه‌ی اسفنکتر زده می‌شود تا حلقه‌ی آنال مجدداً ایجاد شود. در مقایسه، هیچ کدام از این دو روش نسبت به دیگری برتری در ایجاد نتایج عملکردی و آناتومیک در طولانی مدت ندارند (Farrell، ۲۰۱۲؛ Fernando، ۲۰۱۳؛ Fitzpatrick، ۲۰۰۰). همچنین، در موارد پارگی نوع 3c، ابتدا IAS و سپس EAS ترمیم می‌شوند که در ادامه شرح داده شده است.

در ترمیم پارگی درجه چهار، لبه‌های پارهٔ مخاط رکتوم مجدداً به هم نزدیک می‌شوند (تصویر ۱۸-۲۷). در نقطه‌ای ۱ سانتی‌متر پروگزیمال به رأس زخم، بخیه‌هایی با فاصله حدوداً ۰/۵ سانتی‌متر از هم در لایه عضلانی زده شده و وارد مجرای آنورکتال نمی‌شوند. پزشکان اغلب برای این بخیه مداوم (running) از نخ ۰-۴ کرومیک گات و یا پلی‌گلاکتین ۹۱۰ استفاده می‌کنند. برخی توصیه می‌کنند یک لایه تقویت کننده‌ی دیگر بر روی این لایه بخیه زده شود (Hale، ۲۰۰۷). اگر این کار انجام نشود، لایه بعدی که باید مخاط آنورکتال را بپوشاند توسط برهم نزدیک کردن مجدد اسفنکتر داخلی آنال ایجاد می‌گردد. این لایه با بخیه nonlocking مداوم (running) توسط نخ ۰-۳ یا ۰-۴ بسته می‌شود (**تصویر ۲۷-۱۸B** را ببینید). پس از هر ترمیم، شمارش سوزن‌ها و گازها تطبیق داده شده و در برگه مربوط به زایمان ثبت می‌گردد.

توصیه کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) این است که جهت کاهش عوارض عفونی مرتبط با پارگی‌های



تصویر ۱۸-۲۷. A. ترمیم مخاط آنورکتال از بالای رأس زخم و با استفاده از روش ادامه‌دار (continuous) و nonlocking با نخ نازک قابل جذب مثل پلی‌گلاکتین ۹۱۰ یا کروم گات ۰-۳ یا ۰-۴ آغاز می‌شود. بخیه‌ها درون زیرمخاط آنورکتال و با فاصله‌های ۰/۵ سانتی‌متری زده می‌شود تا به لبهٔ مقعد برسد. **B.** لایه دوم که برای تقویت لایه بخیه قبلی زده می‌شود از نخ ۰-۳ با جذب تأخیری استفاده کرده و بصورت ادامه‌دار و nonlocking زده می‌شود. با این لبه‌های پایه اسفنکتر داخلی آنال (IAS) به هم می‌پیوندند (که به صورت ساختار فیبروزی به رنگ سفید براق بین زیرمخاط کانال آنال و فیبرهای اسفنکتر خارجی آنال واقع شده است). در بسیاری از موارد، لبه‌های IAS از خط وسط دور می‌شوند و باید برای ترمیم جستجو و بازیابی شوند.

اسفنکتر آنال، یک دوز آنتی‌بیوتیک در زمان ترمیم تجویز شود. شواهد بالینی از این شیوه حمایت می‌کنند (Buppasiri، ۲۰۱۴؛ Duggal، ۲۰۰۸؛ Lewicky- Gaupp، ۲۰۱۵؛ Stock، ۲۰۱۳). دوز منفرد یک سفالوسپورین نسل دوم گزینه مناسبی است. در زنانی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند کلیندامایسین تجویز می‌گردد. در صورت وجود OASIS، پس از ترمیم زخم تا یک هفته نرم‌کننده‌های مدفوع تجویز می‌شوند و از انما و شیاف اجتناب می‌گردد.

متأسفانه، حتی در صورت ترمیم صحیح و کامل زخم عملکرد طبیعی همیشه تضمین نمی‌شود. برخی زنان ممکن است بی‌اختیاری مدفوع را به صورت ادامه‌دار تجربه کنند که ناشی از آسیب به عصب‌دهی عضلات کف لگن می‌باشد (Roberts، ۱۹۹۰).

■ مراقبت از زخم در حوالی زایمان

در آغاز، استفاده از کمپرس یخ می‌تواند به کاهش تورم و آرام کردن ناراحتی کمک کند (de Souza Bosco Paiva، ۲۰۱۶). در روزهای بعد نشستن در لگن آب باعث نظافت و احساس راحتی می‌شود. بعلاوه، استفاده از بطری آب گرم می‌تواند پس از دفع ادرار و مدفوع محل زخم را تمیز کند. استفاده موضعی از پماد لیدوکائین ۵ درصد در یک کارآزمایی تصادفی نتوانست به آرام کردن درد و ناراحتی ناشی از اپی‌زیوتومی و یا پارگی پرینه کمک کند (Minassian، ۲۰۰۲). ضددردهای خوراکی حاوی کدئین به طور قابل ملاحظه‌ای درد را کاهش می‌دهند. برای دردهای خفیف‌تر می‌توان قرص‌های NSAID را تجویز کرد.

در صورت شدید یا پایدار بودن درد بیمار، باید پرینه با دقت معاینه شود، زیرا این درد می‌تواند نشان‌دهندهٔ سلولیت پری‌آنال و

یا هماتوم بزرگ در فرج، اطراف واژن و یا حفره ایسکیورکتال باشند. درمان این عوارض در فصل ۳۷ و ۴۱ شرح داده شده است. علاوه بر درد، احتباس ادراری نیز می‌تواند بهبود اپی‌زیوتومی را غیرصحیح کند (Mulder، ۲۰۱۲، ۲۰۱۶). نحوه مدیریت آن در فصل ۳۶ شرح داده شده است.

در زنانی که دچار پارگی درجه دو و یا پارگی اسفنکتر آنال شده باشند معمولاً انجام مقاربت تا پس از اولین ویزیت در ۶ هفته بعد از زایمان ممنوع می‌باشد. در مقایسه با زنانی که پرینه سالم داشتند، زنانی که دچار ترومای پرینه شده بودند، میزان بالاتری در به تأخیر انداختن رابطه جنسی در ۳ و ۶ ماه بعد از زایمان داشتند، اما در یک سال بعد از زایمان اینطور نبود (McDonald، ۲۰۱۵؛ Radestad، ۲۰۰۸؛ Signorello، ۲۰۰۱).

منابع

Abdel-Aleem H, Singata M, Abdel-Aleem M, et al: Uterine massage to reduce postpartum hemorrhage after vaginal delivery. Int J Gynaecol Obstet 111(1):32, 2010

Acker DB, Sachs BP, Friedman EA: Risk factors for shoulder dystocia. Obstet Gynecol 66(6):762, 1985

Almroth L, Elmusharaf S, El Hadi N, et al: Primary infertility after genital mutilation in girlhood in Sudan: a case-control study. Lancet 366:385, 2005

Al-Wassia H, Shah PS: Efficacy and safety of umbilical cord milking at birth: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr 169(1):18, 2015

American Academy of Pediatrics: Delayed umbilical cord clamping after birth. Pediatrics 139(6):e20170957, 2017a

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Documenting shoulder dystocia. Patient Safety Checklist No. 6, August 2012

American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Women's Health Care, 4th ed. Washington, ACOG, 2014

American College of Obstetricians and Gynecologists: Immersion in water during labor and delivery. Committee Opinion No. 679, November 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention and management of obstetric lacerations at vaginal delivery. Practice Bulletin No. 165, July 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prophylactic antibiotics in labor and delivery. Practice Bulletin No. 120, June 2011. Reaffirmed 2016c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Delayed umbilical cord clamping after birth. Committee Opinion No. 684, January 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Planned home birth. Committee Opinion No. 697, April 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Shoulder dystocia. Practice Bulletin No. 178, November 2002, Reaffirmed May 2017c

Ampt AJ, Ford JB, Roberts CL, et al: Trends in obstetric anal sphincter injuries and associated risk factors for vaginal singleton term births in New South Wales 2001–2009. Aust N Z J Obstet Gynaecol 53(1):9, 2013

Andersson O, Hellström-Westas L, Andersson D, et al: Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. BMJ 343:d7157, 2011

Andersson O, Hellström-Westas L, Andersson D, et al: Effects of delayed compared with early umbilical cord clamping on maternal postpartum hemorrhage and cord blood gas sampling: a randomized trial. Acta Obstet Gynecol Scand 92(5):567, 2013

Andersson SH, Rymer J, Joyce DW, et al: Sexual quality of life in women who have undergone female genital mutilation: a case-control study. BJOG 119(13):1606, 2012

Andrews V, Sultan AH, Thakar R, et al: Occult anal sphincter injuries—myth or reality? BJOG 113:195, 2006

Antreby EY, Yagel S: Route of delivery of fetuses with structural anomalies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 106(1):5, 2003

Attilakos G, Psaroudakis D, Ash J, et al: Carbetocin versus oxytocin for the prevention of postpartum haemorrhage following caesarean section: the results of a double-blind randomised trial. BJOG 117(8):929, 2010

Backes CH, Rivera BK, Haque U, et al: Placental transfusion strategies in very preterm neonates: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol 124(1):4, 2014

Baghestan E, Irgens LM, Bordahl PE: Risk of recurrence and subsequent delivery after obstetric anal sphincter injuries. BJOG 119:62, 2012

Barth WH Jr: Persistent occiput posterior. Obstet Gynecol 125(3):695, 2015

Basham E, Stock L, Lewicky-Gaupp C, et al: Subsequent pregnancy outcomes after obstetric anal sphincter injuries (OASIS). Female Pelvic Med Reconstr Surg 19(6):328, 2013

Beall MH, Spong C, McKay J, et al: Objective definition of shoulder dystocia: a prospective evaluation. Am J Obstet Gynecol 179:934, 1998

Beckmann MM, Stock OM: Antenatal perineal massage for reducing perineal trauma. Cochrane Database Syst Rev 4:CD005123, 2013

Begley CM, Gyte GM, Devane D, et al: Active versus expectant management for women in the third stage of labour. Cochrane Database Syst Rev 3:CD007412, 2015

Belachew J, Cnattingius S, Mulic-Lutvica A, et al: Risk of retained placenta in women previously delivered by caesarean section: a population-based cohort study. BJOG 121(2):224, 2014

Berg RC, Odgaard-Jensen J, Fretheim A, et al: An updated systematic review and meta-analysis of the obstetric consequences of female genital mutilation/cutting. Obstet Gynecol Int 2014:542859, 2014

Berggren V, Gottvall K, Isman E, et al: Infibulated women have an increased risk of anal sphincter tears at delivery: a population-based Swedish register study of 250,000 births. Acta Obstet Gynecol Scand 92(1):101, 2013

Bharathi A, Reddy DB, Kore GS: A prospective randomized comparative study of Vicryl Rapide versus chromic catgut for episiotomy repair. J Clin Diagn Res 7(2):326, 2013

Bingham J, Chauhan SP, Hayes E, et al: Recurrent shoulder dystocia: a review. Obstet Gynecol Surv 65(3):183, 2010

Birthplace in England Collaborative Group, Brocklehurst P, Hardy P, et al: Perinatal and maternal outcomes by planned place of birth for healthy women with low risk pregnancies: the Birthplace in England national prospective cohort study. BMJ 343:d7400, 2011

Blondel B, Alexander S, Bjarnadóttir RI, et al: Variations in rates of severe perineal tears and episiotomies in 20 European countries: a study based on routine national data in Euro-Peristat Project. Acta Obstet Gynecol Scand 95(7):746, 2016

Boggs EW, Berger H, Urquia M, et al: Recurrence of obstetric third-degree and fourth-degree anal sphincter injuries. Obstet Gynecol 124(6):1128, 2014

Bolten N, de Jonge A, Zwagerman E, et al: Effect of planned place of birth on obstetric interventions and maternal outcomes among low-risk women: a cohort study in the Netherlands. BMC Pregnancy Childbirth 16(1):329, 2016

Boulvain M, Senat MV, Perrotin F, et al: Induction of labour versus expectant management for large-for-date fetuses: a randomised controlled trial. Lancet 385(9987):2600, 2015

Bovbjerg ML, Cheyney M, Everson C: Maternal and newborn outcomes following waterbirth: The Midwives Alliance of North America Statistics Project, 2004 to 2009 Cohort. J Midwifery Womens Health 61(1):11, 2016

Brito LG, Ferreira CH, Duarte G, et al: Antepartum use of Epi-No birth trainer for preventing perineal trauma: systematic review. Int Urogynecol J (10):1429, 2015

Bruner JP, Drummond SB, Meenan AL, et al: All-fours maneuver for reducing shoulder dystocia during labor. J Reprod Med 43(5):439, 1998

Buerkle B, Pueth J, Hefler LA, et al: Objective structured assessment of technical skills evaluation of theoretical compared with hands-on training of shoulder dystocia management: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 120(4):809, 2012

Bulchandani S, Watts E, Sucharitha A, et al: Manual perineal support at the time of childbirth: a systematic review and meta-analysis. BJOG 122(9):1157, 2015

Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, et al: Antibiotic prophylaxis for third- and fourth-degree perineal tear during vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 10:CD005125, 2014

Burkhardt T, Schmidt M, Kurmanavicius J, et al: Evaluation of fetal anthropometric measures to predict the risk for shoulder dystocia. Ultrasound Obstet Gynecol 43(1):77, 2014

Burns EE, Boulton MG, Cluett E, et al: Characteristics, interventions, and outcomes of women who used a birthing pool: a prospective observational study. Birth 39(3):192, 2012

فصل ۲۸

وضع حمل بریچ

@khu_medical

تقسیم‌بندی نمایش‌های بریچ
تشخیص
روش زایمان
مدیریت زایمان و وضع حمل
خارج‌سازی بریچ نسبی
خارج‌سازی بریچ کامل
چرخش سفالیک خارجی

پیش‌نیاز ضروری برای انجام موفقیت‌آمیز خارج‌سازی بریچ، اتساع کامل سرویکس و فقدان هرگونه مشکل مکانیکی جدی می‌باشد. درست است که در تعداد معینی از موارد خارج‌سازی از طریق سرویکسی که به طور کامل متسع نشده است امکان‌پذیر می‌باشد، اما، این امر معمولاً تنها به قیمت ایجاد پارگی‌های عمیق در سرویکس اتفاق می‌افتد.

J. Whitridge Williams (1903)

در نزدیکی ترم، جنین نوعاً بطور خودبخودی نمایش سفالیک به خود می‌گیرد. در مقابل، اگر کفل‌ها و یا پاهای جنین قبل از سر وارد لگن شوند نمایش بریچ ایجاد می‌شود. این قرار جنینی در زمان‌های بسیار قبل‌تر از ترم شایع‌تر است، زیرا در اوایل بارداری دو قطب جنینی حجم مشابهی دارند. در زمان ترم نمایش بریچ در حدود ۳ تا ۵ درصد زایمان‌های تک قلو پایدار می‌ماند (Cammu، ۲۰۱۴؛ Lyons، ۲۰۱۵؛ Macharey، ۲۰۱۷).

تقسیم‌بندی نمایش‌های بریچ

وجود ارتباطی متغیر بین اندام‌های تحتانی و کفل‌ها در نمایش‌های بریچ، موجب ایجاد انواع مختلفی از این نمایش، شامل بریچ فرانک، بریچ کامل و بریچ ناکامل شده است. در نمایش بریچ فرانک، اندام‌های تحتانی در مفاصل هیپ فلکسیون یافته و در مفاصل زانو اکستانسیون می‌یابند؛ لذا پاها در مجاورت سر قرار می‌گیرند (تصویر ۱-۲۸). تفاوت بریچ کامل با حالت قبلی این است که در آن علاوه بر فلکسیون مفاصل هیپ یکی از زانوها یا هر دو نیز فلکسیون می‌یابند (تصویر ۲-۲۸). در نمایش بریچ ناکامل، یکی از هیپ‌ها یا هر دو در اکستانسیون هستند و یکی از پاها یا زانوها یا هر دوی آنها پایینتر از کفل‌ها قرار دارند؛ در این حالت، پایین‌ترین عضو نمایش جنین در مجرای زایمان یک پا یا یک زانو است (تصویر ۳-۲۸). بریچ فوتلینگ (footling breech) نوعی بریچ ناکامل است که در آن یک یا هر دو پای جنین پایینتر از کفل قرار دارند.

در حدود ۵ درصد از نمایش‌های بریچ ترم، سر جنین ممکن است در هیپراکستانسیون شدید قرار گیرد. این نمایش را جنین منجّم[1] می‌نامند (Cimmino، ۱۹۷۵). در این موارد،

1- stargazing fetus



تصویر ۱-۲۸. نمایش بریچ فرانک.



تصویر ۲-۲۸. نمایش بریچ کامل.

ناهنجاری‌های رحمی و یا جنینی ممکن است شایع‌تر باشند و در صورتی که قبلاً شناسایی نشده باشند، مورد جستجو قرار می‌گیرند (Phelan، ۱۹۸۳). در حضور این هیپرا کستانسیون، زایمان واژینال می‌تواند منجر به آسیب نخاع گردنی شود. بنابراین، اگر در زمان ترم شناسایی شود اندیکاسیونی برای زایمان سزارین می‌باشد (Westgren، ۱۹۸۱). با این حال، فلکسیون می‌تواند کاربرد داشته باشد زیرا مواردی از آسیب طناب نخاعی متعاقب زایمان بدون حادثهٔ چنین جنین‌هایی گزارش شده است (Hernandez-Marti، ۱۹۸۴). در قرار عرضی و هیپراکستانسیون مشابه در گردن جنین، اصطلاح جنین پرنده[1] به کار می‌رود.

تشخیص

■ ریسک‌فاکتورها

دانستن شرایط بالینی که نمایش بریچ را مستعد می‌کنند، می‌تواند به تشخیص زودهنگام بالینی کمک کند. علاوه بر کم بودن سن بارداری، ریسک‌فاکتورهای دیگر شامل این موارد هستند: دو سر طیف حجم مایع آمنیوتیک، حاملگی چندقلویی، هیدروسفالی، آنانسفالی، ناهنجاری ساختاری رحمی، جفت سرراهی، تومورهای لگنی و سابقهٔ زایمان بریچ قبلی. به خصوص به دنبال یک زایمان بریچ، میزان عود در حاملگی بعد برای نمایش بریچ، حدود ۱۰٪ بود و در حاملگی سوم به ۲۸٪ درصد می‌رسید (Ford، ۲۰۱۰).

■ معاینه

روش استفاده از مانورهای لئوپولد برای تشخیص نمایش جنینی، در فصل ۲۲ ذکر شده است. در مانور اول لئوپولد می‌توان سر سخت و گرد جنین را که فوندوس را اشغال کرده است، لمس کرد. مانور دوم نشان می‌دهد که پشت جنین در یک طرف شکم مادر و بخش‌های کوچک جنینی در طرف دیگر آن قرار دارند. در مانور سوم در صورتی که انگاژمان روی نداده باشد، کفل نرم‌تر جنین در بالای ورودی لگنی حالتی متحرک خواهد داشت. پس از انگاژمان، طی مانور چهارم، بریچ در زیر سمفیز مشخص خواهد شد. دقت لمس متغیر است

1- flying fetus



تصویر ۳-۲۸. نمایش بریچ ناکامل.

(Lydon-Rochelle، ۱۹۹۳؛ Nassar، ۲۰۰۶). بنابراین هرگاه ظن به نمایش بریچ با هر نمایشی به جز سفالیک وجود داشته باشد، ارزیابی سونوگرافیک اندیکاسیون دارد.

حین معاینه سرویکس در نمایش بریچ فرانک هیچ پایی به دست نمی‌خورد ولی هر دو برجستگی ایسکیال، استخوان خاجی و مقعد معمولاً قابل لمس هستند و در صورت نزول بیشتر ممکن است بتوان اندام‌های تناسلی خارجی را افتراق داد. کفل‌های جنین ممکن است در زایمان طول کشیده، شدیداً متورم شوند؛ در صورت بروز این حالت، افتراق صورت از انتهای جنین دشوار می‌شود؛ گاهی مقعد با دهان، و برجستگی‌های ایسکیال با برآمدگی‌های گونه اشتباه گرفته می‌شوند. با این همه با معاینه دقیق می‌توان از این اشتباه جلوگیری کرد، زیرا در صورت لمس مقعد، انگشتان با مقاومت عضلانی روبرو می‌شوند، ولی در نمایش سفالیک آرواره‌ها سخت‌تر بوده و از راه دهان لمس می‌شوند. علاوه بر آن، گاهی پس از خروج انگشت از ناحیه مقعد جنین، آلودگی آن با مکونیوم دیده می‌شود. دهان و برجستگی‌های گونه با هم یک مثلث تشکیل می‌دهند، در حالی که مقعد و برجستگی‌های ایسکیال در یک خط مستقیم قرار می‌گیرند. در مورد نمایش، در بریچ کامل، ممکن است پاها در امتداد کفل‌ها لمس شوند. در بریچ فوتلینگ یکی از پاها یا هر دوی آنها پایین‌تر از کفل‌ها قرار می‌گیرند.

برای تعیین موقعیت، استخوان خاجی و زوائد خاری آن لمس می‌شوند. همان‌گونه که در مورد نمایش سفالیک شرح داده شد، موقعیت جنین برای نشان‌دادن رابطهٔ استخوان خاجی جنین با لگن مادر، توصیف می‌شود. موقعیت‌ها در نمایش بریچ شامل این موارد هستند: ساکرال قدامی چپ (LSA)، ساکرال قدامی راست (RSA)، ساکرال خلفی چپ (LSP)، ساکرال خلفی راست (RSP)، یا ساکرال عرضی (ST).

روش زایمان

فاکتورهای متعددی با توجه به مادر و جنین در تعیین بهترین روش زایمان نقش دارند که شامل این موارد هستند: خصوصیات جنین، ابعاد لگن، همراهی سایر عوارض بارداری، سابقهٔ جراح، ترجیح بیمار و توانایی‌های بیمارستان و سن بارداری.

جنین‌های بریچ پره‌ترم در مقایسه با همتایان ترم‌شان عوارض مشخصی دارند که وابسته به اندازه کوچک و نارس بودنشان است. به عنوان مثال، میزان‌های گیرافتادگی سر، ترومای زایمانی، و مرگ و میر پری‌ناتال می‌تواند در اینها بالاتر باشد. بر همین اساس، جداگانه بحث کردن در مورد جنین‌های بریچ ترم و پره‌ترم مناسب‌تر است.

■ جنین بریچ ترم

تفکر مامایی امروز راجع به زایمان واژینال جنین بریچ ترم به شدت تحت تأثیر نتایج کارآزمایی بریچ ترم می‌باشد (Hannah، ۲۰۰۰). در این کارآزمایی ۱۰۴۱ زن به طور تصادفی در گروه سزارین برنامه‌ریزی شده و ۱۰۴۲ نفر نیز در گروه زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده قرار گرفتند. در گروه زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده ۵۷ درصد واقعاً زایمان واژینال انجام دادند. زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده با خطر کمتری برای مرگ و میر پری‌ناتال همراه بود (۳ در ۱۰۰۰ در مقابل ۱۳ در ۱۰۰۰). همچنین زایمان سزارین با خطر کمتری

برای عوارض «جدی» نوزادی مرتبط بود (۱/۴ در مقابل ۳/۸ درصد). عوارض کوتاه مدت مادری در هر دو گروه مشابه بود.

منتقدان این کارآزمایی بر این نکته تأکید می‌کنند که در کمتر از ۱۰ درصد زنان شرکت‌کننده، پلویمتری رادیولوژیک صورت گرفته است. همچنین بیشترین پیامدهایی که در گروه پیامدهای «جدی» نوزادی قرار داشتند، در واقع حاکی از ناتوانی نوزاد در طولانی مدت نبودند (Whyte، ۲۰۰۴).

با این وجود، بعد از آن کارآزمایی داده‌های بیشتری در حمایت از زایمان سزارین توسط سازمان جهانی بهداشت گزارش شده‌اند (Lumbiganon، ۲۰۱۰). در بررسی که آنها روی بیش از ۱۰۰/۰۰۰ زایمان در ۹ کشور آسیایی انجام دادند، بهبود نتایج زایمان در زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده، نسبت به زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده را در جنین‌های ترم بریچ گزارش کردند. مطالعات دیگر که عواقب نوزادی را بررسی کردند، نشان‌دهنده‌ی میزان کمتر مورتالیتی و موربیدیتی با زایمان سزارین بودند (Hartnak Tharin، ۲۰۱۱؛ Rietberg، ۲۰۰۵، Lyons، ۲۰۱۵؛ Vistad، ۲۰۱۵).

در مقابل، سایر مطالعات از زایمان واژینال به عنوان گزینه‌ای مناسب در زمان ترم حمایت می‌کنند (Hofmeyr، ۲۰۱۵a). مطالعهٔ نمایش و نحوهٔ تولد *(PREMODA)* تفاوتی در میزان مورتالیتی تصحیح شده و عواقب نوزادی با توجه به نحوهٔ زایمان نشان نداد (Goffinet، ۲۰۰۶). این مطالعه آینده‌نگر فرانسوی، شامل بیش از ۸۰۰۰ زن با حاملگی تک‌قلوی ترم بریچ بود. معیارهای سختی برای انتخاب ۲۵۲۶ مورد که زایمان واژینال شدند، درنظر گرفته شد و در ٪۷۱ موارد، زایمان واژینال انجام شد. به طور مشابه، داده‌ها از گروه مطالعهٔ بریچ Lille در فرانسه افزایش در موربیدیتی جنین‌های تک‌قلو ترم بریچ که به صورت واژینال زایمان شده بودند، نشان نداد (با این فرض که بیومتری دقیق جنین و پلویمتری مادر انجام شده بود) (Michel، ۲۰۱۱). مطالعات کوچک دیگری این یافته‌ها را تأیید می‌کنند، البته تا زمانی که از دستورالعمل‌ها برای پروسه انتخاب استفاده شود (Alarab، ۲۰۰۴؛ Giuliani، ۲۰۰۲، Toivonen، ۲۰۱۲).

شواهد طولانی‌مدت در حمایت از زایمان واژینال توسط Eide و همکارانش (۲۰۰۵) ارایه شده‌اند. این محققان امتیاز هوشی بیش از ۸۰۰۰ نفر را که به صورت بریچ متولد شده بودند بررسی کردند و تفاوتی در میزان هوش در گروهی که زایمان واژینال شده بودند در مقایسه با سزارین مشاهده نکردند. همچنین پیگیری نوزادان کارآزمایی بریچ ترم تا دو سال پس از تولد نشان داد که خطرات مرگ و میر و تأخیر تکامل عصبی در بین گروه‌های مختلف زایمانی مشابه است (Whyte، ۲۰۰۴).

علی‌رغم شواهد، در حمایت از هر دو طرف قضیه، حداقل در این کشور، میزان تلاش برای زایمان واژینال در حال کاهش است. و همان‌طور که پیش‌بینی شده بود، تعداد جراحانی که بتوانند زایمان واژینال را برای جنین‌های بریچ به صورت بی‌خطر برنامه‌ریزی و مدیریت کنند در حال کاهش است (Chinnock، ۲۰۰۷). به علاوه نگرانی‌های پزشکی قانونی تربیت پزشکان در این زایمان‌ها را مشکل کرده است. در پاسخ به این معضل، برخی مؤسسات شبیه‌سازهای زایمان را برای تربیت دستیاران در انجام زایمان بریچ واژینال فراهم کرده‌اند (Deering، ۲۰۰۶؛ Maslovitz، ۲۰۰۷).

■ جنین پره‌ترم بریچ

برخلاف جنین بریچ ترم، هیچ کارآزمایی تصادفی راجع به زایمان جنین پره‌ترم بریچ وجود ندارد. علاوه بر این، یک کاسه کردن[1]، دودستگی[2] و یا هم‌پوشانی گروه‌هایی که براساس سن بارداری جنین‌های پره‌ترم تعیین شده‌اند مقایسه‌های مطالعاتی را دشوار کرده است. با ذکر این نکات، به نظر می‌رسد که انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده برای جنین بریچ پره‌ترم در مقایسه با زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده بقای بیشتری ایجاد می‌کند. Reddy و همکارانش (۲۰۱۲) داده‌هایی از زایمان‌های بین ۲۴ تا ۳۲ هفته بارداری گزارش کردند. تلاش برای زایمان واژینال جنین‌های بریچ که در این بازه از سن بارداری قرار داشتند میزان موفقیت پایینی داشت، و میزان مرگ و میر نوزادی در جنین‌هایی که به صورت واژینال بدنیا آمدند در مقایسه با گروه زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده بالاتر بود. سایر محققان نیز نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند (Bergehnhenegouwen، ۲۰۱۴؛ Demirci، ۲۰۱۲؛ Muhuri، ۲۰۰۶).

1- lumping
2- splitting

داده‌های مربوط به زیرگروه‌هایی که سن پایین‌تر دارند (۲۳ تا ۲۸ هفته) متناقض‌تر هستند، و در برخی مطالعات هیچ بهبودی در میزان بقا در صورت انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده مشاهده نشده است (Bergenhenegouwen، ۲۰۱۵؛ Kayem، ۲۰۱۵؛ Thomas، ۲۰۱۶). در مورد جنین‌های پیش از سن بقا (که طبق تعریف در سنین ۲۰ تا $۲۵^{۶/۷}$ هفته بارداری قرار دارند) کارگروه اجماعی که از سوی مؤسسات پری‌ناتال تشکیل شده بود نتیجه گرفت که «داده‌های موجود همواره از انجام روتین زایمان سزارین در مورد شیرخواران پره‌ترم زودرس برای بهبود میزان مرگ و میر پری‌ناتال و یا پیامدهای تکامل عصبی حمایت نمی‌کند» (Raju، ۲۰۱۴). در بیانیه مشترک بعدی که توسط کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و جامعه طب مادر و جنین (۲۰۱۷) انتشار یافت، پیشنهاد شد که برای جنین‌هایی که در سن پیش از بقا با شروع از $۲۳^{۰/۷}$ هفته هستند زایمان سزارین مدنظر قرار گیرد و در سن $۲۵^{۰/۷}$ هفته توصیه به انجام سزارین شد.

در مورد جنین‌های رسیده‌تر، یعنی بین ۳۲ و ۳۷ هفته، نیز داده‌های پراکنده‌ای برای راهنمایی جهت روش زایمان وجود دارد. Bergenhencgouwen و همکارانش (۲۰۱۵) بیش از ۶۸۰۰ زایمان بریچ در زیرگروه سنی بین ۳۲ و ۳۷ هفته بارداری را مورد مطالعه قرار دادند. آنها مشاهده کردند که صورت انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی میزان‌های مرگ و میر پری‌ناتال مشابه گروه دیگر است اما عوارض شدید و مرگ و میر ترکیبی کاهش می‌یابد. در این زیرگروه به نظر می‌رسد که احتمالاً وزن جنین اهمیت بیشتری دارد تا سن بارداری. کمیته طب مادر و جنین از انجمن متخصصان زنان و مامایی کانادا (SOGC) بیان کرده است که اگر وزن تخمینی جنین بیشتر از ۲۵۰۰ گرم باشد انجام زایمان واژینال برای جنین با نمایش بریچ اقدامی منطقی است (Kotaska، ۲۰۰۹). نگرانی‌های ویژه‌ای برای زایمان قل دوم با نمایش غیرسفالیک وجود دارد که در فصل ۴۵ به آن پرداخته شده است.

در ایالات متحده، تمام این یافته‌ها روش بالینی را فرم می‌دهند و زایمان سزارین تقریباً از سوی همه متخصصان برای جنین پره‌ترم بریچ که اقدامات احیا برای آن برنامه‌ریزی شده است ترجیح داده می‌شود.

■ عوارض زایمان

افزایش میزان عوارض پره‌ناتال و مادری با نمایش بریچ پیش‌بینی می‌شود. برای مادر، چه زایمان سزارین و چه زایمان واژینال انجام شود، پارگی‌های دستگاه تناسلی ممکن است مشکل‌زا باشد. در زایمان سزارین، کشیدگی بیش از حد سگمان تحتانی رحم، با فورسپس یا مولدینگ ضعیف جنین ممکن است باعث گسترش برش هیستروتومی شود. در زایمان واژینال، به خصوص در مواردی که سگمان تحتانی نازک شده است، زایمان سر بعد از بدن، از یک سرویکس که به خوبی دیلاته نشده است یا استفاده از فورسپس، ممکن است باعث پارگی سرویکس یا دیوارهٔ واژن و حتی پارگی رحم شود. دستکاری‌ها هم ممکن است باعث گسترش اپی‌زیوتومی شوند، پارگی‌های عمیق پرینه ایجاد کنند یا باعث افزایش میزان عفونت‌ها شوند. بی‌حسی کافی برای ایجاد ریلکس شدن قابل توجه رحم در حین زایمان واژینال، ممکن است باعث آتومی رحم و در نتیجه خون‌ریزی بعد از زایمان شود. مرگ مادری یک عارضهٔ نادر است اما به نظر می‌رسد در موارد زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده در نمایش بریچ افزایش یابد (میزان کشندگی ۰/۴۷ مرگ مادر در هر ۱۰۰۰ تولد است) (Schutle، ۲۰۰۷). در نهایت، همان‌طور که در فصل ۳۰ توضیح داده شده است، خطرات همراه با زایمان واژینال در مقایسه با خطرات عمومی زایمان سزارین سنجیده می‌شود. خطرات زایمان سزارین در طولانی مدت عبارت است از مواردی که همراه با زایمان واژینال پس از سزارین (VBAC) و تکرار هیستروتومی در سزارین بعدی هستند (فصل ۳۱).

نارس بودن جنین و عوارض آن به فراوانی با نمایش بریچ همراه می‌شوند. میزان ناهنجاری‌های مادرزادی نیز بالاتر می‌باشد (Cammu، ۲۰۱۴؛ Mostello، ۲۰۱۴). پرولاپس بند ناف در جنین‌های بریچ بیشتر از جنین‌هایی که نمایش سفالیک دارند رخ می‌دهد (Behbehani، ۲۰۱۶؛ Obeidat، ۲۰۱۰). ترومای زایمان می‌تواند شامل شکستگی هومروس، کلاویکل و فمور شود (Canpolat، ۲۰۱۰؛ Matsubara، ۲۰۰۸). در برخی موارد، کشش می‌تواند باعث جدا شدن اپی‌فیزهای هومروس، فمور یا اسکاپولا شود (Lamrani، ۲۰۱۱). تروما در زایمان واژینال شایع‌تر است، اما ترومای جنینی در زایمان سزارین نیز دیده می‌شود.

آسیب‌های تروماتیک نادری می‌تواند بافت نرم را نیز درگیر کند. فلج و آسیب شبکه براکیال یک مثال آن است (Foad، ۲۰۰۸). ممکن است طناب نخاعی آسیب ببیند و حتی قطع شود، و یا مخصوصاً اگر نیروی بیشتری وارد شود شکستگی مهره‌ها رخ دهد (Vialle، ۲۰۰۷). گاهی بعد از زایمان هماتومی در عضله استرنوکلیدوماستوئید ایجاد می‌شود که معمولاً خودبخود ناپدید می‌گردد. و در نهایت بدنبال زایمان بریچ ممکن است آسیب ناحیه تناسلی رخ دهد (Saroha، ۲۰۱۵).

برخی عواقب پری‌ناتال بیشتر قابل نسبت دادن به خود موقعیت بریچ هستند، تا انجام زایمان. به عنوان مثال، ایجاد هیپوپلازی هیپ در نمایش بریچ شایع‌تر از نمایش سفالیک است و ربطی به نحوهٔ زایمان ندارد (de Hundt، ۲۰۱۲؛ Fox، ۲۰۱۰؛ Ortiz-Neira، ۲۰۱۲).

■ روش‌های تصویربرداری

در بسیاری از جنین‌ها، به خصوص آن‌هایی که پره‌ترم هستند، بریچ کوچک‌تر از سر است. به علاوه برخلاف نمایش‌های سفالیک، سر یک جنین بریچ در جریان زایمان دست‌خوش مولدینگ چندانی نمی‌شود. بنابراین، در صورتی که زایمان واژینال مدنظر باشد، سایز جنین، نوع بریچ و میزان فلکسیون و یا اکستانسیون گردن مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. به علاوه، برای اجتناب از گیرافتادن سر در اثر عدم تناسب سر جنین و لگن مادر (CPD)، ابعاد لگن بررسی می‌شوند. دو روش سونوگرافی و پلویمتری برای این کار موجود هستند.

سونوگرافی در اغلب موارد، ارزیابی سونوگرافیک به عنوان بخشی از مراقبت پره‌ناتال انجام شده است. اگر نه، ناهنجاری‌های بزرگ جنین مثل هیدروسفالی و آنانسفالی، می‌توانند به سرعت با سونوگرافی شناسایی شوند. این امر بسیاری از جنین‌هایی که برای زایمان واژینال مناسب نیستند را شناسایی می‌کند و تضمین می‌کند که زایمان سزارین در شرایط اورژانس برای جنینی که شانس زنده ماندن ندارد، انجام نشود.

فلکسیون سر معمولاً به وسیله‌ی سونوگرافی قابل شناسایی است، و برای انجام زایمان واژینال سر جنین نباید در حالت اکستانسیون باشد (Fontenot، ۱۹۹۷؛ Rojansky، ۱۹۹۴). اگر تصویربرداری تعیین‌کننده نباشد، رادیوگرافی از دو نمای شکم مادر برای تعیین موقعیت سر مفید است. مشاهدهٔ بازوی گردنی در سونوگرافی می‌تواند warrant زایمان سزارین با هدف اجتناب از آسیب نوزادی باشد (Sherer، ۱۹۸۹).

نمایش بریچ، درستی وزن تخمینی جنین در سونوگرافی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد (McNamara، ۲۰۱۲). با وجود اینکه اختلاف نظر وجود دارد، اکثر پروتکل‌ها، وزن کمتر از ۲۵۰۰gr یا بیشتر از ۴۰۰۰–۳۸۰۰گرم یا شواهد محدودیت رشد را به عنوان فاکتورهایی درنظر می‌گیرند که نباید زایمان واژینال انجام شود (Azria، ۲۰۱۲؛ Kotaska، ۲۰۰۹). به طور مشابه اگر قطر بای‌پریتال بیش از ۹۰ تا ۱۰۰ میلی‌متر باشد، اغلب نباید زایمان واژینال انجام شود (Giuliani، ۲۰۰۲؛ Roman، ۲۰۰۸).

پلویمتری ارزیابی لگن استخوانی قبل از زایمان واژینال ممکن است با سی‌تی‌اسکن، ام‌آرآی یا رادیوگرافی ساده انجام شود. با وجود این‌که داده‌های مقایسه‌گر بین روش‌های مختلف تصویربرداری وجود ندارند، سی‌تی‌اسکن به علت دقت آن، میزان کم پرتودهی و دسترسی آسان ترجیح دارد (Thomas، ۱۹۹۸). در بیمارستان پارکلند، وقتی لازم باشد ابعاد مهم لگن اندازه‌گیری شود، ما از پلویمتری به کمک سی‌تی‌اسکن استفاده می‌کنیم (فصل ۲). با وجود اختلاف، برخی متخصصان در صورت وجود اندازه‌های خاص اجازهٔ زایمان واژینال می‌دهند: قطر قدامی – خلفی ورودی لگن ≤۱۰/۵mm؛ قطر عرضی ورودی لگن ≤۱۲/۰mm؛ و قطر بین خاری میانه لگن ≤۱۰/۰mm (Azria، ۲۰۱۲؛ Vendittelli، ۲۰۰۶). برخی رابطهٔ بیومتری مادر – جنین را پیشنهاد می‌کنند. اندازه‌های مناسب عبارتند از: حاصل تفریق قطر بای‌پریتال جنین از اقطار کونژوگه مامایی ورودی لگن ≤۱۵mm باشد؛ قطر عرضی ورودی لگن منهای BPD ≤۲۵mm باشد؛ و قطر بین خاری لگن میانی منهای BPD ≤۰ mm باشد (Michell، ۲۰۱۱). در مورد تصویربرداری MRI، Hoffmann و همکارانش (۲۰۱۶) دریافتند که در صورتی که فاصله بین خاری بیشتر از ۱۱ سانتی‌متر باشد، میزان موفقیت زایمان واژینال در افراد انتخاب شده ۷۹ درصد خواهد بود.

جدول ۱-۲۸. فاکتورهایی که به نفع زایمان سزارین در جنین بریچ هستند

عدم تجربه فرد ارائه‌دهنده مراقبت سلامت
درخواست بیمار برای زایمان سزارین
وزن جنین ≤ ۳۸۰۰-۴۰۰۰gr
جنین پره‌ترم سالم و قابل زنده‌ماندن با زایمان فعال یا دارای اندیکاسیون زایمان
محدودیت رشد شدید جنین
آنومالی جنینی که مانع زایمان واژینال می‌شود.
سابقهٔ مرگ‌ومیر پری‌ناتال و یا ترومای نوزادی حین زایمان
نمایش بریچ ناکامل یا فوتلینگ
هایپراکستانسیون سر
تنگی لگن یا شکل نامناسب لگن که به طور بالینی یا با پلویمتری تشخیص داده شده باشد.
سابقهٔ زایمان سزارین

■ خلاصهٔ تصمیم‌گیری

در حال حاضر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) توصیه می‌کند که «تصمیم‌گیری راجع به روش زایمان به تجربه فرد ارائه کننده مراقبت سلامت بستگی دارد» و اینکه «زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده برای یک جنین تک قلوی ترم با نمایش بریچ تحت دستورالعمل‌های پروتکل اختصاصی بیمارستان می‌تواند منطقی باشد». این دستورالعمل‌ها توسط سایر سازمان‌های مامایی تکرار شده است (Kotaska، ۲۰۰۹؛ کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی، ۲۰۰۶). منافع و مضرات سنجیده می‌شوند و با بیمار در میان گذاشته می‌شوند. در صورت امکان این امر ترجیحاً قبل از بستری انجام می‌شود. یک بررسی دقیق برای یافتن عوارضی که وجود دارند یا ممکن است ایجاد شوند انجام می‌شود تا در صورت لزوم، زایمان سزارین انجام شود. شرایط شایع در جدول ۱-۲۸ آمده است. برای نتایج مناسب در هر زایمان بریچ، حداقل کانال زایمان باید به اندازه کافی گشاد باشد تا اجازهٔ عبور جنین بدون وارد آمدن آسیب را بدهد. سرویکس باید کاملاً دیلاته باشد و در غیر این صورت زایمان سزارین تقریباً همیشه روش بهتر زایمان است، اگر شک به لطمهٔ جنین وجود داشته باشد.

مدیریت زایمان و وضع حمل

■ روش‌های زایمان واژینال

تفاوت‌های مهم بنیادی بین زایمان و وضع حمل در نمایش بریچ و سفالیک وجود دارد. عموماً زایمان بریچ سیر آهسته‌تری دارد، اما پیشرفت پایدار سرویکس نشانه مثبتی از نسبت‌های کافی لگنی می‌باشد (Lennox، ۱۹۹۸). زایمان بریچ واژینال با یکی از این سه روش انجام می‌شود:

۱. زایمان بریچ خودبه‌خودی. جنین خودبه‌خود و بدون هیچ دستکاری و کشش به جز حمایت از نوزاد، بیرون رانده می‌شود.
۲. بیرون کشیدن بریچ نسبی. جنین تا ناف خودبه‌خود متولد می‌شود، اما بقیه با کشش و انجام مانور توسط متخصص یا یا بدون زور زدن مادر، بیرون کشیده یا زایمان می‌شود.
۳. زایمان بریچ کامل. تمام بدن نوزاد توسط متخصص زنان و زایمان بیرون کشیده می‌شود.

■ القا و تقویت زایمان

القا یا تقویت زایمان نیز همانند سایر جنبه‌های موقعیت بریچ بحث‌برانگیز هستند. باز هم داده‌های محدودی وجود دارد که اغلب گذشته‌نگر هستند. طبق گزارش Burgos و همکارانش (۲۰۱۷) میزان زایمان واژینال در صورت القای زایمان با میزان آن در زایمان خودبخودی برابر است. اگرچه در صورت القای زایمان میزان‌های بستری نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه بالاتر خواهد بود. اما سایر محققان میزان زایمان سزارین و پیامد پری‌ناتال مشابهی را بدست آورده‌اند (Jarniat، ۲۰۱۷؛ Marzouk، ۲۰۱۱). نهایتاً، برخی محققان نیز میزان‌های بالاتری از زایمان سزارین ولی پیامدهای مشابه نوزادی را در صورت انجام القای زایمان گزارش کرده‌اند (Macharey، ۲۰۱۶).

در بسیاری از مطالعات موفقیت زایمان واژینال با پیشرفت منظم وضع حمل مرتبط بوده است. بنابراین، برخی پروتکل‌ها از انجام تقویت زایمان برای جنینی که نمایش بریچ داشته باشد اجتناب می‌کنند، در حالی که سایرین تنها در حالت هیپوتون بودن

انقباضات توصیه به تقویت زایمان می‌نمایند (Alarab، ۲۰۰۴؛ Kotaska، ۲۰۰۹). در بیمارستان پارکلند، برای زنانی که جنین‌شان به سن بقا رسیده است، ما القا با آمنیوتومی را انجام می‌دهیم، اما زایمان سزارین را به القا یا تقویت زایمان با استفاده از دارو ترجیح می‌دهیم.

■ ادارهٔ زایمان

نظارت دقیق بر ضربان قلبی جنین و انقباضات رحمی، از زمان بستری شدن مادر آغاز می‌شود. بایستی فوراً تیمی شامل اعضای زیر آماده گردد:

۱. یک نفر متخصص زنان با مهارت کافی در خارج‌سازی جنین بریچ؛
۲. یک نفر دستیار برای کمک در امر وضع حمل؛
۳. پرسنل بیهوشی که بتوانند بیهوشی یا بی‌دردی کافی را در صورت لزوم فراهم آورند؛
۴. یک فرد آموزش دیده در زمینهٔ احیای نوزاد برای مادر دسترسی وریدی تعبیه می‌شود. این کار باعث می‌شود که در صورت نیاز، القای اورژانسی بیهوشی و یا احیای مادر به دنبال خونریزی ناشی از پارگی‌ها و یا آتونی رحم صورت گیرد.

هنگام بستری، وضعیت پره‌ها و میزان پیشرفت زایمان ارزیابی می‌شوند. اطلاع از اتساع و افاسمان سرویکس و جایگاه عضو نمایش جنین، برای برنامه‌ریزی روش زایمان ضروری است. اگر زایمان بسیار پیشرفت کرده باشد، در صورتی که امکان خارج شدن جنین در بخش رادیولوژی وجود داشته باشد، پلویمتری می‌تواند اقدامی غیرایمن باشد. با این حال، وجود این مشکل منفرد نباید پزشک را برای تصمیم به انجام زایمان سزارین تحت فشار قرار دهد. همانگونه که قبلاً گفته شد، پیشرفت گام به گام زایمان به خودی خود یک نشانهٔ خوب از کفایت لگن می‌باشد (Biswas، ۱۹۹۳). ارزیابی با سونوگرافی که قبلاً شرح داده شد انجام می‌شود. در نهایت تصمیم در مورد زایمان واژینال یا سزارین با توجه به فاکتورهای که در **جدول ۲۸-۱** آمده است، گرفته می‌شود.

حین زایمان به دلیل احتمال پرولاپس بند ناف با انسداد آن، وجود یک پرستار به ازای هر مادر در حین زایمان، حالت بهینه است، و قابلیت دسترسی سریع به پزشکان نیز باید وجود داشته باشد تا در این موارد اضطراری بتوانند اقدامات لازم را انجام دهند. همان طور که در فصل ۲۴ بیان شد، دستورالعمل‌های پایش جنین‌های در معرض خطر بالا اجرا می‌شوند. لذا در طول مرحلهٔ اول زایمان، ضربان قلبی جنین حداقل هر ۱۵ دقیقه ثبت می‌شود. اما اغلب پزشکان، پایش الکترونیک مداوم را ترجیح می‌دهند. می‌توان یک الکترود اسکالپ را به صورت ایمن به ناحیه buttock متصل کرد اما از نواحی تناسلی باید اجتناب ورزید. در صورت ایجاد الگوی ضربان قلب غیراطمینان‌بخش باید در مورد ضرورت انجام زایمان سزارین تصمیم‌گیری کرد.

در صورت بروز پارگی پرده‌ها (چه مصنوعی و چه خودبخودی) خطر پرولاپس بند ناف به میزان قابل توجهی بالا خواهد بود. چنانچه جثهٔ جنین کوچک باشد یا چنانچه حالت بریچ، فرانک نباشد، خطر پرولاپس بند ناف باز هم افزایش می‌یابد. لذا پس از پارگی پرده‌ها، بلافاصله بایستی معاینه واژینال جهت بررسی پرولاپس بند ناف انجام شود و طی ۵ تا ۱۰ دقیقه اول پس از پارگی پرده‌ها، بایستی توجه خاص به ضربان قلبی جنین داشت.

برخی پزشکان برای زنانی که در حال وضع حمل جنین با نمایش بریچ هستند، بی‌دردی اپی‌دورال مداوم تجویز می‌کنند که این روش می‌تواند نیاز به تقویت زایمان را افزایش داده و مرحله دوم زایمان را طولانی کند (Chadha، ۱۹۹۲؛ Confino، ۱۹۸۵). این معایب بالقوه در مقایسه با مزیت‌های تسکین درد بهتر و افزایش شل شدن لگن برای مواقعی که دستکاری‌های وسیع‌تر ضرورت پیدا می‌کند، سنجیده می‌شوند. برای انجام اپی‌زیوتومی، بیرون کشیدن بریچ و به کار بردن فورسپس Piper نیاز به بی‌دردی کافی وجود دارد. استنشاق اکسید نیترو به همراه اکسیژن می‌تواند در تسکین بیشتر درد کمک‌کننده باشد. در صورتی که بیهوشی عمومی مورد نیاز باشد باید به سرعت القا گردد.



تصویر ۴-۲۸. کفل‌ها در بریچ فرانک در حال خروج از پرینه. معمولاً هیپ قدامی اول زایمان می‌شود.

■ زایمان بریچ خوبخودی

مشابه زایمان جنین ورتکس، خروج خودبخودی یک جنین بریچ مستلزم انجام متوالی حرکات اصلی می‌باشد. اول، انگاژمان و نزول جنین بریچ، معمولاً با قرارگرفتن قطر بای‌تروکانتریک لگن جنین در یکی از اقطار مایل لگن مادر روی می‌دهد. هیپ قدامی جنین معمولاً سریعتر از هیپ خلفی وی نزول می‌کند. پس از مواجهه با مقاومت کف لگن، معمولاً چرخش داخلی به میزان ۴۵ درجه روی می‌دهد، لذا هیپ قدامی به سمت قوس پوبیس لگن مادر آورده شده، و قطر بای‌تروکانتریک لگن جنین، قطر قدامی - خلفی دهانهٔ خروجی لگن مادر را اشغال می‌کند. با این حال، اگر اندام خلفی پرولاپس یافته باشد، اغلب این اندام به جای هیپ قدامی به سمت سمفیز پوبیس می‌چرخد.

پس از چرخش، نزول ادامه می‌یابد تا زمانی که پرینه مادر توسط انتهای جنینی متسع شده و هیپ قدامی جنین در فرج ظاهر شود. سپس با فلکسیون جانبی بدن جنین، هیپ خلفی روی پرینه فشرده شده و از روی کفل‌های جنین به عقب می‌رود و پس از خروج هیپ قدامی، بدن جنین به حالت مستقیم قرار می‌گیرد (تصویر ۴-۲۸). به دنبال خروج انتهای جنین، ران‌ها و پاها به طور خودبخودی یا با کمک خارج می‌شوند.

پس از خروج انتهای جنین، کمی چرخش خارجی روی می‌دهد، به طوری که همزمان با قرارگرفتن شانه‌های جنین در یکی از اقطار مایل لگن مادر، پشت جنین به سمت جلو می‌چرخد. سپس شانه‌ها سریعاً نزول یافته و دچار چرخش داخلی می‌شوند، به طوری که قطر بای‌آکرومیال، در صفحه قدامی - خلفی قرار می‌گیرد. بلافاصله پس از خروج شانه‌ها، سر جنین که در حالت طبیعی بر روی قفسه سینه فلکسیون کامل یافته است، وارد یکی از اقطار مایل لگنی می‌شود و سپس به گونه‌ای می‌چرخد که بخش خلفی گردن زیر سمفیز پوبیس قرار گیرد. سپس سر در وضعیت فلکسیون خارج می‌شود.

ممکن است انتهای جنین در قطر عرضی لگن انگاژمان یابد و استخوان خاجی به سمت قدامی یا خلفی قرار گیرد. مکانیسم زایمان در موقعیت عرضی، تنها از لحاظ ایجاد چرخش داخلی به میزان ۹۰ درجه به جای ۴۵ درجه متفاوت است. به ندرت ممکن است چرخش جنینی به صورتی انجام شود که پشت جنین به جای آنکه در جلو قرار گیرد، به سمت خلف قرار بگیرد. حتی‌الامکان بایستی از این نوع چرخش جلوگیری شود. گرچه ممکن است در صورت اجازه دادن به خروج چانه و صورت جنین از زیر سمفیز پوبیس، سر زایمان یابد ولی اگر کمترین کششی به بدن جنین وارد شود، ممکن است اکستانسیون سر جنین روی دهد و در نتیجه قطری از سر که بایستی از لگن عبور کند، افزایش یابد.

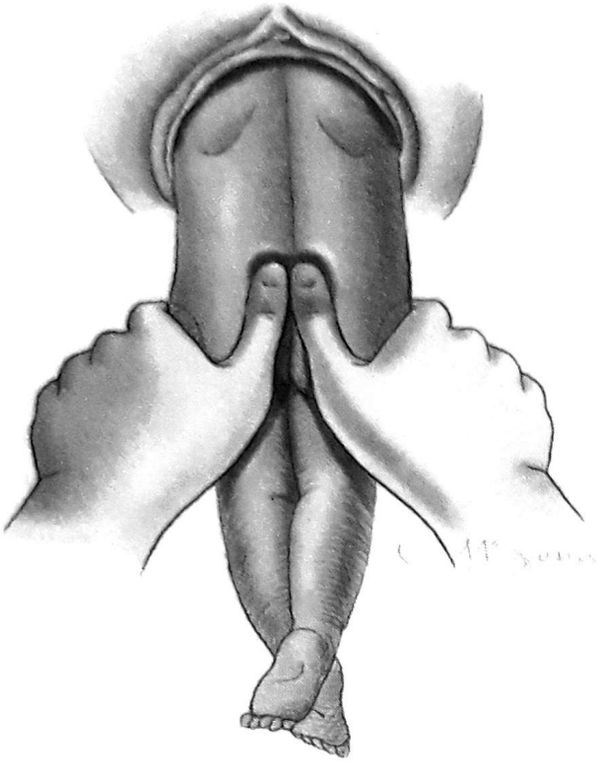
■ خارج‌سازی بریچ نسبی

در زایمان بریچ، قسمت‌های خارج شونده متوالیاً بزرگتر شده و امکان فشرده شدن کمتری دارند. بنابراین خروج خودبخودی استثنا است و انجام زایمان واژینال نوعاً نیاز به مشارکت یک پزشک با مهارت برای هدایت جنین در کانال زایمان دارد. نکات بالینی باارزش و قابل توجهی توسط Yeomans (۲۰۱۷) در ویراست سوم کتاب مامایی جراحی *Cunningham & Gilstrap* فراهم شده است.

اوّل، در مورد تمامی زایمان‌های بریچ، برش اپی‌زیوتومی انجام می‌شود، مگر آنکه پرینه به میزان قابل توجهی شل باشد. این برش کمک مهمی به وضع حمل نوزاد خواهد کرد. همانطور که در فصل ۲۷ بحث شد، ممکن است



تصویر ۵-۲۸. برای زایمان پای (leg) چپ، دو انگشت دست چپ‌پزشک در زیر و موازی فمور جنین قرار می‌گیرند. سپس ران را اندکی ابداکت کرده و فشار نوک انگشتان به حفره پوپلیته باید منجر به فلکسیون زانو شده و پای (foot) جنین را در دسترس قرار دهد. سپس پزشک foot را گرفته و کل پا را به آرامی از واژن خارج می‌کند. پروسیجر مشابهی در سمت راست جنین صورت می‌گیرد.



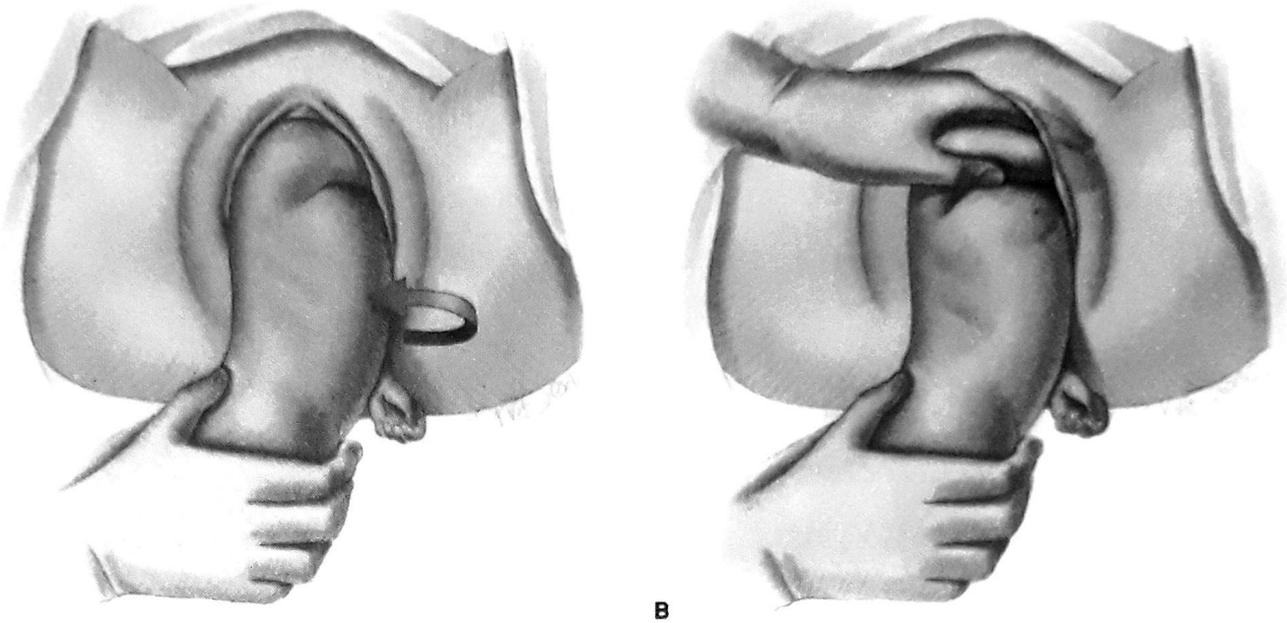
تصویر ۶-۲۸. برای زایمان بدن جنین، انگشتان شست روی ساکروم قرار گرفته و هر یک از انگشتان اشاره پزشک بر روی کرست ایلیاک همان طرف قرار می‌گیرد. کشش ملایم به سمت پایین صورت می‌گیرد تا زمانی که اسکاپولای جنین به طور کامل در معرض دید قرار گیرد.

برش مدیولترال به دلیل خطر کمتر پارگی اسفنکتر آنال ترجیح داده شود. به طور ایده‌آل اجازه داده می‌شود زایمان بریچ به طور خودبه‌خودی تا ناف صورت بگیرد. زایمان موجب کشیده شدن ناف و بند ناف متصل به آن به داخل لگن می‌شود. بنابراین هنگامی که بریچ از مدخل واژن عبور کرد، لازم است شکم، قفسه سینه، بازوها و سر جنین به سرعت خارج شوند (خودبه‌خود یا با کمک).

هیپ خلفی خارج می‌شود (معمولاً از موقعیت ساعت ۶) و اغلب به حدی فشار وارد می‌شود که مکونیوم غلیظی توسط جنین دفع می‌شود (**تصویر ۴-۲۸**). سپس هیپ قدامی خارج شده و پس از آن چرخش خارجی به وضعیت خاجی قدامی روی می‌دهد. بایستی مادر را به ادامه زور زدن تشویق کرد. تا زمانی که پاها در دسترس قرار گیرند. با ادامه نزول جنین، می‌توان با قراردادن انگشتان در امتداد محور طولی ران جنین و واردساختن فشار به سمت خارج و بالا و کنار کشیدن ساق‌های جنین از خط وسط، پاها را به ترتیب خارج ساخت (تصویر ۵-۲۸).

پس از خروج پاها، لگن استخوانی جنین با هر دو دست گرفته می‌شود. بایستی انگشتان بر روی ستیغ‌های قدامی - فوقانی ایلیاک و انگشت شست روی استخوان خاجی قرار گیرند تا احتمال آسیب به بافت نرم شکمی جنین به حداقل برسد (تصویر ۶-۲۸). زور زدن مادر، همراه با کشش آرام و رو به پایین توسط پزشک، موجب زایمان جنین می‌شود.

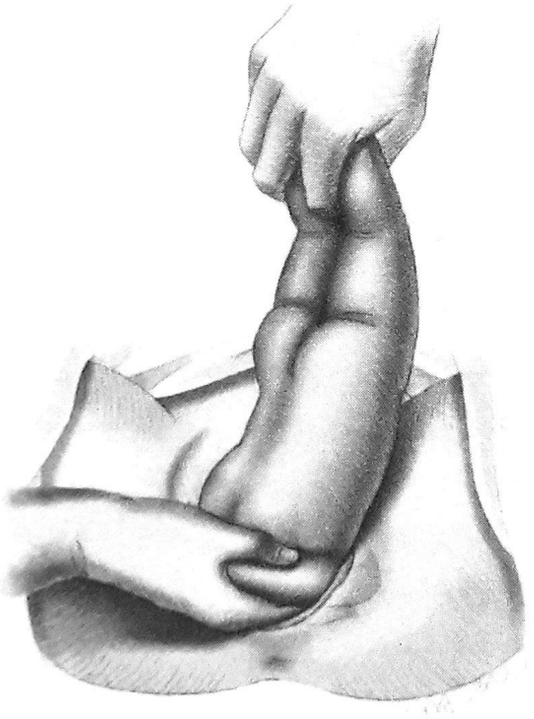
یکی از قوانین اصلی در خارج‌سازی موفق بریچ آن است که کشش مداوم ملایم و رو به پایین تا زمانی که نیمه‌های پایینی کتف‌های جنین از فرج خارج شوند، اعمال گردد؛ در این زمان، تا مشاهدهٔ یکی از آگزیلاها هیچ اقدامی جهت خارج‌سازی شانه‌ها و



تصویر ۷-۲۸. A. بعد از وضع حمل بازوی اول، چرخش ۱۸۰ درجه‌ای بدن جنین ساکروم را به موقعیت ساکروم عرضی راست (RST) می‌آورد. **B.** انگشتان دست پزشک بر روی شانه‌ی راست گسترده شده و به موازات هومروس قرار گرفته‌اند. این انگشتان بازو را به سمت پایین در عرض قفسه سینه و سپس به سمت بیرون می‌رانند.

بازوهای جنین انجام نمی‌شود. این که کدام شانه ابتدا خارج شود تفاوت اندکی دارد و دو روش برای زایمان شانه‌ها وجود دارند. در روش اول، پس از مشاهدهٔ کتف‌ها، تنه‌ی جنین در جهت عقربه‌های ساعت و یا در خلاف آن چرخانده می‌شود تا شانه و بازوی قدامی در معرض دید قرار گیرند (تصویر ۷-۲۸). طی زایمان بازو، دست و انگشتان در امتداد هومروس به صورت آتل قرار گرفته و از شکستگی آن جلوگیری می‌کنند. پزشک تنه جنین را ۱۸۰ درجه در جهت عکس می‌چرخاند تا شانه و بازوی دیگر خارج شوند.

اگر چرخش تنه‌ی جنین ناموفق بود، روش دوم اجرا می‌شود، در این مانور، ابتدا شانهٔ خلفی جنین وضع حمل می‌شود. به این صورت که پاهای جنین با یک دست گرفته می‌شوند روی سطح داخلی ران مادر، در جهت سطح شکمی جنین به طرف بالا کشیده می‌شوند (تصویر ۸-۲۸). دست از بالای شانه وارد می‌شود، انگشتان در امتداد محور طولی هومروس قرار گرفته و بازوی جنین به سمت بالا کنار زده می‌شود. شانه خلفی از روی

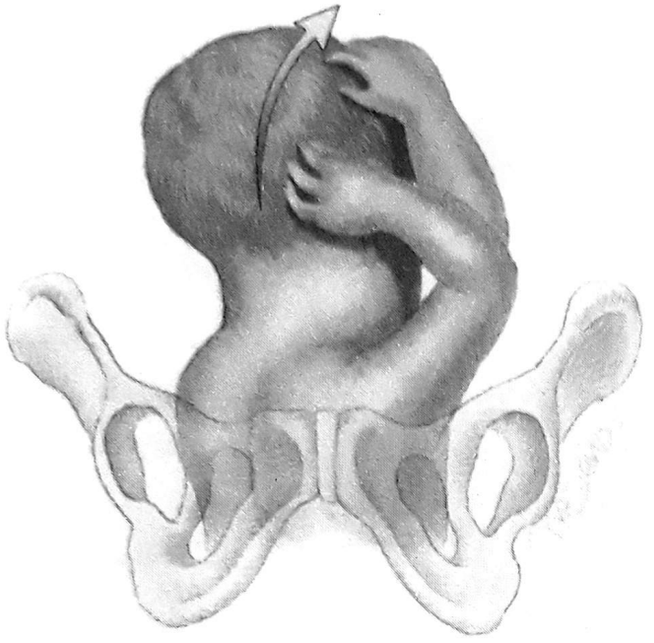


تصویر ۸-۲۸. در موارد ناشایعی بازوی خلفی باید اول وضع حمل شود. برای این منظور، نیمه تحتانی بدن جنین به سمت بالا و روی ناحیه کشاله ران مادر آورده می‌شود. انگشتان پزشک داخل واژن رفته و زیر شانهٔ خلفی و در راستای هومروس قرار می‌گیرند.

حاشیه پرینه به بیرون لغزیده و معمولاً پس از آن بازو و دست نیز خارج می‌شوند. سپس با پایین‌آوردن بدن جنین شانه قدامی زیر قوس پوبیس آشکار شده و معمولاً به دنبال آن دست و بازو به طور خودبه‌خودی خارج می‌شوند. بعد از آنکه هر دو شانه زایمان می‌شوند، معمولاً پشت جنین به طور خودبه‌خودی در جهت سمفیز پوبیس می‌چرخد. سپس می‌توان سر را خارج ساخت.

بازوی گردنی

همان‌طور که قبلاً گفته شد، حین زایمان گاهی یک یا هر دو بازوی جنین در پشت گردن جنین قرار می‌گیرند (بازوی گردنی) و در ورودی لگن گیر می‌کنند. در این حالت زایمان مشکل‌تر می‌شود. ممکن است با چرخاندن جنین حول یک نیم‌دایره در جهتی که اصطکاک ناشی از کانال زایمانی موجب کشیده شدن آرنج به سمت صورت جنین شود بتوان خروج بازو را تسهیل کرد (تصویر ۹-۲۸). برای بازوی گردنی راست، باید بدن جنین را در خلاف گردش عقربه‌های ساعت چرخاند که این عمل باعث چرخش جنین به سمت پشت و به سمت راست مادر می‌شود. در مورد بازوی گردنی چپ، جهت چرخش مطابق حرکت عقربه‌های ساعت است. اگر با چرخاندن جنین هم نتوان بازوی گردنی را آزاد کرد، ممکن است نیاز به فشردن جنین رو به بالا و قسمت وسیع‌تری از لگن باشد. اگر این کار نیز موجب چرخش موفق نشود، اغلب با قلاب کردن انگشت یا انگشتان روی بازوی گردنی و فشار دادن بازو روی شانه و پایین بردن بر روی سطح شکمی، بازوی گیر افتاده خارج می‌شود. شکستگی هومروس یا کلاویکل در این حالت بسیار شایع است.



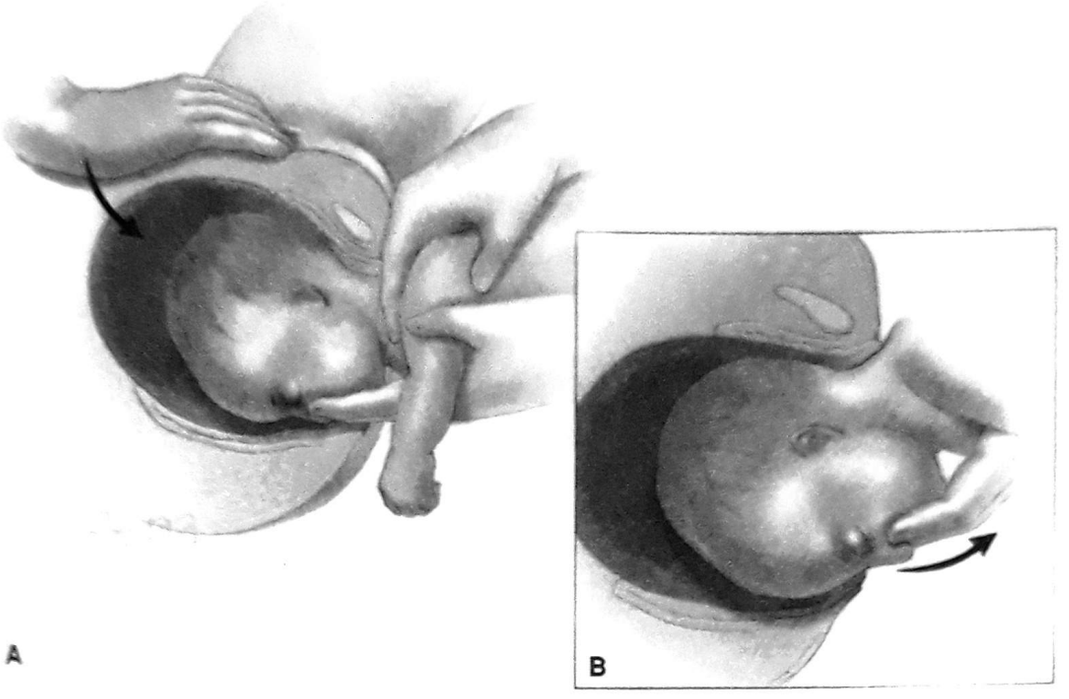
تصویر ۹-۲۸. اصلاح بازوی گردنی راست به کمک چرخش بدن جنین ۱۸۰ درجه در خلاف جهت عقربه‌های ساعت انجام می‌شود تا اصطکاک ایجاد شده در اثر کانال زایمانی، آرنج را به سمت صورت بکشاند.

زایمان سر در نمایش بریچ

مانور موریسیو. به طور طبیعی، سر جنین ممکن است با فورسپس یا یکی از چندین مانور خارج شود. در استفاده از هر یک از این روش‌ها از هیپراکستانسیون گردن جنین اجتناب می‌گردد.

در مانور موریسیو در حالی که بدن جنین روی کف دست و ساعد پزشک تکیه داده شده است، به کمک انگشتان اشاره و میانی همان دست روی ماگزیلا فشار وارد می‌شود تا سر دچار فلکسیون شود (تصویر ۱۰-۲۸). پاهای جنین در دو طرف ساعد پزشک قرار می‌گیرند. سپس پزشک دو انگشت دست دیگر خود را اطراف گردن جنین قلاب کرده و شانه‌های جنین را می‌گیرد و کششی به پایین بر شانه‌ها اعمال می‌کند تا ناحیه ساب اکسی‌پیتال زیر سمفیز پوبیس آشکار شود. هم‌زمان با این کار، اعمال فشار ملایمی بر روی ناحیه سوپراپوبیک توسط دستیار، به باقی ماندن سر جنین در حالت فلکسیون کمک می‌کند. سپس بدن جنین به سمت شکم مادر بالا آورده شده و دهان، بینی، پیشانی و سرانجام اکسی‌پوت جنین بر روی پرینه ظاهر می‌شوند. در این مانور باید هر دو دست پزشک به طور هم‌زمان و توأم با یکدیگر کار کنند تا کشش آرام، مداوم و رو به پایین به طور هم‌زمان بر گردن جنین وارد شود، در حالی که تعادل بین دو نیروی وارده بر ماگزیلا و گردن جنین را حفظ می‌کند تا از هیپراکستانسیون گردن جنین اجتناب گردد.

استفاده از فورسپس برای خارج‌سازی سر. می‌توان از



تصویر ۱۰-۲۸. A. زایمان سر به کمک مانور موریسیو. توجه داشته باشید که همزمان با زایمان سر جنین با اعمال فشار سوپراپوبیک توسط دستیار فلکسیون سر جنین حفظ می‌شود. B. اعمال همزمان فشار بر روی ماگزیلا توسط پزشک، در عین اعمال کشش به طرف بالا و خارج

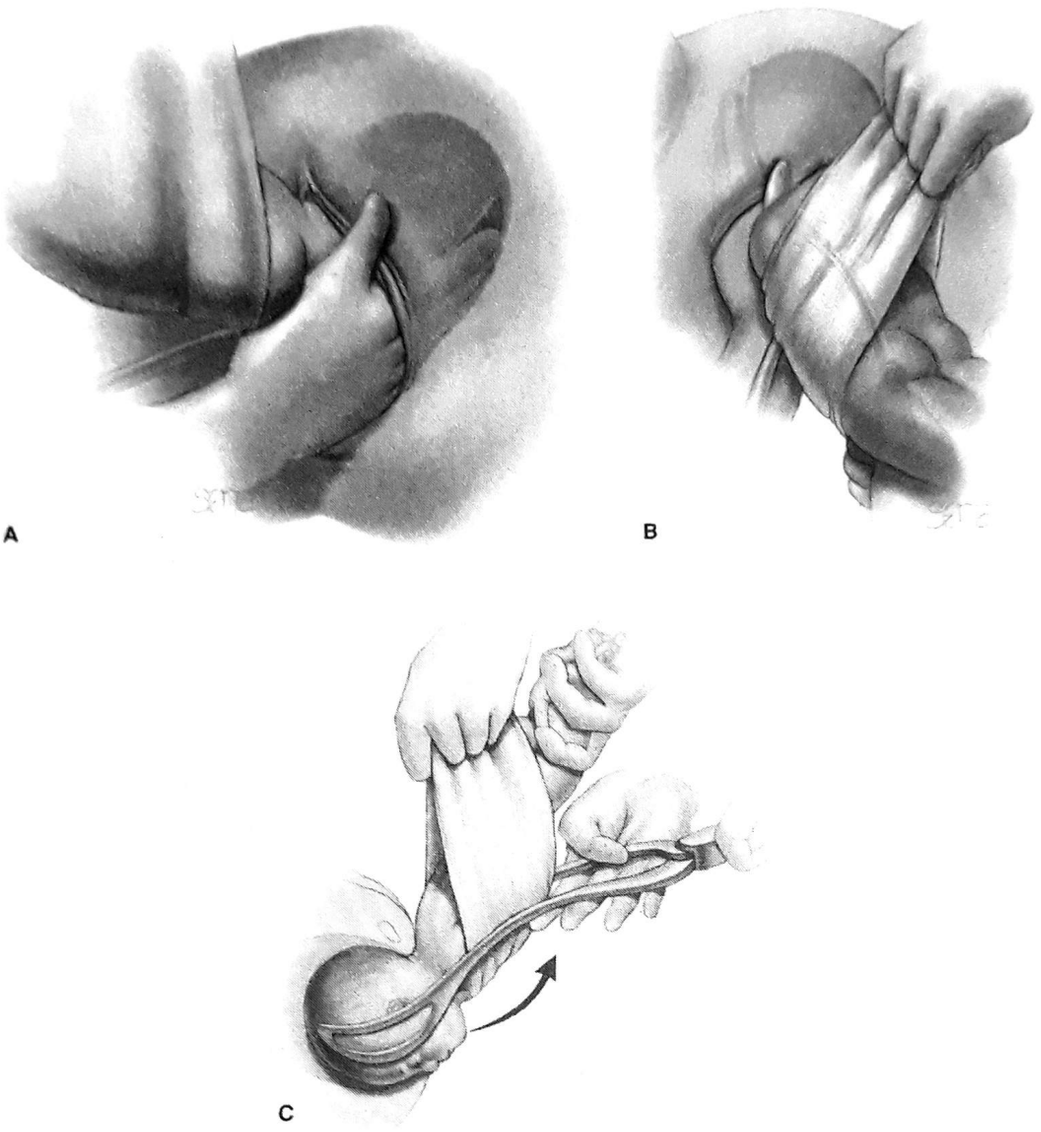
فورسپس‌های اختصاصی برای خارج‌سازی سر در نمایش بریچ استفاده کرد. از فورسپس Piper که در تصویر ۱۱-۲۸ نشان داده شده است و یا فورسپس Laufe- Piper می‌توان به طور انتخابی و یا در مواردی که نمی‌توان به راحتی مانور موریسیو را انجام داد، استفاده کرد. تا زمانی که سر با کشش آرام و فشار سوپراپوبیک وارد لگن نشده است و انگاژمان صورت نگرفته، نبایستی تیغه‌های فورسپس را روی سر جنین قرار داد. آویزان کردن بدن جنین در یک حوله موجب نگه‌داشتن مؤثر وی شده و کمک می‌کند بازوهای جنین مانع کار نشوند.

به علت اینکه تیغه‌های فورسپس به سمت بالای پرینه قرار دارند، برخی آنها را در موقعیتی که یک زانو به زمین گذاشته شده است استفاده می‌کنند. بدنه فورسپس پایپر یک قوس به سمت پایین دارد، تا بر بدن جنین تطابق یابد، اما منحنی لگن را ندارد. این شکل، اجازهٔ استفاده مستقیم برای انحنای سر توسط تیغه را در طول واژن مادر و استخوان پاریتال جنین می‌دهد. برای این‌که تیغه در سمت چپ مادر قرار بگیرد. باید با دست چپ نگه داشته شود. دست راست بین سر جنین و دیوارهٔ چپ واژن برای هدایت تیغه به داخل و حول استخوان پریتال لغزانده می‌شود. تیغهٔ مقابل، به صورت آینه‌ای این تیغه استفاده می‌شود.

وقتی یکی در جای خود قرار گرفت، تیغه‌ها به هم مفصل می‌شوند و بدن جنین روی بدنه قرار می‌گیرد. سر با ملایمت بیرون کشیده می‌شود در حالی که دسته کمی به سمت بالا برده می‌شود. این باعث لغزیدن صورت روی پرینه می‌شود، در حالی که اکسی‌پوت تا زمانی که ابروها نمایان بشوند، پشت سمفیز پوبیس باقی می‌ماند. در حالت ایده‌آل، بدن و سر برای هیپراکستانسیون حداقلی باید بصورت هماهنگ حرکت کنند.

مانور پراگ اصلاح شده. در موارد نادری پشت جنین نمی‌تواند به سمت سمفیز بچرخد. با این وجود هنوز هم می‌توان جنین را با استفاده از مانور پراگ اصلاح شده زایمان کرد. در این روش، شانه‌ی جنینی که پشتش به سمت پایین است توسط دو انگشت از یک دست از زیر گرفته می‌شود و به طور همزمان دست دیگر پاهای جنین را به سمت بالا و روی شکم مادر بلند می‌کند (تصویر ۱۲-۲۸).

گیرافتادن سر. گاهی‌اوقات، به ویژه در جنین‌های کوچک

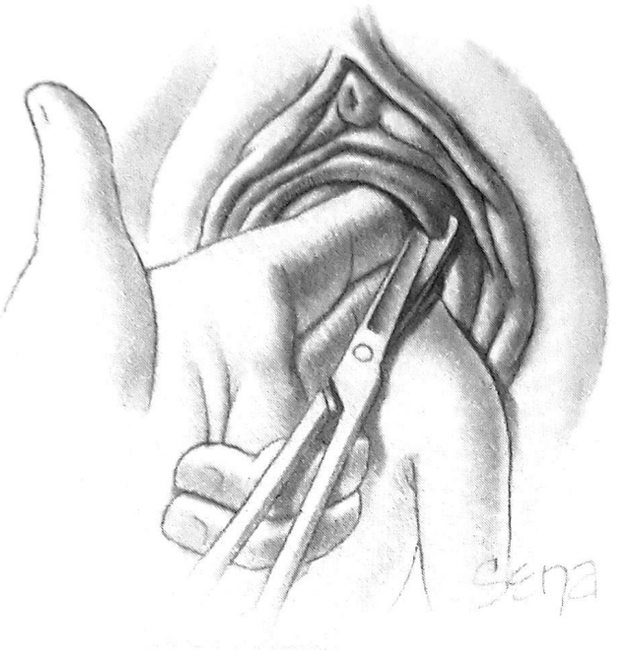


تصویر ۱۱-۲۸. زایمان سر به کمک فورسپس A .Piper) بدن جنین به کمک یک حوله گرم بالا نگه داشته شده و تیغه چپ فورسپس روی سر قرار می‌گیرد. B) تیغه راست نیز در همان حالتی که جنین بالا نگه داشته شده، قرار می‌گیرد. C) زایمان سر توسط فورسپس انجام می‌شود. به جهت حرکت که با پیکان نشان داده شده است، توجه کنید.

پرده‌ترم، سرویکسی که کاملاً اتساع نیافته، در اطراف گردن منقبض شده و مانع زایمان سر می‌شود. در این صورت، فرض را باید بر آن بگذاریم که فشردگی چشمگیر بند ناف وجود دارد، و لذا مدیریت زمان دارای اهمیت حیاتی است. با اعمال کششی ملایم بر بدن جنین گاهی می‌توان با دست سرویکس را از روی اکسی‌پوت کنار زد. اگر این کار موفق نباشد، معمولاً بایستی برش‌های Dührssen انجام شوند که در تصویر ۱۳-۲۸ نشان داده شده است. گزینه دیگر جهت کمک به شل شدن قطعه تحتانی رحم، بی‌هوشی عمومی با عوامل هالوژنه و یا نیتروگلیسیرین وریدی می‌باشد. به عنوان یک اقدام شدید می‌توان جنین را به سمت بالا و درون واژن و رحم جابجا کرده و سپس زایمان سزارین انجام داد و به این طریق یک جنین بریچ گیرافتاده را نجات داد. این مانور زاناولی به طور کلاسیک در موارد دیستوشی شانه مقاوم به درمان به کار می‌رود (Sandberg، ۱۹۸۸). با این وجود در برخی گزارشات موردی، استفاده از آن برای گیرافتادگی سر در زایمان بریچ توصیف شده است



تصویر ۱۲-۲۸. زایمان سر جنین به کمک مانور اصلاح شدهٔ پراگ، که در صورت عدم چرخش بدن به سمت قدام انجام می‌شود.



تصویر ۱۳-۲۸. برش Dührssen با یک برش در ساعت ۲ شروع می‌شود که بعد از آن برش دیگری در ساعت ۱۰ داده می‌شود. به‌طور غیرشایع، برش اضافی دیگری در ساعت ۶ نیز لازم می‌شود. برش‌ها طوری قرار می‌گیرند که خونریزی از شاخه‌های سرویکسی شریان رحمی که در دیواره‌های جانبی قرار گرفته‌اند، به حداقل برسد. پس از زایمان، برش‌ها مطابق آنچه در فصل ۴۵ شرح داده شده، ترمیم می‌شوند.

(Sandberg، ۱۹۹۹؛ Steyn، ۱۹۹۴).

در موارد عدم تناسب سری - لگنی و توقف زایمان سر در وضع حمل بریچ، مانور زاناولی و یا سمفیزیوتومی دو گزینه‌ی درمانی هستند (Sunday- Adeoye، ۲۰۰۴؛ Wery، ۲۰۱۳). با استفاده از بی‌حسی موضعی، طی عمل جراحی، غضروف بین دو سمفیز و اغلب لیگامان‌های حمایت‌کنندهٔ آن‌ها بریده می‌شوند تا سمفیز پوبیس را به اندازه حداکثر ۲/۵cm بزرگ‌تر کنند (Basak، ۲۰۱۱). کم بودن تجربه‌ی جراح و آسیب‌های بالقوه‌ی لگنی و مجرای ادراری مادر، توضیح‌دهنده‌ی استفاده نادر از آن در ایالات متحده هستند. با این حال، اگر زایمان سزارین در دسترس نباشد سمفیزیوتومی ممکن است باعث نجات جان مادر و جنین شود (Hofmeyr، ۲۰۱۲).

■ خارج‌سازی کامل بریچ

بریچ کامل یا ناکامل

گاهی‌اوقات ممکن است بیرون کشیدن بریچ کامل یا ناکامل لازم باشد. طی خارج‌سازی کامل این دو نوع بریچ، دست از راه واژن وارد شده و هر دو پای جنین را می‌گیرد. (تصویر ۱۴-۲۸). پس از ظهور ساق‌های جنین در فرج، اعمال کشش آرام به سمت پایین ادامه می‌یابد. پس از خارج‌شدن ساق‌های جنین، بخش‌های بالاتر (ابتدا پشت ساق پا و سپس ران‌ها) گرفته می‌شوند. با آشکارشدن انتهای جنین در فرج، کشش ملایمی اعمال می‌شود تا مفاصل هیپ خارج شوند. سپس انگشتان شست بر روی استخوان خاجی و سایر انگشتان روی کرست ایلیاک قرار می‌گیرند. همانگونه که برای زایمان بریچ کامل شرح داده شد، خارج‌سازی بریچ انجام می‌شود.

اگر تنها امکان گرفتن یک پا وجود داشته باشد، می‌توان آن را به درون واژن پایین آورد و با دست مناسب نگه داشت، دست



تصویر ۱۴-۲۸. بیرون کشیدن بریچ کامل پس از خارج شدن پاها و مچ پاها شروع می‌شود.

راست برای پای راست و دست چپ برای پای چپ (Yeomans، ۲۰۱۷). سپس دست مقابل وارد واژن شده، در طول این پا به سمت بالا حرکت می‌کند تا به مکان پای دیگر برسد. اگر هیپ آن سمت در حالت اکستانسیون باشد، معمولاً می‌توان پا را به راحتی گرفت و پایین آورد. اگر هیپ در حالت فلکسیون و زانو در وضعیت اکستانسیون باشد یک انگشت در کشاله ران آن سمت قلاب شده و نیمه تحتانی جنین با کشش به سمت پایین آورده می‌شود تا جایی که امکان دسترسی به ران باشد. در زایمان سزارین می‌توان این مانورهای مربوط به خارج‌سازی جنین بریچ کامل را جهت وضع حمل بریچ کامل، ناکامل یا فوتلینگ از طریق برش هیستروتومی به کار برد.

بریچ فرانک

برای زایمان کامل یک بریچ فرانک، یک کشش ملایم با قراردادن یک انگشت در هر کشاله‌ی ران وارد می‌شود و اپی‌زیوتومی وسیع موجب تسهیل این کار می‌شود. وقتی که بریچ از مدخل واژن بیرون کشیده شد، گام‌هایی که برای زایمان بریچ کامل توضیح داده شد، انجام می‌شود. این مانورها هم‌چنین در طی زایمان سزارین برای خارج کردن بریچ فرانک از برش هیستروتومی استفاده می‌شود.

در موارد نادری حین زایمان واژینال، بریچ فرانک نیاز به تغییر حالت در داخل حفره رحم پیدا می‌کند. این پروسیجر که به Pinard (۱۸۸۹) نسبت داده شده است، بریچ فرانک را به فوتلینگ تبدیل می‌کند. در صورتی که پرده‌ها به تازگی پاره شده باشند، انجام این کار ساده‌تر خواهد بود. اگر مایع آمنیونی اندک بوده و یا رحم به دور جنین محکم منقبض شده باشد انجام پروسیجر بسیار دشوار می‌شود. ممکن است نیاز به شل کردن رحم با استفاده از بیهوشی عمومی و یا عامل مقلد بتا، نیتروگلیسیرین و یا سولفات منیزیوم وریدی باشد. برای شروع، دو انگشت در طول یک پا به سمت بالا حرکت کرده و با فشار بر سطح داخلی ران به موازات فمور باعث چرخش خارجی هیپ می‌شوند. به طور همزمان، فشار وارده به حفره پوپلیته منجر به فلکسیون خودبخودی زانو می‌شود که foot همان پا را در تماس با پشت دست پزشک قرار می‌دهد. سپس می‌توان کف جنین را گرفت و به سمت پایین کشید.

چرخش سفالیک خارجی

چرخش روشی است که موجب تغییر نمایش جنین به کمک دستکاری فیزیکی می‌گردد؛ در این حالت یک قطب جنین در نمایش طولی جایگزین قطب دیگر شده و یا قرار مایل یا عرضی به قرار طولی تبدیل می‌شود. دستکاری‌هایی که از طریق دیواره شکم انجام شده و منجر به نمایش سفالیک می‌شوند **چرخش سفالیک خارجی** نام دارند. دستکاری‌هایی که در داخل حفره رحمی صورت گرفته و حاصل آنها نمایش بریچ خواهد بود **چرخش‌پودالیک داخلی** نامیده می‌شوند. این پروسیجر دوم برای زایمان قل دوم استفاده می‌شود و در فصل ۴۵ توصیف شده است.

■ اندیکاسیون‌ها

چرخش سفالیک خارجی (ECV) میزان نمایش غیرسفالیک در زمان تولد را کاهش می‌دهد (Hofmeyr، ۲۰۱۵b). برای جنین

بریچ نزدیک ترم، ACOG (۲۰۱۶a,b) توصیه می‌کند که چرخش خارجی باید هر موقع که امکان‌پذیر باشد، پیشنهاد و انجام شود. میزان موفقیت آن به طور متوسط حدود ۶۰ درصد است (de Hundt، ۲۰۱۴). در زنان با قرار عرضی میزان موفقیت به طور قابل توجهی بالاتر است.

عموماً در زنانی که به سن ۳۷ هفته بارداری رسیده باشند، قبل از شروع وضع حمل جهت ECV اقدام می‌گردد. قبل از این زمان احتمال بالایی برای اصلاح خودبخودی نمایش بریچ وجود دارد. اگر خیلی زود انجام شود، گذر زمان باعث بازگشت جنین به موقعیت قبلی می‌شود(Bogner، ۲۰۱۲). علاوه بر آن، اگر چرخش موجب نیاز به زایمان فوری شود، عموماً عوارض زایمان پره‌ترم دیررس ایاتروژنیک چندان شدید نخواهند بود.

کنتراندیکاسیون‌های مطلق اندکی برای چرخش خارجی وجود دارد. در مواردی که زایمان واژینال منتفی باشد، مثلاً بدلیل جفت سرراهی، انجام چرخش خارج ممنوع است. کنتراندیکاسیون بعدی، بارداری چند قلویی می‌باشد. کنتراندیکاسیون‌های نسبی عبارتند از زایمان زودرس، اولیگوهیدرآمنیوس یا پارگی پرده‌ها، بند ناف گردنی شناسایی شده، ناهنجاری‌های ساختاری رحمی، محدودیت رشد جنین و سابقه کنده شدن جفت یا وجود خطرات آن (Rosman، ۲۰۱۳). اگرچه بسیاری سابقه سزارین قبلی را یک کنتراندیکاسیون می‌دانند، تعداد اندکی از مطالعات گزارش کردند که ECV با پارگی رحم مرتبط نمی‌باشد (Burgos، ۲۰۱۴؛ Keepanasseril، ۲۰۱۷؛ Weill، ۲۰۱۷). ما در بیمارستان پارکلند برای این زنان اقدام به ECV نمی‌نماییم. داده‌های بیشتری از مطالعات بالینی مورد نیاز است.

فاکتورهای متعددی می‌توانند باعث افزایش شانس موفقیت ECV شوند. این عوامل عبارتند از: مولتی پاریته، انگاژه نبودن عضو نمایش، قدامی نبودن جفت، چاق نبودن مادر و حجم زیاد مایع آمنیونی (Kok، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱؛ Velzel، ۲۰۱۵). جهت تقویت پارامتر آخر، Burgos و همکارانش (۲۰۱۴) پیش از انجام پروسیجر ۲ لیتر مایع داخل وریدی به‌صورت بولوس تجویز کردند. گرچه این کار حجم مایع آمنیونی را افزایش داد، اما میزان موفقی چرخش را بالا نبرد.

■ عوارض

مشاوره با بیمار شامل بحث درباره خطرات کوچک اما حقیقی در زمینهٔ کنده شدن جفت، زایمان پره‌ترم و لطمه جنینی می‌باشد. به ندرت پارگی رحم، خونریزی جنین به مادر، آلوایمونیزاسیون، آمبولی مایع آمنیونی و حتی مرگ نیز ممکن است اقدام برای چرخش خارجی را پیچیده و عارضه‌دار کند. با این حال، مرگ و میر جنینی نادر است. میزان عوارض جدی نوعاً بسیار اندک می‌باشد و میزان زایمان سزارین اورژانس بر طبق مطالعات ۰/۵ درصد یا کمتر بوده است (Grootscholten، ۲۰۰۸؛ Rodgers، ۲۰۱۷). حتی بعد از چرخش خارجی موفق، گزارش‌های متعددی وجود دارند که پیشنهاد می‌کنند که میزان زایمان سزارین کاملاً به میزان نمایش ورتکس کاهش نمی‌یابد. به خصوص شیوع، دیستوشی، نمایش نامناسب[1] و وضعیت غیراطمینان‌بخش الگوی ضربان قلب جنین در جنین‌هایی که به طور موفق چرخیده‌اند، می‌تواند بیشتر باشد (Chan، ۲۰۰۴؛ de Hundt، ۲۰۱۴؛ Vézina، ۲۰۰۴).

■ روش انجام

چرخش سفالیک خارجی بایستی در محلی انجام گیرد که امکان دسترسی آسان به مرکزی مجهز برای انجام سزارین اورژانس وجود داشته باشد (ACOG، ۲۰۱۶a). از آنجا که خطر مداخله جراحی وجود دارد، راه دسترسی وریدی ایجاد شده و بیمار از ۶ ساعت قبل یا بیشتر چیزی از راه دهان مصرف نمی‌کند. بررسی با سونوگرافی جهت موارد زیر انجام می‌شود: تأیید وجود نمایش غیر از ورتکس، کافی بودن حجم مایع آمنیونی، ردکردن وجود ناهنجاری‌های آشکار جنینی (اگر قبلاً انجام نشده باشد)، شناسایی محل جفت و جهت ستون مهرهای جنین. از پایش خارجی برای ارزیابی واکنش‌دهی ضربان قلب جنینی استفاده می‌شود. ایمونوگلوبولین آنتی D به زنان Rh- داده می‌شود. می‌توان از توکولیز و بی‌دردی منطقه‌ای استفاده کرد. منطق این موضوع در ادامه شرح داده می‌شود.

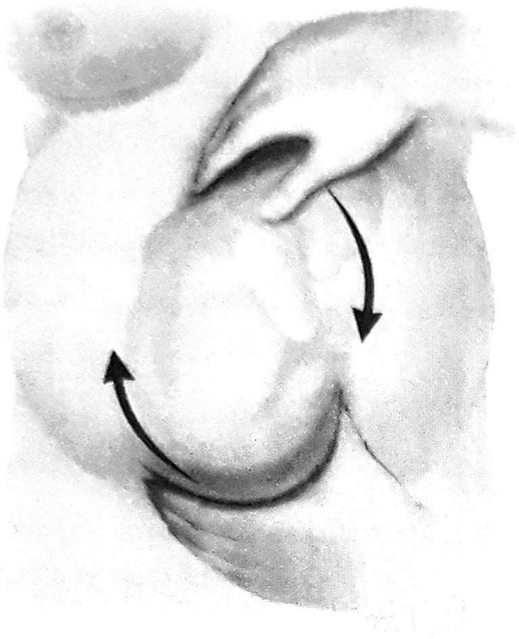
مادر در وضعیت left lateral tilt قرار می‌گیرد تا به خونرسانی رحمی جفتی کمک کند، و قراردهی مادر در وضعیت

1- malpresentation

ترندلنبرگ حین بالا آوردن بریچ مفید خواهد بود. ما ترجیح می‌دهیم در حین پروسیجر حرکت قلب جنین را با سونوگرافی دنبال کنیم. استفاده از مقادیر زیاد ژل و پوشاندن دیواره شکم با آن اجازه این کار را می‌دهد و اصطکاک دردناک شکمی را به حداقل می‌رساند (Vallikkannu، ۲۰۱۴).

ابتدا چرخش جنین به سمت جلو (forward roll) انجام می‌شود. یک یا دو نفر می‌توانند در انجام این مانور مشارکت داشته باشند و یک دست سر را می‌گیرد. سپس کفل‌های جنین از لگن مادر بالا آورده شده و به سمت کناره‌های شکمی جابجا می‌شوند (تصویر ۱۵-۲۸). پس از آن کفل‌ها به آهستگی به سمت فوندوس رانده شده و سر به طور همزمان به سمت لگن هدایت می‌شود. در صورت ناموفق بودن این روش، از تکنیک ضربه به عقب (backward flip) استفاده می‌شود. در صورت بروز ناراحتی بیش از حد، غیرطبیعی بودن پایدار ضربان قلبی جنین و یا چند نوبت شکست در انجام این کار، ECV متوقف می‌شود. شکست همواره مطلق نیست. BenMeir و همکارانش (۲۰۰۷) چرخش خودبه‌خود در ۷٪ موارد از ۲۲۶ مورد چرخش ناموفق را گزارش کردند (۲٪ در بین نولی‌پارها و ۱۳٪ بین زنان مولتی‌پار).

اگر چرخش موفق باشد، چندین نوبت تست بدون استرس گرفته می‌شود تا یک نوبت نتیجه نرمال به دست آید. اگر چرخش قبل از اتمام هفته ۳۹ انجام شود، انتظار برای زایمان خودبه‌خود و بالغ شدن جنین ترجیح داده می‌شود. در برخی مطالعات انجام فوری القای زایمان با میزان‌های بالاتری از زایمان سزارین مرتبط بوده است (Burgos، ۲۰۱۵؛ Kuppens، ۲۰۱۳).



تصویر ۱۵-۲۸. چرخش سفالیک خارجی. با تلاش برای چرخش به سمت جلو، فشار در جهت عقربه‌های ساعت بر قطب‌های جنینی وارد می‌شود.

■ توکولیز

شواهد موجود از به کار بردن توکولیز برای شل کردن رحم قبل از انجام ECV حمایت می‌کنند (ACOG ، ۲۰۱۶a). اغلب داده‌ها از استفاده از مقلدهای بتای تربوتالین و ریتودرین حمایت می‌کنند (Cluver، ۲۰۱۵). در یکی از این کارآزمایی‌ها، Fernandez و همکارانش (۱۹۹۶) گزارش کردند که میزان موفقیت در استفاده از تربوتالین زیر جلدی (۵۲٪) به طور قابل توجهی بالاتر از عدم مصرف آن بود (۲۷٪). سیاست ما در بیمارستان پارکلند تجویز ۲۵۰μg تربوتالین زیر جلدی به اکثر زنان قبل از انجام چرخش است. وقتی تاکی‌کاردی مادری که یک عارضه جانبی تربوتالین است مشاهده شد، تلاش برای چرخش شروع می‌شود. داده‌های موجود محدود بوده و در برخی موارد از داروهای جایگزین حمایت نمی‌کنند. این داروها عبارتند از: مسدودکننده‌ی کانال کلسیم مثل نیفدیپین؛ اهداکنندگان اکسید نیتریک مثل نیتروگلیسیرین؛ آتوسیبان که آنتاگونیست گیرنده‌ی اکسی‌توسین است؛ و سالبوتامول که یکی دیگر از مقلدهای بتا می‌باشد (Burgos، ۲۰۱۰؛ Hilton، ۲۰۰۹؛ Kok، ۲۰۰۸؛ Vani، ۲۰۰۹؛ Velzel، ۲۰۱۷؛ Wilcox، ۲۰۱۱).

■ بی‌دردی هدایتی

برخی محققین گزارش کرده‌اند که در صورت استفاده از بی‌دردی اپیدورال، به همراه میزان موفقیت چرخش در مقایسه با توکولیز به تنهایی افزایش می‌یابد (Goetzinger، ۲۰۱۱؛ Margo- Malosso، ۲۰۱۶). علاوه بر این، میزان‌های عوارض (شامل اختلالات ضربان قلب جنین، زایمان سزارین

اورژانسی و یا کنده شدن جفت) در استفاده از بی‌دردی منطقه‌ای افزایش نداشتند. در کارآزمایی‌های تصادفی استفاده از بی‌دردی اپی‌دورال و نخاعی، هر دو موفقیت‌آمیز بوده‌اند (Khaw، ۲۰۱۵؛ Weiniger، ۲۰۱۰). در حال حاضر، تکنیک برتر و بهترین دارو برای تجویز مشخص نشده‌اند. در مقابل، آنچه از داده‌های محدودی که موجود است برمی‌آید این است که استفاده از آرام‌بخش‌های وریدی ظاهراً میزان موفقیت را افزایش نمی‌دهند (Burgos، ۲۰۱۶؛ Khaw، ۲۰۱۵).

Moxibustion ■

این یک روش سنتی در طب چینی است که طی آن یک قطعهٔ سیگارشکل از چوب گیاه *Artemisia Vulgaris* (که به نام mugurot و یا در ژاپنی به عنوان *moxa* نیز شناخته می‌شود). در نقطه BL۶۷ طب سوزنی، چوب مستقیماً روی پوست قرار می‌گیرد یا به صورت غیرمستقیم یک سوزن را گرم می‌کنند تا میزان حرکت جنین را افزایش دهد و چرخش بریچ خودبه‌خود انجام شود (Ewies، ۲۰۰۲). این عمل معمولاً بین هفتهٔ ۳۳ تا ۳۶ حاملگی انجام می‌شود تا در صورت موفق نبودن اجازهٔ چرخش سفالیک خارجی داده شود. نتایج مطالعات تصادفی متناقض هستند (Bue، ۲۰۱۶؛ Coulon، ۲۰۱۴؛ Coyle، ۲۰۱۲؛ Sananes، ۲۰۱۶؛ Vas، ۲۰۱۳).

منابع

Alarab M, Regan C, O'Connell MP, et al: Singleton vaginal breech delivery at term: still a safe option. Obstet Gynecol 103:407, 2004

American College of Obstetricians and Gynecologists: External cephalic version. Practice Bulletin No. 161, February 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Mode of term in singleton breech delivery. Committee Opinion No. 340, July 2006, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Periviable birth. Obstetric Care Consensus No. 6, October 2017

Azria E, Le Meaux JP, Khoshnood B, et al: Factors associated with adverse perinatal outcomes for term breech fetuses with planned vaginal delivery. Am J Obstet Gynecol 207(4):285.e1, 2012

Basak S, Kanungo S, Majhi C: Symphysiotomy: is it obsolete? J Obstet Gynaecol Res 37(7):770, 2011

Behbehani S, Parvanavde V, Abenhaim HA: Maternal risk factors and outcomes of umbilical cord prolapse: a population-based study. J Obstet Gynaecol Can 38(1):23, 2016

Ben-Meir A, Elram T, Tsafrir A, et al: The incidence of spontaneous version after failed external cephalic version. Am J Obstet Gynecol 196(2):157, 2007

Bergenheneguouwen LA, Meertens LJ, Schaaf J, et al: Vaginal delivery versus caesarean section in preterm breech delivery: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 172:1, 2014

Bergenheneguouwen L, Vlemmix F, Ensing S, et al: Preterm breech presentation: a comparison of intended vaginal and intended cesarean delivery. Obstet Gynecol 126(6):1223, 2015

Berhan Y, Haileamlak A: The risks of planned vaginal breech delivery versus planned caesarean section for term breech birth: a meta-analysis including observational studies. BJOG 123(1):49, 2016

Biswas A, Johnstone MJ: Term breech delivery: does x-ray pelvimetry help? Aust N Z J Obstet Gynaecol 33:150, 1993

Bogner G, Xu F, Simbrunner C, et al: Single-institute experience, management, success rate, and outcome after external cephalic version at term. Int J Gynaecol Obstet 116(2):134, 2012

Bue L, Lauszus FF: Moxibustion did not have an effect in a randomised clinical trial for version of breech position. Dan Med J 63(2): A5199, 2016

Burgos J, Arana I, Garitano I, et al: Induction of labor in breech presentation at term. a retrospective cohort study. J Perinat Med 45(3):299, 2017

Burgos J, Eguiguren N, Quintana E, et al: Atosiban vs. ritodrine as a tocolytic in external cephalic version at term: a prospective cohort study. J Perinat Med 38(1):23, 2010

Burgos J, Iglesias M, Pijoan JI, et al: Probability of cesarean delivery after successful external cephalic version. Int J Gynaecol Obstet 131(2):192, 2015

Burgos J, Pijoan JI, Osuna C, et al: Increased pain relief with remifentanil does not improve the success rate of external cephalic version: a randomized controlled trial. Acta Obstet Gynecol Scand 95(5):547, 2016

Burgos J, Quintana E, Cobos P, et al: Effect of maternal intravenous fluid therapy on external cephalic version at term: a prospective cohort study. Am J Obstet Gynecol 211(6):665.e1, 2014

Cammu H, Dony N, Martens G, et al: Common determinants of breech presentation at birth in singletons: a population-based study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 177:106, 2014

Canpolat FE, Köse A, Yurdakök M: Bilateral humerus fracture in a neonate after cesarean delivery. Arch Gynecol Obstet 281(5):967, 2010

Chadha YC, Mahmood TA, Dick MJ, et al: Breech delivery and epidural analgesia. BJOG 99:96, 1992

Chan LY, Tang JL, Tsoi KF, et al: Intrapartum cesarean delivery after successful external cephalic version: a meta-analysis. Obstet Gynecol 104:155, 2004

Chinnock M, Robson S: Obstetric trainees' experience in vaginal breech delivery. Obstet Gynecol 110:900, 2007

Cimmino CV, Southworth LE: Persistent hyperextension of the neck in breech ("star-gazing fetus") and in transverse lie ("flying-fetus"): indication for cesarean section. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 125(2):447, 1975

Cluver C, Gyte GM, Sinclair M, et al: Interventions for helping to turn term breech babies to head first presentation when using external cephalic version. Cochrane Database Syst Rev 2:CD000184, 2015

Confino E, Ismajovich B, Rudick V, et al: Extradural analgesia in the management of singleton breech delivery. Br J Anaesth 57:892, 1985

Coulon C, Poleszczuk M, Paty-Montaigne MH, et al: Version of breech fetuses by moxibustion with acupuncture: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 124(1):32, 2014

Coyle ME, Smith CA, Peat B: Cephalic version by moxibustion for breech presentation. Cochrane Database Syst Rev 5:CD003928, 2012

Doering S, Brown J, Hodor J, et al: Simulation training and resident performance of singleton vaginal breech delivery. Obstet Gynecol 107(1): 86, 2006

de Hundt M, Velzel J, de Groot CJ, et al: Mode of delivery after successful external cephalic version: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol 123(6):1327, 2014

de Hundt M, Vlemmix F, Bais JM, et al: Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 165(1):8, 2012

Demirci O, Tuğrul AS, Turgut A, et al: Pregnancy outcomes by mode of delivery among breech births. Arch Gynecol Obstet 285(2):297, 2012

Eide MG, Øyen N, Skjaerven R, et al: Breech delivery and intelligence: a population-based study of 8,738 breech infants. Obstet Gynecol 105(1):4, 2005

Ewies AA, Olah KS: The sharp end of medical practice: the use of acupuncture in obstetrics and gynecology. BJOG 109(1):1, 2002

Fernandez CO, Bloom S, Wendel G: A prospective, randomized, blinded comparison of terbutaline versus placebo for singleton, term external cephalic version. Am J Obstet Gynecol 174:326, 1996

Foad SL, Mehlman CT, Ying J: The epidemiology of neonatal brachial plexus palsy in the United States. J Bone Joint Surg Am 90(6):1258, 2008

@khu_medical

فصل ۲۹

وضع حمل واژینال به کمک جراحی

اندیکاسیون‌ها
تقسیم‌بندی و پیش نیازها
عوارض مادری
عوارض پری‌ناتال
زایمان واژینال جراحی آزمایشی
آموزش
وضع حمل با فورسپس
خارج کردن جنین با استفاده از واکیوم

اگرچه مهمترین عملکرد فورسپس ایجاد کشش با هدف پایین آوردن سر جنین از مجرای تناسلی می‌باشد، اما در مواردی که تعداد آن کم هم نبوده، استفاده از آن مخصوصاً در نمایش‌های اکسی‌پوت خلفی، به عنوان چرخاننده *(Rotator)* با نتایج رضایتبخشی همراه بوده است.

J. Whitridg Williams (1903)

زایمان‌های جراحی، زایمان‌های واژینالی هستند که با استفاده از فورسپس یا دستگاه واکیوم انجام می‌شوند. زمانی که یکی از ابزارهای ذکر شده بر روی سر جنین به کار گرفته شود، کشش به سمت خارج، نیرویی پدید می‌آورد که تلاش مادر برای وضع حمل جنین از طریق واژن را تقویت می‌کند. مهم‌ترین عملکرد هر یک از دستگاه‌های فوق ایجاد کشش است. با این حال علاوه بر آنچه گفت شد، از فورسپس می‌توان برای چرخاندن به ویژه از موقعیت‌های اکسی‌پوت عرضی و خلفی استفاده می‌شود.

با توجه به اطلاعات مربوط به گواهی‌های ولادت که در گزارش ملی آمار حیاتی آمده است، ۳/۲ درصد از زایمان‌های واژینالی که در سال ۲۰۱۴ در ایالات متحده انجام شده، با استفاده از فورسپس یا واکیوم بوده است. این میزان نسبت به سال ۱۹۹۰، ۹/۰ درصد کاهش یافته است (Hamilton، ۲۰۱۵). برای این زایمان‌ها واکیوم به نحو بی‌تناسبی انتخاب شده است و نسبت واکیوم به فورسپس تقریباً ۵:۱ می‌باشد (Merriam، ۲۰۱۷). به طور کلی، اغلب زایمان‌های واژینال جراحی موفقیت‌آمیز هستند. در ایالات متحده در سال ۲۰۰۶، تنها ۰/۴ درصد از موارد استفاده از فورسپس و ۰/۸ درصد از موارد استفاده از واکیوم نتوانسته‌اند به زایمان واژینال منجر شوند (Osterman، ۲۰۰۹).

اندیکاسیون‌ها

ختم مرحلهٔ دوم زایمان با وضع حمل واژینال جراحی چنانچه از نظر تکنیکی امکان‌پذیر بوده و انجام آن خطری دربر نداشته باشد، در تمامی شرایطی که مادر یا جنین را تهدید کرده و احتمال برطرف‌شدن آنها با انجام وضع حمل وجود داشته باشد اندیکاسیون دارد. برخی اندیکاسیون‌های جنینی مربوط به زایمان واژینال جراحی عبارت‌اند از: الگوی غیر اطمینان بخش تعداد ضربان قلب جنین و جداشدن زودرس جفت (Schuit، ۲۰۱۲). در گذشته، اعتقاد بر این بود

که وضع حمل با فورسپس، تا حدودی از سر آسیب‌پذیر شیرخوار پره‌ترم محافظت می‌کند. با این حال مطالعات بعدی، هیچ‌گونه تفاوتی مابین نتایج نوزادانی با وزن ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم که با وضع حمل خودبخود متولد شده بودند و آنان که وضع حمل با فورسپس مدخل خروجی را پشت سر گذاشته بودند، گزارش نکردند (Fairweather، ۱۹۸۱؛ Schwartz، ۱۹۸۳).

برخی اندیکاسیون‌های مادری عبارتند از بیماری قلبی، لطمه یا آسیب ریوی، عفونت حین زایمان، و برخی بیماری‌های نورولوژیک. شایع‌ترین این اندیکاسیون‌ها خستگی و طولانی‌شدن مرحلهٔ دوم زایمان هستند. با این وجود، طول مدت حداکثری که پس از آن تمام زنان باید جهت انجام زایمان واژینال جراحی مدنظر قرار گیرند شناسایی نشده است (ACOG، ۲۰۱۶).

به طور کلی زایمان واژینال جراحی از جایگاه پایین یا جایگاه دهانهٔ خروجی انجام می‌گیرد. علاوه بر این، تا هنگامی که معیارهای مربوط به مدخل خروجی برآورده نشده‌اند، نباید از فورسپس به صورت انتخابی استفاده کرد. در چنین شرایطی، وضع حمل واژینال جراحی یک عمل ساده و بی‌خطر خواهد بود، گرچه تا حدودی با خطر آسیب به مجرای تناسلی تحتانی مادر همراه است (Yancey، ۱۹۹۹).

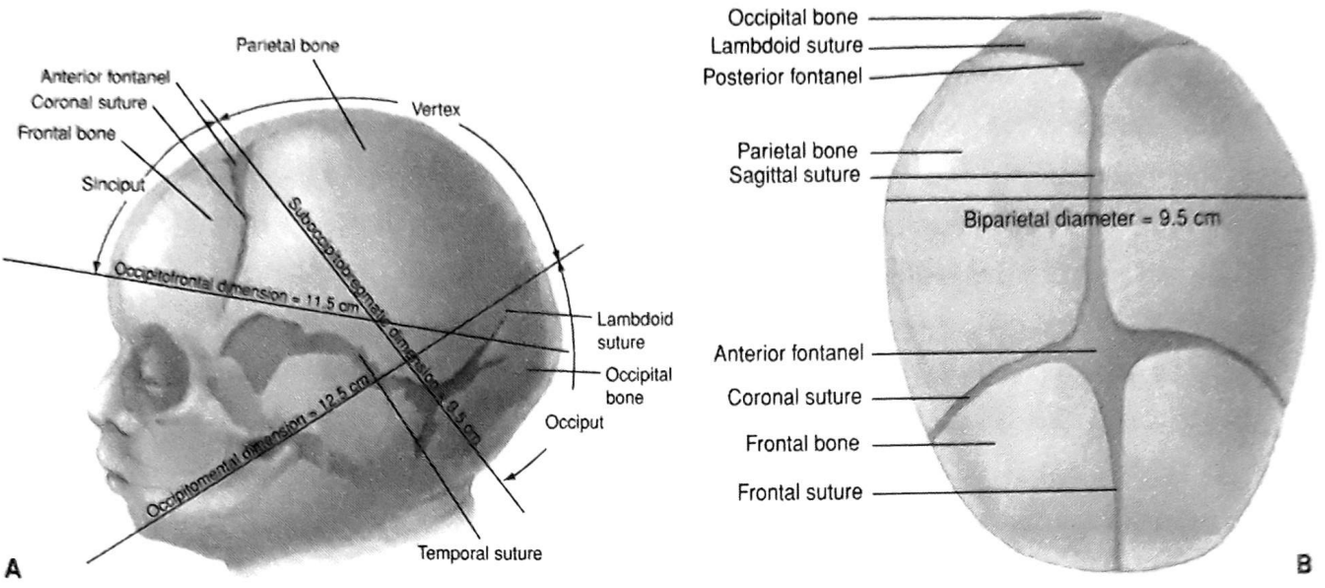
تقسیم‌بندی و پیش نیازها

طبقه‌بندی زایمان واژینال جراحی به طور خلاصه در جدول ۱-۲۹ آمده است. در این تقسیم‌بندی، تأکید می‌شود که مهم‌ترین عوامل متمایزکنندهٔ خطر هم برای مادر و هم برای شیرخوار عبارتند از دو عامل جایگاه و چرخش. جایگاه، برحسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شده و از ۵- تا صفر تا ۵+ متغیر می‌باشد. جایگاه صفر نشان‌دهندهٔ خطی است که بین خارهای ایسکیال کشیده شده است. شیوه‌های وضع حمل نیز به سه دسته پروسیجر خروجی، پایین، و لگن میانی تقسیم می‌شوند. فورسپس بالاکه در آن، ابزارها در بالای جایگاه صفر مورد استفاده قرار می‌گیرند، هیچ کاربردی در بارداری و زایمان معاصر ندارد.

جدول ۱-۲۹. طبقه‌بندی و پیش نیازهای زایمان به کمک فورسپس براساس جایگاه و چرخش[a]

روش	معیارها		
فورسپس خروجی	پوست سر جنین را می‌توان بدون جداسازی لب‌های فرج در مدخل واژن مشاهده نمود.		
	جمجمه جنین به کف لگن رسیده است.		
	سر جنین نزدیک به پرینه یا روی آن قرار دارد.		
	سر در موقعیت OA یا OP است و یا		
	سر در موقعیت OA یا OP راست یا چپ می‌باشد اما چرخش ۴۵ درجه یا کمتر است.		
فورسپس تحتانی	جلوترین نقطهٔ جمجمهٔ جنین در جایگاه ۲+ سانتی‌متر یا بیشتر قرار دارد و روی کف لگن نیست و:		
(دو نوع)	a) چرخش ۴۵ درجه یا کمتر است یا		
	b) چرخش بیشتر از ۴۵ درجه است.		
فورسپس میانی	جایگاه بین ۰ تا ۲+ سانتی‌متر است.		
پیش نیاز			
انگاژمان سر	اپراتور باتجربه		جنین اختلال انعقادی نداشته باشد
نمایش ورتکس b/c	پرده‌ها پاره شده باشند		جنین اختلال دمینرالیزاسیون نداشته باشد
دانستن موقعیت سر جنین	سرویکس کاملاً متسع باشد		تمایل به دست کشیدن از OVD
عدم شک به وجود CPD	بی‌هوشی کافی		فرم رضایت آگاهانه تکمیل شده باشد.
وزن جنین برآورده شده باشد	مثانه مادر خالی شده باشد		

a. طبقه‌بندی زایمان با کمک وکیوم مشابه طبقه‌بندی زایمان به کمک فورسپس است، جز آن که از وکیوم برای کشش استفاده می‌شود و نه چرخش.
b. در صورتی که در نمایش صورت، چانه رو به جلو باشد، می‌توان برای وضع حمل از فورسپس (اما نه وکیوم) استفاده کرد.
c. برای وضع حمل سر در نمایش بریچ می‌توان از فورسپس Piper استفاده کرد.
CPD = عدم تناسب سری - لگنی؛ OA = اکسی‌پوت قدامی؛ OVD = زایمان واژینال جراحی



تصویر ۱-۲۹. سر جنین (**B و A**) ترم که ابعاد مختلف، درزها و فونتانل‌ها را نشان می‌دهد.

پس از ارزیابی جایگاه و چرخش، چندین پیش شرط برای انجام زایمان واژینال جراحی وجود دارد (**جدول ۱-۲۹** را ببینید). علاوه بر این در خصوص استخراج با کمک واکیوم، جنین باید حداقل ۳۴ هفته سن داشته باشد، و نمونه‌گیری از اسکالپ جنین (گرچه در ایالات متحده شایع نیست)، نباید اخیراً انجام شده باشد. از میان پیش‌شرط‌ها، کسب اطمینان از موقعیت صحیح سر ضروری می‌باشد و آناتومی جمجمه جنین در **تصویر ۱-۲۹** توصیف شده است. در موارد نامشخص، استفاده از سونوگرافی برای شناسایی اربیت‌ها و پل بینی جنین در کمک به شناخت جهت سر مفید می‌باشد (Malvasi، ۲۰۱۴).

اگرچه برای وضع حمل‌های با فورسپس خروجی[1]، بی‌دردی با بلوک پودندال ممکن است کافی باشد، ولی برای وضع حمل‌هایی با فورسپس پایین یا لگن میانی، بهتر است از بی‌دردی منطقه‌ای یا بیهوشی عمومی استفاده شود. همانگونه که در فصل ۲۵ مطرح شد، به نظر نمی‌رسد تجویز بی‌دردی منطقه‌ای در حین وضع حمل خطر زایمان واژینال جراحی را افزایش دهد (Halpern، ۲۰۰۴؛ Marucci، ۲۰۰۷؛ Wassen، ۲۰۱۴).

با هدف فراهم کردن فضای بیشتر در داخل لگن و نیز به حداقل رساندن آسیب به مثانه باید آن را تخلیه کرد. احتباس ادرار و اختلال عملکرد مثانه، اغلب از اثرات کوتاه مدت زایمان با فورسپس و واکیوم هستند (Mulder، ۲۰۱۲؛ Pifarotti، ۲۰۱۴). به طور خاص، اپی‌زیوتومی و بی‌دردی اپی‌دورال که به طور شایعی در همراهی با زایمان واژینال جراحی به کار می‌روند نیز به عنوان عوامل خطر احتباس ادراری شناخته شده‌اند. علائم کوتاه مدت بوده و نوعاً با **۲۴ تا ۴۸** تخلیه غیرفعال مثانه با کاتتر فولی بمدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت برطرف می‌شود.

عوارض

با انجام زایمان جراحی خطر برخی از عوارض خاص هم برای مادر و هم برای جنین افزایش می‌یابد. این موضوع عموماً با میزان سهولت انجام این شیوه از زایمان مرتبط می‌باشد.

■ عوارض مادری

به طور کلی، جایگاه بالاتر و/یا درجهٔ بیشتر چرخش موجب افزایش احتمال آسیب به مادر یا جنین می‌شود. در مقام بحث در خصوص زایمان واژینال جراحی، عوارض باید با عوارض ناشی از زایمان سزارین مقایسه شوند و نه با عوارض مادری ناشی از زایمان واژینال خود به خود؛ علت این امر آن است که روش

1- outlet forceps

جایگزین برای وضع حمل با فورسپس اندیکاسیون دار، زایمان سزارین است. به عنوان مثال، در مقایسه با زایمان واژینال جراحی، پس از وضع حمل به روش سزارین عفونت رحمی و زخم پس از زایمان در زنان شایع‌تر هستند (Bailit، ۲۰۱۶؛ Halscott، ۲۰۱۵). علاوه بر این، Spiliopoulos و همکارانش (۲۰۱۱) با مطالعه بر روی بیش از ۱ میلیون تولد، وضع حمل به روش سزارین (و نه زایمان واژینال جراحی) را به عنوان یکی از عوامل خطرساز برای هیسترکتومی حوالی زایمان معرفی کردند.

پارگی‌ها

همان شرایطی که به اندیکاسیون‌های زایمان واژینال جراحی منجر می‌شوند، نیاز به اپی‌زیوتومی و احتمال ایجاد پارگی‌ها را نیز افزایش می‌دهند (de Leeuw، ۲۰۰۸). زایمان واژینال جراحی با نرخ بالاتر پارگی‌های درجهٔ سوم و چهارم و همچنین پارگی‌های دیوارهٔ واژن و سرویکس همراه است (Gurol- Urganci ، ۲۰۱۳؛ Hirayama، ۲۰۱۲؛ Landy، ۲۰۱۱؛ Pergialiotis، ۲۰۱۴). به نظر می‌رسد که در مقایسه با وضع حمل با استفاده از واکیوم، این پارگی‌ها در صورت استفاده از فورسپس بیشتر رخ می‌دهند؛ به خصوص اگر اپی‌زیوتومی در خط وسط انجام شده باشد (Kudish، ۲۰۰۶؛ O'Mahony، ۲۰۱۰). Hagadorn-Freathy و همکارانش (۱۹۹۱) گزارش دادند که میزان پارگی‌های واژینال و گسترش اپی‌زیوتومی به درجهٔ سه و چهار در هنگام استفاده از فورسپس خروجی معادل ۱۳ درصد، در هنگام استفاده از فورسپس پایین و با چرخش کمتر از ۴۵ درجه معادل ۲۲ درصد، در هنگام استفاده از فورسپس پایین و با چرخش بیشتر از ۴۵ درجه معادل ۴۴ درصد، و در هنگام استفاده از فورسپس میانی معادل ۳۷ درصد بوده است.

در تلاش برای کاهش میزان پارگی‌های درجهٔ سوم و چهارم و هم‌زمان با تلاش‌برای کاهش استفادهٔ روتین از اپی‌زیوتومی، بسیاری از صاحب‌نظران در زایمان واژینال جراحی، تنها از انجام‌اپی‌زیوتومی‌های اندیکاسیون‌دار حمایت می‌کنند. چندین مطالعه نشان داده‌اند که در صورت ضروری بودن انجام اپی‌زیوتومی، اپی‌زیوتومی مدیولترال[1] در مقابل پارگی‌های وسیع‌تر پرینه اثر محافظتی دارد (de Leeuvw، ۲۰۰۸؛ de Vogel، ۲۰۱۲؛ Hirsch، ۲۰۰۸). جدا کردن زودهنگام شاخه‌های فورسپس و متوقف کردن زور زدن مادر در هنگام جدا کردن شاخه‌های فورسپس نیز می‌تواند اثر محافظتی داشته باشد. در نهایت باید اشاره کرد که این آسیب‌ها در زایمان واژینال جراحی جنین دارای موقعیت اکسی‌پوت خلفی شایع‌تر هستند (Damron، ۲۰۰۴). بنابراین، چرخش با فورسپس یا دست از موقعیت اکسی‌پوت خلفی به موقعیت اکسی‌پوت قدامی و سپس انجام زایمان با کشش، می‌تواند آسیب به مجرای تناسلی تحتانی را کاهش دهد (Bradley، ۲۰۱۳).

اختلالات کف لگن

این اصطلاح شامل بی‌اختیاری ادرار، بی‌اختیاری مدفوع، و پرولاپس اندام‌های درون لگن می‌شود. زایمان واژینال جراحی، به عنوان یک عامل خطرساز احتمالی برای هر یک از این اختلالات معرفی شده است. مکانیسم‌های مطرح شده شامل آسیب ساختاری، و/یا قطع عصب‌دهی کف لگن به دلیل نیروهای وارد شده در حین وضع حمل می‌شوند.

درخصوص اختلالات ادراری پایدارتر، تعداد وضع‌حمل‌ها، به ویژه وضع‌حمل‌های واژینال از عوامل خطرساز برای بی‌اختیاری ادرار هستند (Gyhagen، ۲۰۱۳؛ Rortveit، ۲۰۰۳). اما بسیاری از مطالعات از افزایش خطر در زایمان واژینال جراحی در مقایسه با زایمان واژینال طبیعی حمایت نمی‌کنند (Gartland، ۲۰۱۶؛ Leijonhufvud، ۲۰۱۱؛ MacArthur، ۲۰۰۶؛ Tähtinen، ۲۰۱۶).

شواهدی که زایمان واژینال جراحی را علت بی‌اختیاری مدفوع می‌دانند، متناقض هستند. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که اختلال در اسفنکتر مقعد به سبب اپی‌زیوتومی‌های وسیع‌تر ، (و نه روش وضع‌حمل) عامل اصلی بی‌اختیاری مدفوع است (Bols، ۲۰۱۰؛ Evers، ۲۰۱۲؛Nygaard، ۱۹۹۷). درمقابل برخی مطالعات زایمان واژینال جراحی را مسئول مستقیم این عارضه می‌دانند (MacArthur، ۲۰۱۳؛ Dolan، ۲۰۱۰). البته ممکن است این مطالعات چندان هم‌باهم در تضاد نباشند، چرا که همان‌طور که قبلاً نیز اشاره شد در زایمان واژینال جراحی از اپی‌زیوتومی‌های وسیع‌تر بیشتر استفاده می‌شود. نکته‌مهم این است که چندین مطالعه و بررسی نشان داده‌اند وضع حمل سزارین موجب کاهش بی‌اختیاری مدفوع نمی‌شود (Nelson، ۲۰۱۰). شواهدی که پرولاپس اندام‌های لگن را با زایمان واژینال جراحی مرتبط می‌دانند نیز نتایج متناقضی داشته‌اند (Gyhagen، ۲۰۱۳؛

1- mediolateral episiotomy

Handa، ۲۰۱۱؛ Volloyhaug، ۲۰۱۵).

■ عوارض پری‌ناتال

آسیب‌های حاد پری‌ناتال

این عوارض در وضع‌حمل‌های واژینال جراحی نسبت به وضع‌حمل‌به روش سزارین و وضع‌حمل واژینال خود به خودی، شایع‌تر هستند. این عوارض ممکن است در هریک از روش‌ها دیده شود، اما دیدن آنها در روش وضع‌حمل با استفاده از واکیوم شایع‌تر است. برخی از این آسیب‌ها عبارت‌اند از: سفالوهماتوم، خونریزی ساب‌گالئال، خونریزی شبکیه، یرقان نوزادی به دلیل این خونریزی‌ها، دیستوشی شانه، شکستگی ترقوه، و پارگی‌های اسکالپ. سفالوهماتوم و خونریزی ساب‌گالئال هر دو ضایعات خارج جمجمه‌ای هستند و در فصل ۳۳ شرح داده شده‌اند. درمقابل، میزان آسیب عصب فاسیال، آسیب به شبکهٔ بازویی، شکستگی‌های فرورفتهٔ جمجمه، و سایش قرنیه در زایمان واژینال به کمک فورسپس بالاتر است (Demissie، ۲۰۰۴؛ Dupuis، ۲۰۰۵؛ ACOG، ۲۰۱۵). همچنین در حالی که برخی از مطالعات نرخ خونریزی داخل جمجمه‌ای را در روش وضع‌حمل با استفاده از واکیوم بالاتر می‌دانند، دیگر مطالعات تفاوتی بین استفاده از واکیوم و فورسپس نشان نداده‌اند (Towner، ۱۹۹۹؛ Wen، ۲۰۰۱؛ Werner، ۲۰۱۱).

اگر هر دو روش زایمان واژینال جراحی به عنوان یک گروه با وضع‌حمل به روش سزارین مقایسه شوند، در سزارین میزان هماتوم خارج جمجمه‌ای، شکستگی جمجمه، آسیب به عصب فاسیال و شبکهٔ بازویی، خونریزی شبکیهٔ، و پارگی‌های صورت یا اسکالپ کمتر بوده و دیستوشی شانه به کلی برطرف می‌شود. با این حال موضوع مهم این است که نرخ اسیدمی جنینی در زایمان واژینال جراحی افزایش نمی‌یابد (Contag، ۲۰۱۰؛ Walsh، ۲۰۱۳). نرخ خونریزی داخل جمجمه‌ای، در میان جنین‌هایی که به به کمک واکیوم، فورسپس، یا سزارین حین زایمان به دنیا آمده‌اند، مشابه است (Towner، ۱۹۹۹)؛ اما این نرخ‌ها در مقایسه جنین‌هایی که وضع حمل خود به خود یا سزارین پیش از زایمان داشته‌اند، بالاتر است. این پژوهشگران پیشنهاد می‌کنند که عامل خطرساز مشترک برای خونریزی درون جمجمه‌ای، زایمان غیرطبیعی است. Werner و همکارانش (۲۰۱۱) پس از بررسی بیش از ۱۵۰۰۰۰ وضع‌حمل تک‌قلو گزارش کردند که وضع‌حمل به کمک فورسپس در مقایسه با وضع‌حمل‌های با کمک واکیوم یا سزارین با عوارض نورولوژیک کمتری همراه است. با این حال، خونریزی ساب‌دورال به عنوان یک زیر مجموعه از خونریزی‌های درون جمجمه‌ای، در جنین‌هایی که زایمان واژینال جراحی شده بودند در مقایسه با جنین‌هایی که سزارین شده بودند فراوان‌تر بود.

در مقایسه بین زایمان جراحی چرخشی و زایمان سزارین در مرحله دوم وضع حمل، میزان‌های عوارض مادری و نوزادی شبیه هستند (Aiken، ۲۰۱۵؛ Bahl، ۲۰۱۳؛ Stock، ۲۰۱۳). به عنوان مثال Tempest و همکارانش (۲۰۱۳) میزان‌های عوارض مشابهی بین جنین‌های دارای موقعیت نامناسب حین مرحله دوم وضع حمل که تحت چرخش Kielland، خروج با واکیوم چرخشی و یا زایمان اورژانسی سزارین قرار گرفتند، مشاهده کردند.

گزارش‌هایی که میزان عوارض نوزادی در وضع‌حمل‌های سزارین و فورسپس میانی را با هم مقایسه کرده‌اند، قدیمی‌تر بوده و متناقض هستند. در مطالعه‌ای که توسط Towner و همکارانش (۱۹۹۹) انجام شد، خطر خونریزی درون جمجمه‌ای در هر دو گروه مشابه بود. طبق مشاهدات Bashore و همکارانش (۱۹۹۰) نمرات Apgar، مقدار اسید-باز خون بند ناف، میزان پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژهٔ نوزادی، و ترومای ناشی از تولد در این دو گروه با هم قابل مقایسه هستند. با وجود این، در یک مطالعهٔ دیگر، Robertson و همکارانش (۱۹۹۰) نرخ این عوارض نامطلوب را به نحو چشمگیری در گروهی که به شیوهٔ فورسپس میانی وضع‌حمل کرده بودند، بالاتر گزارش کردند. همچنین Hagadorn-Freathy و همکارانش (۱۹۹۱) افزایش خطر فلج عصب فاسیال (۹ درصد) را در وضع‌حمل‌های فورسپس میانی گزارش کردند. اخیراً Ducarme و همکارانش (۲۰۱۵) پروسیجرهای فورسپس میانی و پایین را با هم مقایسه کرده و میزان‌های عوارض قابل مقایسه‌ای را بدست آوردند.

مکانیسم‌های آسیب حاد

به طور کلی در زایمان واژینال جراحی، معمولاً نوع آسیب وارده را می‌توان با توجه به نیروی اعمال شده توضیح داد. در موارد سفالوهماتوما یا خونریزی ساب‌گالئال، ممکن است مکش یا شاید چرخش در حین وضع‌حمل با استفاده از واکیوم، منجر به پارگی اولیهٔ رگ شود. خونریزی درون جمجمه‌ای ممکن است ناشی از شکستگی جمجمه و پارگی رگ، یا پارگی رگ به تنهایی و به دلیل نیروی وارد آمده باشد. در فلج عصب فاسیال، ممکن است

عصب بین یکی از تیغه‌های فورسپس و استخوان‌های صورت فشرده شود. مشاهدهٔ نرخ بالاتر دیستوشی شانه در وضع‌حمل با استفاده از واکیوم ممکن است ناشی از زاویهٔ کشش باشد. در هنگام استفاده از واکیوم، این زاویه نیروهای جهت‌داری پدید می‌آورد که عملاً قدام شانه را به درون سمفیز پوبیس می‌کشاند (Caughey، ۲۰۰۵). Towner و Ciotti (۲۰۰۷) برای توجیه آسیب به شبکهٔ بازویی این مکانیسم را پیشنهاد داده‌اند که با پایین آمدن سر جنین از کانال زایمان، ممکن است شانه‌ها بالاتر از ورودی لگن باقی بمانند. بنابراین همانند دیستوشی شانه در سمفیز، با اِعمال کشش می‌توان بر «دیستوشی شانه در ورودی لگن» نیز فائق آمد، اما در این صورت شبکهٔ بازویی نیز تحت کشش قرار می‌گیرد.

عوارض بلند مدت در شیرخوار

شواهد درخصوص عواقب درازمدت تکاملی-عصبی در کودکان به دنیا آمده به روش زایمان واژینال جراحی دلگرم کننده‌اند. Seidman و همکارانش (۱۹۹۱) بیش از ۵۲۰۰۰ سرباز وظیفهٔ اسرائیلی را در سن ۱۷ سالگی ارزیابی کرده و دریافتند که صرف نظر از نوع وضع‌حمل، نرخ اختلالات فیزیکی یا شناختی آنها مشابه بوده‌اند. Wesley و همکارانش (۱۹۹۲) هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در امتیازات آزمون هوش در سن ۵ سالگی را میان وضع حمل خودبخود، وضع حمل با فورسپس، یا وضع حمل با استفاده از واکیوم مشاهده نکردند. Murphy و همکارانش (۲۰۰۴) در یک مطالعهٔ هم‌گروهی بر روی بیش از ۲۱۰۰۰ بزرگسال، هیچ ارتباطی میان وضع حمل با فورسپس و صرع مشاهده نکردند. O'Callaghan و همکارانش (۲۰۱۱) در بررسی اپیدمیولوژیک خود هیچ ارتباطی بین فلج مغزی و زایمان واژینال جراحی مشاهده نکردند. Bahl و همکارانش (۲۰۰۷) مشاهده کردند که صرفنظر از اینکه نوزادان با وضع حمل موفقیت‌آمیز با استفاده از فورسپس؛ با زایمان سزارین متعاقب ناموفق‌بودن وضع حمل با فورسپس؛ و یا با زایمان سزارین بدون استفاده از فورسپس متولد شده بودند، میزان بروز عوارض تکاملی - عصبی در آنها مشابه بوده است.

داده‌های مربوط به وضع حمل به روش فورسپس میانی تا حدود زیادی دلگرم کننده‌اند. Broman و همکارانش (۱۹۷۵) گزارش دادند که امتیازات هوش شیرخوارانی که با استفاده از فورسپس میانی متولد شده بودند، در سن ۴ سالگی اندکی بالاتر از کودکانی بوده است که با وضع حمل خودبخود متولد گشته بودند. با این حال Friedman و همکارانش (۱۹۸۴، ۱۹۷۷) با استفاده از همین پایگاه داده‌ها، ارزیابی‌های هوشی به عمل آمده در سن ۷ سالگی یا پس از آن را مورد تحلیل قرار دادند. آنان نتیجه‌گیری کردند میانگین بهرهٔ هوشی (IQ) کودکانی که با استفاده از فورسپس میانی متولد شده بودند، پایین‌تر از کودکانی بوده است که با استفاده از فورسپس خروجی متولد شده بودند. باز در گزارشی دیگر از همین پایگاه داده‌ها، Dierker و همکارانش (۱۹۸۶) نتایج بلندمدت کودکان متولد شده با استفاده از فورسپس میانی را با نتایج بلندمدت کودکانی که به دلیل دیستوشی، با زایمان سزارین متولد شده بودند، مقایسه کردند. نقطهٔ قوت این مطالعه، مناسب‌بودن گروه شاهد آن است. این پژوهشگران گزارش دادند که وضع حمل با فورسپس میانی، ارتباطی با ناتوانی‌های تکاملی - عصبی نداشته است. در نهایت Nilsen (۱۹۸۴)، مردان ۱۸ ساله را ارزیابی کرده و دریافت که امتیاز هوش در افرادی که با استفاده از فورسپس Kielland متولد شده بودند، بالاتر از افرادی بوده است که با وضع حمل خودبخود، خارج‌شدن با استفاده از واکیوم، و یا با زایمان سزارین متولد شده بودند.

زایمان واژینال جراحی آزمایشی

اگر پیش‌بینی شود که اقدام برای انجام زایمان واژینال جراحی، دشوار خواهد بود، آن را باید یک اقدام آزمایشی قلمداد کرد. انتقال مادر به یک اتاق عمل مجهز به لوازم و پرسنل کافی برای آمادگی جهت انجام زایمان سزارین فوری، اقدام شایسته‌ای است. اگر استفاده از فورسپس رضایت‌بخش نباشد، آنگاه این اقدام را متوقف ساخته و وضع حمل با استفاده از واکیوم یا زایمان سزارین صورت می‌پذیرد. در وضع‌حمل با استفاده از واکیوم اگر در پی کشش، جنین هیچ‌گونه نزولی نداشته باشد، این اقدام متوقف شده و زایمان سزارین انجام می‌گیرد.

با وجود چنین هشدارهایی، اگر ضربان قلب جنین اطمینان‌بخش باشد، وضع‌حمل سزارین پس از تلاش برای انجام زایمان واژینال جراحی با نتایج نامطلوب نوزادی همراه نخواهد بود (Alexander، ۲۰۰۹). در مطالعهٔ مشابهی ۱۲۲ زن ارزیابی شدند. بر روی این زنان یک اقدام آزمایشی

خروج جنین با استفاده از واکیوم یا فورسپس حفرهٔ میانی لگن (و در محیطی با آمادگی کامل برای انجام زایمان سزارین در صورت عدم موفقیت) انجام شده بود (Lowe، ۱۹۸۷). محققان پس از مقایسه این زنان با ۴۲ زنی که به دلیل اندیکاسیون‌های مشابه (ولی بدون اقدام ابزاری آزمایشی) تحت سزارین قرار گرفته بودند، هیچ‌گونه تفاوت قابل توجهی در میزان عوارض فوری در مادر یا نوزاد مشاهده نکردند. در مقابل، در ۶۱ زنی که وضع حمل ناموفق «غیرمنتظره» با فورسپس یا واکیوم داشته و برای آنان هیچ‌گونه آمادگی قبلی جهت انجام زایمان سزارین فوری وجود نداشته است، میزان عوارض نوزادی بالاتر بوده است.

برخی عوامل مرتبط با شکست وضع حمل جراحی عبارت بودند از موقعیت اکسی‌پوت خلفی پایدار و وزن زمان تولد بیشتر از ۴۰۰۰ گرم (Ben-Haroush، ۲۰۰۷؛ Verhoeven، ۲۰۱۶). با این وجود، Palatnik و همکارانش (۲۰۱۶) دریافتند که عوامل خطر در پیش‌بینی موفقیت این اقدام ضعیف عمل می‌کنند. به طور کلی کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۵) هشدار داده است که برای پیشگیری از بروز عوارض ناشی از وضع حمل ناموفق با فورسپس یا خلأ، این اقدامات آزمایشی باید تنها در صورتی انجام گیرند که ارزیابی‌های بالینی، کاملاً از کسب نتیجه‌ای موفقیت‌آمیز حکایت داشته باشند. ما بر اهمیت آموزش و تمرین مناسب نیز تأکید می‌ورزیم.

به کار بردن متوالی ابزارها غالباً شامل تلاش برای خارج کردن جنین به کمک واکیوم و به دنبال آن استفاده از فورسپس است. این موضوع به احتمال زیاد ناشی از بالاتر بودن نرخ موفقیت فورسپس در مقایسه با خارج‌کردن جنین با واکیوم است. در صفحات قبل نیز به بالاتر بودن نرخ موفقیت فورسپس اشاره شد. این اقدام به نحو قابل توجهی خطر وارد آمدن آسیب به جنین را افزایش می‌دهد (Dupuis، ۲۰۰۵؛ Murphy، ۲۰۰۱؛ Gardella، ۲۰۰۱). به دلیل این نتایج نامطلوب، کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۵) به کاربردن متوالی ابزارها را توصیه نمی‌کند مگر اینکه «دلیل قاطع و قابل قبولی» وجود داشته باشد.

آموزش

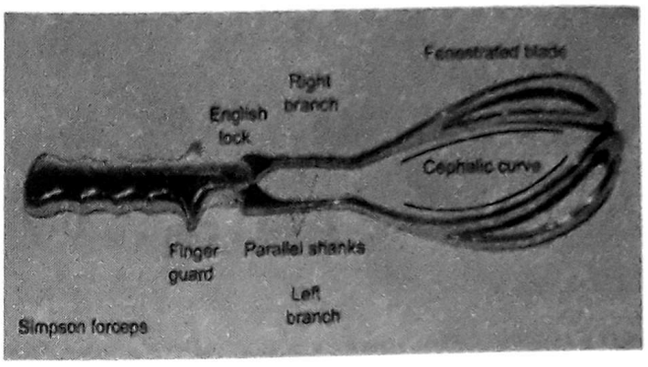
با کاهش میزان زایمان واژینال جراحی، فرصت‌های موجود برای آموزش (کارآموزی) نیز کاهش یافته است (Fitzwater، ۲۰۱۵؛ Kyser، ۲۰۱۴). در بسیاری از برنامه‌های آموزشی، حتی تدریس شیوه‌های فورسپس پایین و خروجی نیز به حد بسیار اندک و بحرانی رسیده است. شورای اعتباربخشی فارغ‌التحصیلان رشتهٔ پزشکی (۲۰۱۲) برای رزیدنت‌هایی که در سال ۲۰۱۵ فارغ‌التحصیل می‌شوند به طور متوسط ۵ وضع‌حمل به کمک فورسپس و ۱۶ وضع‌حمل با استفاده از واکیوم را گزارش کرده است.

به دلیل اینکه آموزش عملی سنتی تکامل یافته است، در حال حاضر باید در برنامه‌های دستیاری، متخصصان متبحری وجود داشته باشند که این اقدامات را از طریق شبیه‌سازی و همین‌طور بر روی بیماران واقعی آموزش دهند (Skinner، ۲۰۱۷؛ Spong، ۲۰۱۲). همچنین تأثیر آموزش از طریق شبیه‌سازی نیز گزارش شده است (Dupuis، ۲۰۰۶، ۲۰۰۹؛ Leslie، ۲۰۰۵). پس از اجرای یک برنامهٔ آموزش رسمی وضع حمل ابزاری (که شامل یک مانکن و یک مدل لگن بود)، میزان عوارض مادری و نوزادی ناشی از وضع حمل ابزاری کاهش یافت (Cheong، ۲۰۰۴). در یک برنامهٔ دیگر، تعیین یک ناظر زایمان و وضع‌حمل با این هدف اختصاصی که میزان آموزش در زمینهٔ وضع‌حمل با فورسپس افزایش یابد، سبب شد میزان وضع حمل واژینال به کمک فورسپس ۵۹ درصد افزایش یابد (Solt، ۲۰۱۱).

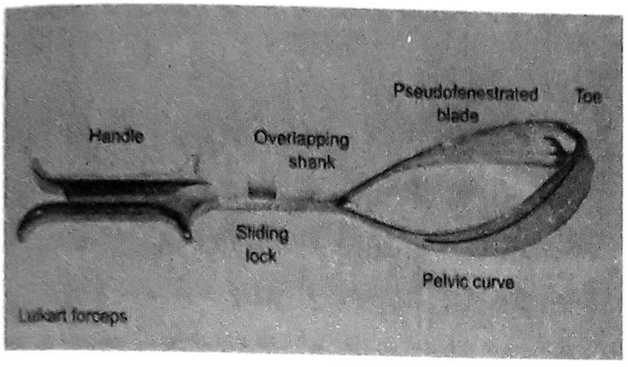
وضع‌حمل با فورسپس

■ طراحی

فورسپس‌ها اشاره به ابزارهای جفتی دارند و هر یک از اجزای این جفت‌ها یک شاخه نامیده می‌شود. شاخه‌ها بصورت چپ و راست براساس سمتی از لگن مادر که برای آن به کار می‌روند طراحی شده‌اند **(تصویر ۲-۲۹)**. هر شاخه از ۴ قسمت تشکیل شده است: تیغه، میله، قفل و دسته **(تصویر ۳-۲۹)**. هر تیغه دارای یک پاشنه، یک پنجه و دو انحنا می‌باشد. از بین این انحناها، انحنای سفالیک که رو به خارج بوده و با شکل سر جنین مطابقت دارد، و انحنای لگنی که رو به بالا بوده و کم و بیش به محور کانال زایمانی شبیه است. برخی از انواع فورسپس دارای یک سوراخ درون تیغه یا یک تورفتگی در امتداد سطح تیغه



تصویر ۲-۲۹. فورسپس Simpson تیغه‌های منفذدار، میله‌های موازی و قفل انگلیسی دارد. انحنای سفالیک، سر جنین را در خود جای می‌دهد.



تصویر ۳-۲۹. فورسپس Luikart تیغه‌های منفذدار کاذب، میله‌های روی هم قرار گرفته، قفل لغزشی و دسته‌هایی به شکل ناودان زبان دارد. انحنای لگنی در این مثال با خط مشکی علامت‌گذاری شده است.

هستند که به ترتیب فورسپس منفذدار[1] یا منفذدار کاذب[2] نامیده می‌شوند. وجود منافذ حقیقی میزان سُرخوردن سر جنین حین چرخش را کاهش می‌دهد. اما ایرادی هم دارد و آن اینکه این منافذ می‌توانند اصطکاک بین تیغه و دیواره واژن را افزایش دهند. در فورسپس‌هایی که منافذ کاذب دارند سطح خارجی تیغه که به سمت مادری است صاف بوده اما سطح داخلی که در تماس با جنین می‌باشد دندانه‌دار است. هدف این است که سرخوردن سر کاهش یافته و در عین حال کاربرد و خارج‌سازی فورسپس در مقایسه با تیغه‌های منفذدار، از راحتی و ایمنی بیشتری برخوردار باشد. عموماً، تیغه‌های منفذدار برای جنین‌های که دچار مولدینگ سر هستند و یا در موارد نیاز به چرخش به کار می‌روند. با این حال در اغلب اوقات علیرغم این تفاوت‌های جزئی می‌توان از هر نوع از فورسپس‌ها استفاده کرد.

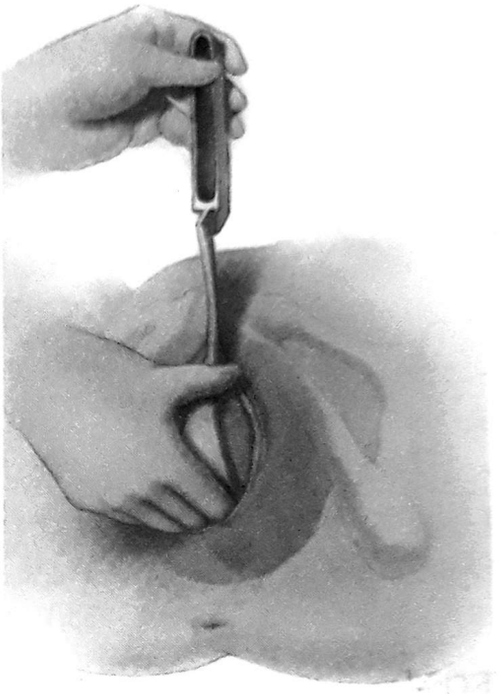
تیغه‌ها به میله متصل می‌شوند که می‌توانند موازی هم بوده یا روی هم قرار بگیرند. تمام انواع فورسپس‌ها دارای قفل هستند که به اتصال شاخه‌های راست و چپ و ثابت ساختن ابزار کمک می‌کند. این قفل‌ها می‌توانند در انتهای میله و در نزدیک‌ترین مکان به دسته‌ها (قفل انگلیسی)، در انتهای دسته‌ها (قفل محوری) و یا در طول میله (قفل لغزشی) واقع شده باشند. دسته‌ها طراحی‌های متنوعی دارند، و وقتی فشرده شوند، نیروی فشاری وارده بر سر جنین را افزایش می‌دهند. بنابراین نیروهایی که باید مدنظر قرار گیرند شامل کشش و فشار هستند.

■ وضع حمل و کاربرد تیغهٔ فورسپس

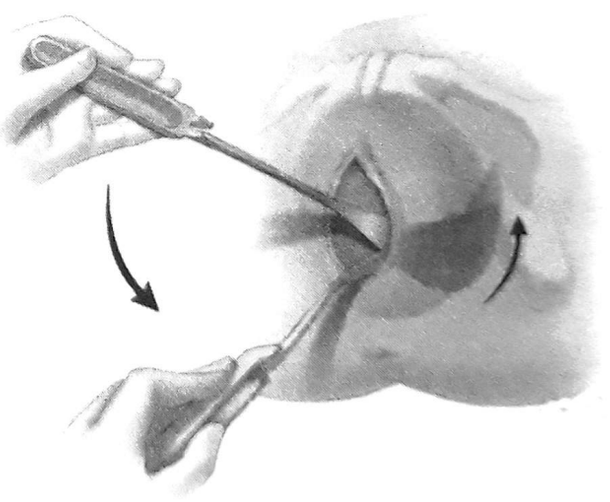
تیغه‌های فورسپس سر جنین را در بر می‌گیرند و از آنها با توجه به وضعیت قرارگیری جنین استفاده می‌شود. در صورتی که سر جنین در وضعیت اکسی‌پوت قدامی (OA) قرار داشته باشد، دو یا چند انگشت دست راست وارد بخش خلفی و سمت چپ وولو شده و از کنار سر جنین به داخل واژن فرو برده می‌شوند. سپس دستهٔ شاخهٔ چپ فورسپس، بین شست و دو انگشت دست چپ نگاه داشته می‌شود (تصویر ۴-۲۹). سپس نوک تیغه از میان سر جنین و سطح کف دستی انگشتان دست راست، به آرامی به داخل واژن فرو برده می‌شود (تصویر ۵-۲۹). برای قراردادن تیغهٔ راست، دو یا چند انگشت دست چپ وارد بخش خلفی و سمت راست واژن می‌شوند تا به عنوان راهنمایی برای تیغهٔ راست عمل نمایند. این تیغه، در دست راست نگاه داشته می‌شود و وارد واژن می‌گردد. هنگام به کار بردن هر تیغه انگشت شست در پشت پاشنه قرار گرفته و اغلب نیرویی که حین ورود تیغه اعمال می‌شود ناشی از این انگشت می‌باشد (تصویر ۶-۲۹). معمولاً اگر سر جنین در وضعیت اکسی‌پوت قدامی چپ (LOA) یا اکسی‌پوت قدامی راست (ROA) قرار داشته باشد، ابتدا تیغهٔ پایینی در جای خود قرار داده می‌شود. پس از قرار دادن شاخه‌ها در جای خود، آنها را به یکدیگر متصل می‌کنند.

تیغه‌ها به گونه‌ای ساخته شده‌اند که انحنای سفالیک آنها،

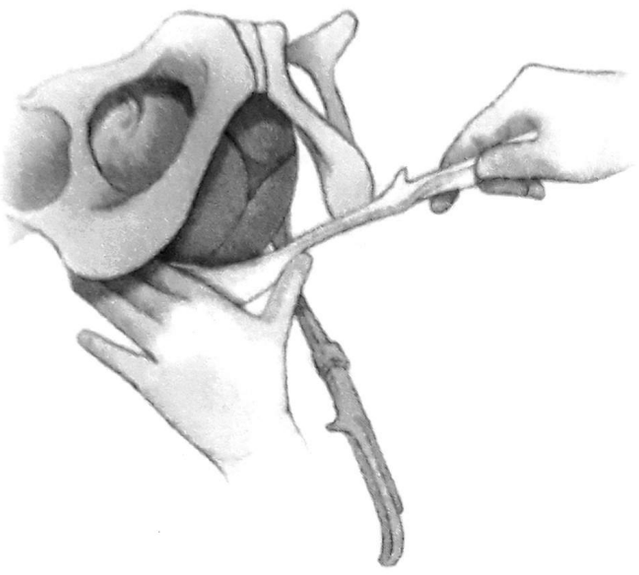
1- fenestrated
2- pesudofenestrated



تصویر ۴-۲۹. جهت موقعیت‌های OA یا LOA دستهٔ چپ فورسپس در دست چپ نگاه داشته می‌شود. تیغهٔ فورسپس از میان سر جنین و انگشتان دست راست جراح، وارد سمت چپ لگن می‌شود.



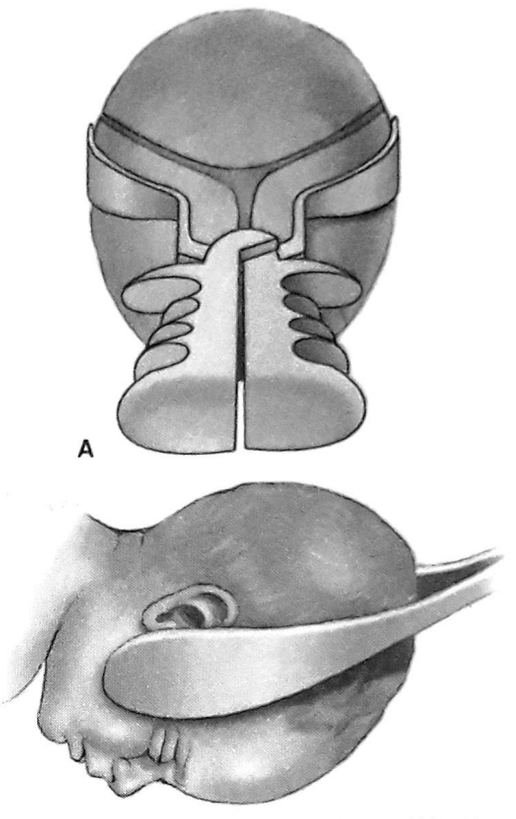
تصویر ۵-۲۹. قوس جای‌گذاری تیغه. نکته مهم این است که حین جای‌گذاری، همانگونه که در شکل ۶-۲۹ نشان داده شده، انگشت شست دست راست تیغه را هدایت می‌کند.



تصویر ۶-۲۹. برای جای‌گذاری تیغه‌ی دوم نیروی لازم عمدتاً توسط انگشت شست ایجاد می‌شود.

کاملاً با طرفین سر جنین مطابقت داشته باشند (تصویر ۷-۲۹). سر جنین تنها در صورتی به طور کامل گرفته می‌شود که محور طولی تیغه‌ها، بر قطر اکسی‌پیتومنتال منطبق باشد. (**تصویر ۱-۲۹** را ببینید). بنابراین، بخش عمدهٔ تیغه بر روی طرفین صورت جنین قرار می‌گیرد. اگر جنین در موقعیت اکسی‌پوت قدامی باشد، آنگاه لبه‌های مقعر تیغه‌ها به سمت درز ساژیتال قرار می‌گیرند. اگر جنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی باشد، آنگاه لبه‌های مقعر تیغه‌ها به سمت خط وسط صورت جنین قرار می‌گیرند.

قرارگیری کمتر از حالت بهینه‌ی تیغه‌ها می‌تواند عوارض را افزایش دهد (Ramphul، ۲۰۱۵). در موقعیت اکسی‌پوت قدامی، اگر تیغه‌ها به درستی در جای خود قرار گرفته باشد، در فاصلهٔ یکسانی از درز ساژیتال قرار خواهند داشت؛ همچنین هر یک از تیغه‌ها از درز لامبوئید کنار خود فاصلهٔ یکسانی خواهد داشت. در موقعیت اکسی‌پوت خلفی، اگر تیغه‌ها به درستی در جای خود قرار گرفته باشند، در فاصلهٔ یکسانی از خط وسط صورت و پیشانی قرار خواهند داشت. همچنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی، وضعیت قرار گیری تیغه‌ها نسبت به درز ساژیتال و هریک از درزهای کرونال قرینه است. اگر فورسپس بدین ترتیب در جای



تصویر ۷-۲۹. A. شاخه‌های فورسپس به صورت قرینه در دو طرف سر قرار داده شده و به هم متصل می‌شوند. **B.** ورتکس در موقعیت OA قرار دارد.

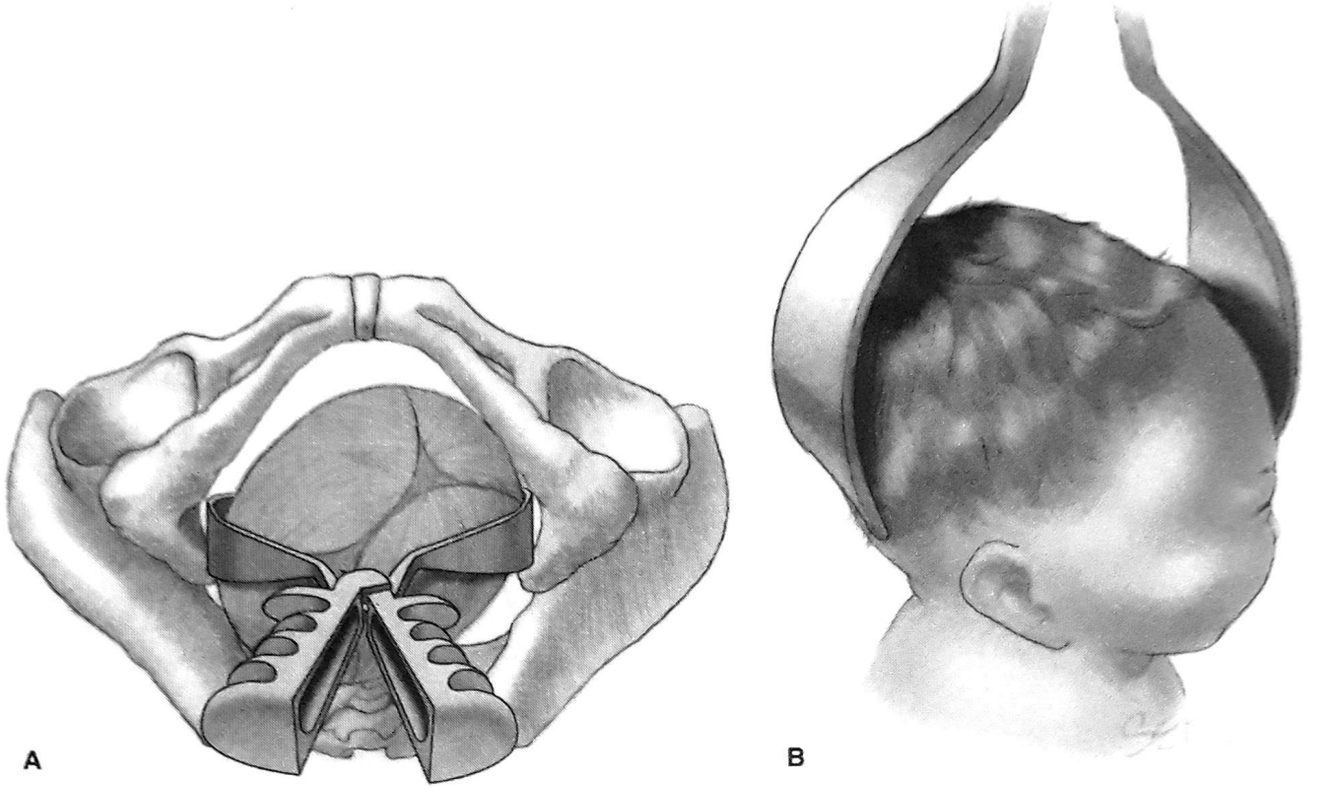
خود قرار داده شود، نباید لیز بخورد، و کشش می‌تواند به نحوی اعمال گردد که با بیشترین بازدهی همراه باشد. در مورد اکثر فورسپس‌ها، اگر یک تیغه بر روی پیشانی و تیغهٔ دیگر بر روی اکسی‌پوت قرار داده شود، ابزار را نمی‌توان قفل کرد، و اگر هم بتوان آن را قفل نمود، تیغه‌ها در هنگام اِعمال کشش، لیز خواهند خورد (تصویر ۸-۲۹).

وقتی هر دو شاخه در جای خود قرار بگیرند، باید به آسانی بتوان دسته‌ها را به هم متصل کرد، قفل را درگیر و در صورت وجود آسینکلیتیسم آن را برطرف نمود. آسینکلیتیسم با کشیدن و/ یا هل دادن هر شاخه در امتداد محور طولی ابزار تا جایی که محافظان انگشتی در یک ردیف قرار گیرند اصلاح می‌شود. در صورت لزوم، چرخاندن به موقعیت اکسی‌پوت قدامی، قبل از اِعمال کشش انجام می‌شود (تصویر ۹-۲۹).

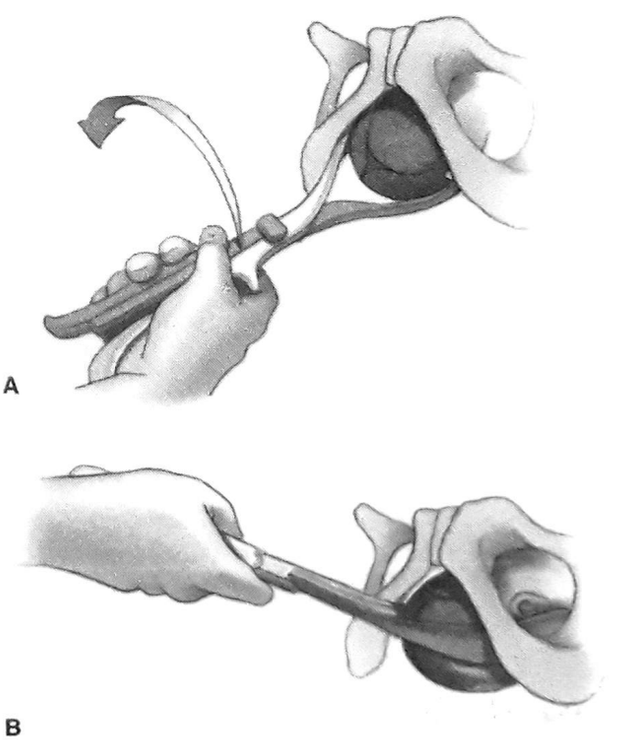
هنگامی که یقین حاصل گردید تیغه‌ها به نحوی رضایت‌بخش در جای خود قرار گرفته‌اند، آنگاه کششی آرام و متناوب، به سمت پایین و خارج هم‌زمان با تلاش‌های مادر، اِعمال می‌گردد تا پرینه شروع به برجسته‌شدن نماید. وقتی که سر در جایگاه ۰ تا ۲+ از ۵+ باشد، مسیر اولیهٔ کشش نسبتاً به سمت خلف و تقریباً به سمت زمین است. با نزول سر، بردار نیروها به طور مداوم تغییر می‌کند (تصویر ۱۰-۲۹). به عنوان ابزاری جهت آموزش این موضوع می‌توان وسیلهٔ کشش **محوری** *Bill* را بر روی محافظان انگشتی اکثر فورسپس‌ها سوار کرد. این ابزار دارای یک پیکان و خط نمایشگر می‌باشد. وقتی که پیکان مستقیماً به سمت خط باشد به این معناست که کشش در امتداد مسیر کمترین مقاومت می‌باشد. در هنگام اِعمال کشش، و هم‌زمان با متسع‌شدن وولو به وسیلهٔ اکسی‌پوت جنین، می‌توان اپی‌زیوتومی را - چنانچه اندیکاسیون داشته باشد - انجام داد. کشش افقی بیشتری اِعمال شده، و دسته‌ها به تدریج بالا برده می‌شوند. با بلندکردن دسته‌ها، سر جنین به حالت اکستانسیون در می‌آید. در حین زایمان سر جنین، باید سعی کرد وضع حمل خودبخود تا حد امکان شبیه‌سازی شود.

نیرویی که فورسپس بر روی جمجمهٔ جنین وارد می‌سازد، تابعی است از نیروی کشش و فشار ناشی از فورسپس و نیز اصطکاک حاصل از بافت‌های بدن مادر. تعیین دقیق نیرویی که از سوی فورسپس بر روی هر بیمار وارد می‌شود، غیرممکن است. لذا کشش باید به صورت متناوب اِعمال گردد، و باید اجازه داده شود که سر جنین همانند زایمان خودبخود، در فواصل کشش، به عقب بازگردد. وضع حمل باید به قدری آهسته، سنجیده، و آرام صورت گیرد که مانع از فشرده‌شدن بیهودهٔ سر جنین شود، مگر آنکه اندیکاسیونی اضطراری برای وضع حمل وجود داشته باشد (مثلاً برادیکاردی شدید جنینی). بهتر آن است که اِعمال کشش، فقط هم‌زمان با هر انقباض رحمی صورت گیرد. زور زدن مادر، سبب تقویت این تلاش‌ها خواهد شد.

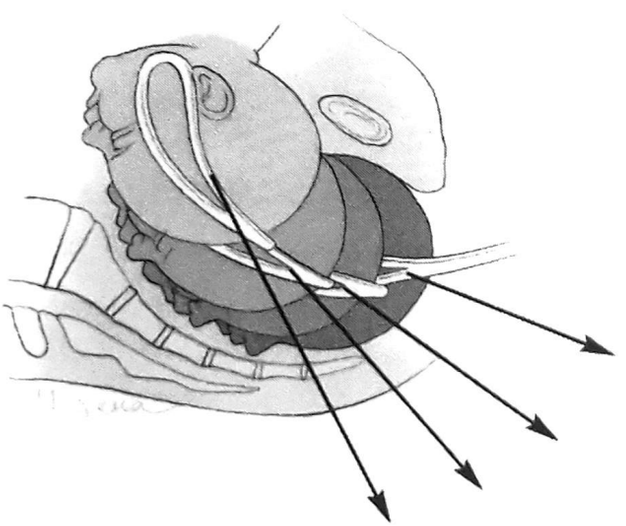
پس از آنکه سر جنین، وولو را کاملاً متسع نمود، وضع حمل را می‌توان به چندین روش کامل کرد. برخی پزشکان، فورسپس را در همان‌جا نگاه می‌دارند تا سر را کنترل نمایند. با این کار، ضخامت تیغه‌ها بر میزان اتساع وولو می‌افزاید، و لذا احتمال پارگی یا نیاز به اپی‌زیوتومی وسیع را افزایش می‌دهد. برای پیشگیری از این رویداد، می‌توان فورسپس را خارج ساخت و وضع حمل را با تلاش‌های مادر کامل نمود (تصویر ۱۱-۲۹). نکتهٔ مهمی که وجود دارد این است که اگر تیغه‌ها زودتر از حد لازم از هم جدا شده و خارج شوند، ممکن است سر جنین به عقب برگشته و وضع حمل را طولانی کند. گاهی می‌توان به



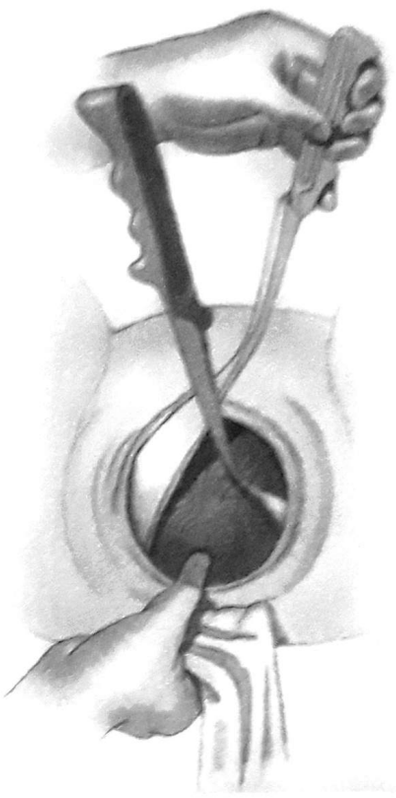
تصویر ۸-۲۹. قراردادن فورسپس به صورت نادرست. **(A)** یک تیغه بر روی اکسی‌پوت و تیغهٔ دیگر بر روی پیشانی قرار گرفته است. فورسپس را نمی‌توان قفل کرد. **(B)** چنانچه تیغه‌ها به درستی در جای خود قرار نگرفته باشند، تمایل دارند که در هنگام اِعمال کشش، لیز بخورند.



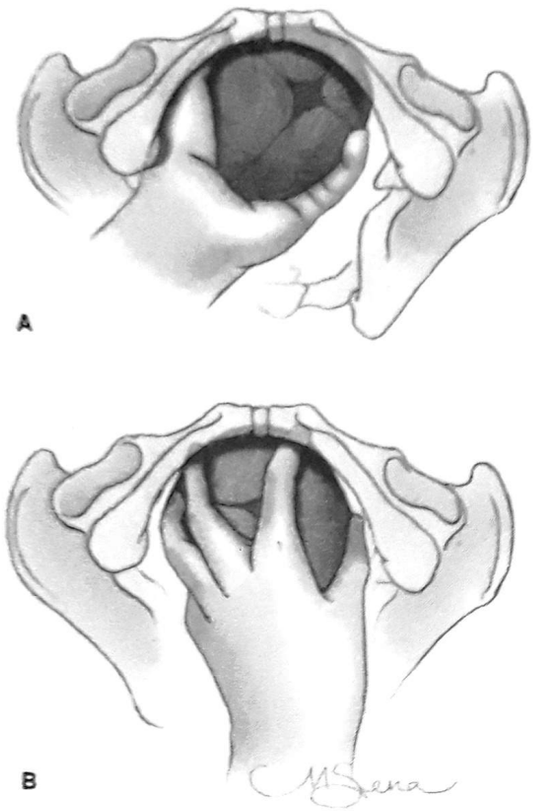
تصویر ۹-۲۹. A. اگر موقعیت LOA باشد ورتکس از این موقعیت به **B** OA. چرخانده می‌شود (پیکان)



تصویر ۱۰-۲۹. مسیر کشش آرام برای وضع حمل سر با فورسپس پایین نشان داده شده است (پیکان). جهت بردار با نزول جنین تغییر می‌کند.



تصویر ۱۱-۲۹. شاخه‌ها با ترتیبی خلاف آنچه که هنگام ورود به واژن بکار رفت از آن خارج می‌شوند. انگشتان دست راست با یک حوله استریل پوشانده شده و مانند تکیه‌گاهی پرینه را تقویت می‌کنند. انگشت شست مستقیماً روی سر قرار گرفته و از خروج ناگهانی آن جلوگیری می‌کند.



تصویر ۱۲-۲۹. A. چرخش دستی با استفاده از دست چپ بطوری که کف دست رو به بالاست و سر را از موقعیت ROP می‌چرخاند. B. حین چرخش در جهت عقربه‌های ساعت جهت رسیدن به موقعیت OA، سر در حالت فلکسیون قرار گرفته و اندکی به بالا هل داده می‌شود.

وسیلهٔ مانور اصلاح شدهٔ ریتگن به زایمان کمک نمود.

■ موقعیت‌های اکسی‌پوت خلفی

اگر فونتانل اکسی‌پیتال (که کوچکتر است)، به سمت یکی از سین‌کندروزهای ساکروایلیاک قرار داشته باشد، یعنی در موقعیت اکسی‌پوت خلفی راست (ROP) یا اکسی‌پوت خلفی چپ (LOP) قرار گرفته باشد، گهگاه ممکن است وضع حمل سریع ضرورت یابد. در این دو موقعیت ROP و یا LOP سر جنین غالباً دارای فلکسیون ناکامل است. در برخی موارد، در موقعیت‌های OP، مرحله دوم زایمان می‌تواند طولانی شود. در این موارد سر می‌تواند به طور خودبخود به صورت OP وضع حمل شود؛ می‌تواند با کمک دست یا ابزار به موقعیت OA چرخانده شود؛ و یا می‌تواند با استفاده از فورسپس یا واکیوم به صورت OP وضع حمل شود.

برای چرخاندن سر جنین با دست، یک دست باز وارد واژن می‌شود. کف دست بر روی درز ساژیتال سر جنین قرار می‌گیرد. انگشت شست جراح بر روی یک سمت صورت جنین و دیگر انگشتان وی بر روی سمت مقابل قرار می‌گیرند. اگر اکسی‌پوت در موقعیت خلفی راست قرار داشته باشد، سر در جهت عقربه‌های ساعت چرخانده می‌شود تا در موقعیت اکسی‌پوت قدامی راست یا اکسی‌پوت قدامی قرار گیرد (تصویر ۱۲-۲۹). اگر سر جنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی چپ باشد، چرخش در خلاف جهت عقربهٔ ساعت انجام می‌شود. در فاصله بین انقباضات سه حرکت به صورت همزمان انجام می‌شوند. اولین حرکت عبارت است از فلکسیون سر جنین برای فراهم کردن قطر کوچکتر جهت چرخش و نزول متعاقب آن. دوم، اندکی بالا فرستادن[1] سر جنین که باعث می‌شود سر جنین در سطحی از

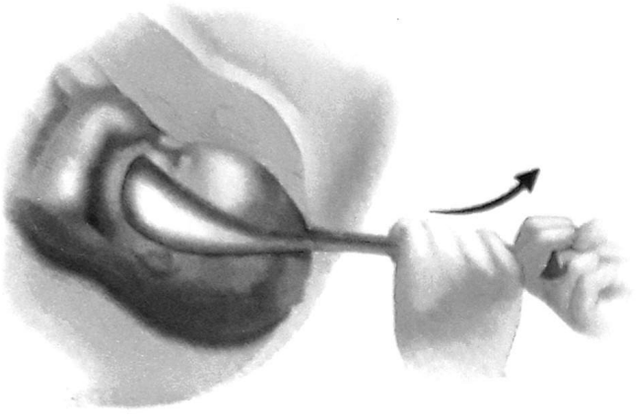
1- destationing

لگن مادر قرار گیرد که فضای کافی برای کامل کردن چرخش موجود باشد. نکته مهم این است که، بالا فرستادن سر جنین نباید با برطرف کردن انگاژمان[1] سر (که ممنوع است) اشتباه گرفته شود. همزمان، برخی ترجیح می‌دهند که دست دیگر را نیز روی سمت مربوطه از شکم مادر قرار داده و جنین را به سمت بالا و خط وسط (به صورت هماهنگ با چرخش داخلی) هل بدهند. Le Ray و همکارانش (۲۰۰۷، ۲۰۱۳) میزان موفقیت بالاتر از ۹۰ درصد را برای چرخش با دست گزارش کرده‌اند. Barth (۲۰۱۵) خلاصه‌ای بسیار عالی از این تکنیک تدارک دیده است.

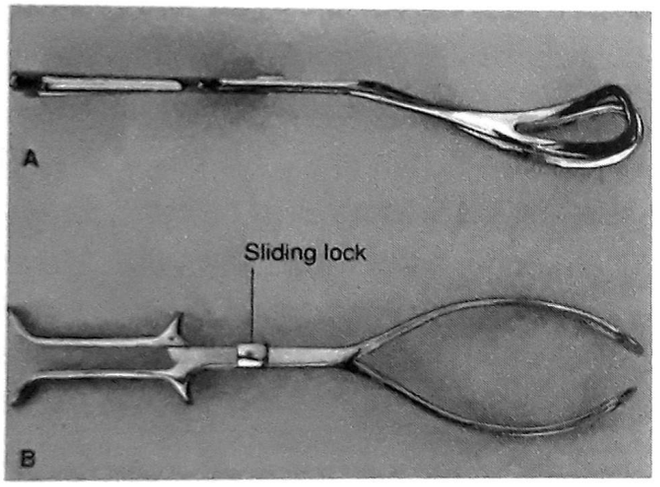
چرخاندن سر جنین با دست در زنانی که زایمان‌های متعدد داشته‌اند راحت‌تر است. اگر چرخش با دست را نتوان به سهولت انجام داد، قراردادن تیغه‌های فورسپس بر روی سر جنین در موقعیت خلفی، و وضع حمل از موقعیت اکسی‌پوت خلفی، می‌تواند بی‌خطرترین اقدام باشد. در بسیاری از موارد، علت بایدارماندن موقعیت اکسی‌پوت خلفی و علت دشواربودن چرخش، آنتروپوئید بودن لگن است، که ساختار آن به نحوی است که مانع از چرخش شده و زمینهٔ وضع حمل از موقعیت خلفی را فراهم می‌آورد (**تصویر ۱۷-۲**).

در مواردی که جنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی است و زایمان با فورسپس انجام می‌شود، باید کشش افقی تا زمانی که قاعدهٔ بینی در زیر سمفیز پوبیس قرار گیرد، اعمال شود (تصویر ۱۳-۲۹). سپس باید دسته‌ها را به آهستگی بالا برد تا اکسی‌پوت به تدریج بر روی لبهٔ قدامی پرینه ظاهر گردد. سپس، فورسپس به طرف پایین برده شده، و بینی، صورت، و چانه به ترتیب در وولو ظاهر می‌گردند.

وضع حمل اکسی‌پوت خلفی سبب اتساع بیشتر وولو شده، ممکن است به اپی‌زیوتومی وسیع‌تری نیاز داشته باشد. شیرخوارانی که با موقعیت اکسی‌پوت خلفی متولد می‌شوند، شیوع بالاتر پارگی پرینه آن شدید و اپی‌زیوتومی وسیع در مقایسه با شیرخوارانی که با موقعیت اکسی‌پوت قدامی به دنیا آمده‌اند، دارند (de Leeuw، ۲۰۰۸؛ Pearl، ۱۹۹۳). همچنین میزان فلج اِرب[2] و فلج عصب فاسیال در شیرخوارانی که با موقعیت اکسی‌پوت خلفی متولد شده بودند، نسبت به شیرخوارانی که با موقعیت اکسی‌پورت قدامی به دنیا آمده بودند به ترتیب ۱ و ۲ درصد بالاتر بوده است. چنان که انتظار می‌رفت، چرخاندن سر جنین به موقعیت اکسی‌پوت قدامی در نهایت آسیب‌های ناشی از وضع حمل را در



تصویر ۱۳-۲۹. وضع حمل با فورسپس خروجی، از موقعیت اکسی‌پوت خلفی. پس از آنکه برگما از زیر سمفیز پوبیس عبور کرد، سر جنین باید به حالت فلکسیون درآورده شود.

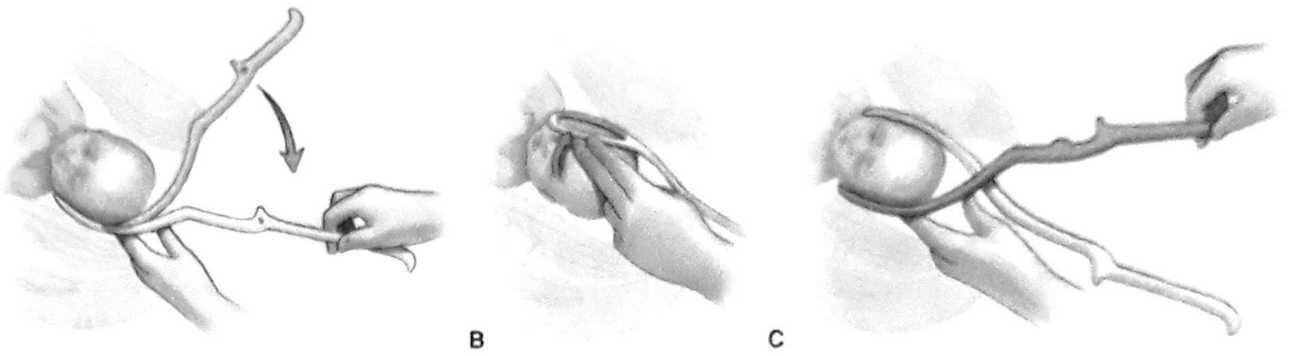


تصویر ۱۴-۲۹. فورسپس Kielland. ویژگی‌های شاخص عبارتند از حداقل انحنای لگنی *(A)*، *(B)* قفل لغزشی و وزن کم.

پرینه کاهش می‌دهد (Bradley، ۲۰۱۳).

در نهایت، از آنجایی که فورسپس‌های Kielland انحنای لگنی کمتری دارند برای چرخاندن سر جنین از موقعیت OP به OA ترجیح داده می‌شوند (تصویر ۱۴-۲۹). ویراست سوم کتاب مامایی جراحی *Cunnihgham & Gilstrap* حاوی توصیف‌های دقیق‌تری از پروسیجر انجامی توسط فورسپس Kielland می‌باشد (Yeomans، ۲۰۱۷).

1- disengaging
2- Erb's palsy



تصویر ۱۵-۲۹. A. قرار دادن شاخه راست فورسپس kielland در کنار سرجنین که موقعیت LOT دارد. برآمدگی موجود بر روی این شاخه (آبی رنگ) نهایتاً مقابل اکسی‌پوت قرار خواهد گرفت. **B.** شاخه راست به سمت مکان نهایی‌اش د ر پشت سمفیز لغزانده می‌شود. **C.** وارد کردن شاخهٔ چپ فورسپس kielland مستقیماً در خلف و در امتداد فرورفتگی استخوان خاجی. این شاخه در سمت راست مادری به شاخه قدامی متصل می‌شود تا به بستن قفل لغزشی کمک کند.

■ موقعیت اکسی‌پوت عرضی

در صورتی که سر جنین موقعیت اکسی‌پوت عرضی داشته باشد برای وضع حمل نیاز به چرخش وجود خواهد داشت. اگر جراح مهارت داشته باشد، نرخ موفقیت این روش بالا بوده و عوارض مادری نیز به حداقل می‌رسد (Burke، ۲۰۱۲؛ Stock، ۲۰۱۳). در این راستا، از فورسپس استاندارد (مانند فورسپس Simpson) یا فورسپس تخصصی (مانند فورسپس Kielland) استفاده می‌شود. در فورسپس Kielland بر روی هر دسته، برجستگی کوچکی وجود دارد که پس از جایگیری شاخه‌ها جهت اکسی‌پوت را نشان می‌دهد. لازم است به دقت اطمینان حاصل شود که جایگاه سر جنین در سطح خارهای ایسکیال یا ترجیحاً در زیر آنها قرار دارد، این امر به ویژه در صورت وجود مولدینگ شدید صدق می‌کند.

Kielland دو روش را برای قراردادن تیغهٔ قدامی شرح داده است: در این مثال جای‌گذاری فورسپس برای موقعیت LOP توصیف شده است.

۱. در روش سرگردان یا لغزشی، ابتدا تیغهٔ قدامی وارد خلف لگن می‌گردد (تصویر ۱۵-۲۹). سپس در حول پیشانی یا صورت، چرخانده می‌شود تا موقعیت را به قدامی تبدیل نماید؛ برای ایجاد امکان این چرخش در تمام مدت انجام این مانور، دستهٔ تیغه باید در نزدیکی کفل سمت مقابل مادر نگاه داشته شود. تیغهٔ دوم از سمت خلف وارد شده و شاخه‌ها به یکدیگر قفل می‌گردند.

پس از چک کردن صحت جای‌گذاری فورسپس، برای افزایش فلکسیون سر جنین و ایجاد قطر کوچکتری جهت چرخش، دسته‌های Kielland اندکی به سمت راست مادر کشیده می‌شوند. انگشت اول و دوم دست چپ روی محافظان انگشتی و کف دست چپ در مقابل دسته‌ها قرار می‌گیرند. کف دست چپ رو به سمت چپ مادر است. به طور همزمان اپراتور انگشت اول و دوم دست راست خود را در مقابل درز لامبدوئید قدامی قرار می‌دهد. سپس سر جنین در کانال زایمان حدود یک سانتی‌متر به سمت بالا هل داده می‌شود. برای چرخش در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، با سوپیناسیون مچ دست چپ کف آن رو به بالا قرار داده می‌شود. دو انگشت از دست راست به طور همزمان روی لبه استخوان پریتال راست که مجاور درز لامبدوئید قرار دارد فشاری وارد می‌کنند. این کار تضمین می‌کند که سر جنین با تیغه‌ها می‌چرخد و لیز نمی‌خورد.

۲. در روش دوم ابتدا تیغهٔ قدامی در حالی که انحنای سفالیک آن به سمت بالا قرار دارد، وارد واژن می‌گردد، به طوری که در زیر سمفیز پوبیس قوس می‌زند. پس از آنکه این تیغه به اندازهٔ کافی به سمت قسمت فوقانی واژن به جلو برده شد، ۱۸۰ درجه حول محور طولی خود چرخانده می‌شود تا انحنای سفالیک با سر جنین منطبق شود.

در صورت استفاده از هر یک از این دو روش، پس از کامل شدن چرخش، فرد انجام دهنده می‌تواند یکی از دو روش مورد قبول برای وضع حمل را انتخاب کند. در روش اول، فرد با

استفاده از گرفتن دو دستی که در صفحات قبلی برای فورسپس‌های سنتی توصیف شده بود، کششی به فورسپس Kielland وارد می‌کند. پس از عبور فونتانل خلفی از زیر قوس ساب پوبیک، می‌توان دسته‌ها را تا سطح افقی بالا آورد. اگر دسته‌ها بالاتر از سطح افق آورده شوند ممکن است بدلیل انحنای معکوس لگن، منجر به پارگی سولکوس واژن شوند (Dennen، ۱۹۵۵). در روش دیگر، می‌توان پس از چرخش فورسپس kielland را خارج کرده و با فورسپس سنتی جایگزین نمود. در این رویکرد پیش از تعویض ابزارها ابتدا کشش متوسطی برای نشاندن سر به آن وارد می‌شود.

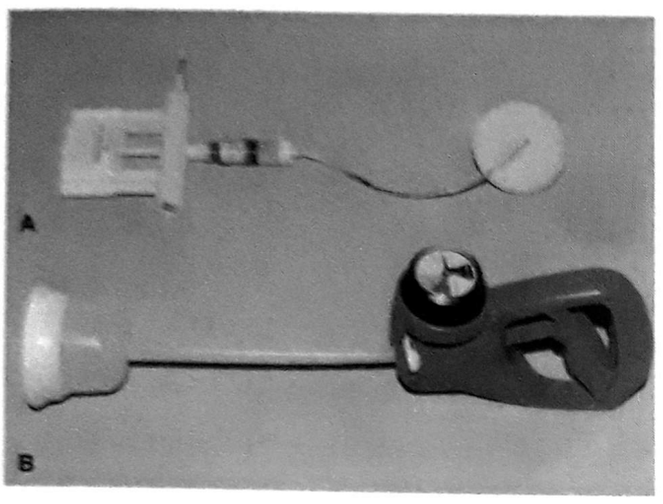
■ نمایش صورت

در نمایش صورت چانه قدامی، از فورسپس می‌توان برای انجام زایمان واژینال استفاده کرد. تیغه‌ها در طرفین سر جنین و در امتداد قطر اکسی‌پیتومنتال قرار می‌گیرند، به طوری که انحنای لگنی به سمت گردن باشد. کشش رو به پایین اِعمال می‌گردد تا زمانی که چانه در زیر سمفیز پوبیس ظاهر شود. سپس با انجام حرکتی رو به بالا، صورت را به آهستگی خارج می‌کنند، به نحوی که بینی، چشم‌ها، پیشانی، و اکسی‌پوت به ترتیب بر روی لبهٔ قدامی پرینه ظاهر می‌شوند. در نمایش چانه خلفی نباید از فورسپس استفاده کرد، زیرا زایمان واژینال غیرممکن است، مگر اینکه جنین خیلی کوچک باشد.

خارج کردن جنین با استفاده از واکیوم

■ طرح‌های مختلف خارج کننده‌های واکیومی

در تکنیک وضع حمل به کمک خلأ، درون فنجانی که بر روی اسکالپ جنین قرار می‌گیرد مکش ایجاد می‌شود؛ کشش ایجاد شده در فنجان، به خروج جنین کمک می‌کند. در ایالات متحده، وسیله‌ای که در تصویر ۱۶-۲۹ نشان داده شده است را، بیشتر خارج‌کنندهٔ واکیومی می‌نامند، در حالی که در اروپا معمولاً ونتوز[1] نامیده می‌شود. به لحاظ تئوری مزایای خارج‌کنندهٔ واکیومی در مقایسه با فورسپس عبارتند از: نیاز به وسایل ساده‌تر برای قرارگیری دقیق بر روی سر جنین، و عدم قرار دادن تیغه‌های حجیم در داخل واژن و در نتیجه پایین آمدن نرخ ترومای مادر.



تصویر ۱۶-۲۹. سیستم‌های وضع‌حمل به کمک واکیوم **A.** *kiwi OmniCup* یک پمپ واکیوم دستی دارد که به وسیلهٔ یک لولهٔ انعطاف‌پذیر به یک فنجان قارچی شکل سخت متصل شده است. **B.** *Mityvac Mystic II MitySoft Bell Cup* یک فنجان نرم زنگوله‌ای دارد که از طریق یک میلهٔ نیمه سخت به یک پمپ دستی متصل شده است.

همان‌طور که اشاره شد، ابزارهای ایجادکنندهٔ واکیوم دارای یک فنجان، میله، دسته، و ایجاد کنندهٔ واکیوم هستند. فنجان‌های واکیوم ممکن است از جنس فلز، پلاستیک سخت، یا پلاستیک نرم باشد، همچنین ممکن است از لحاظ شکل، اندازه و امکان استفادهٔ چندباره متفاوت باشند. در ایالات متحده معمولاً فنجان‌های غیر فلزی ترجیح داده می‌شوند؛ این نوع فنجان‌ها دارای دو نوع اصلی هستند. فنجان نرم، قابل انعطاف بوده و به شکل یک گنبد قیف یا زنگوله مانند است، درحالی که نوع سخت دارای یک فنجان مسطح و محکم قارچی شکل همراه با یک برآمدگی حلقوی در لبهٔ فنجان است (جدول ۲-۲۹). در مقام مقایسه، فنجان‌های قارچی شکل به طور چشمگیری مکش بیشتری ایجاد می‌کنند (Hofmeyr، ۱۹۹۰؛ Muise، ۱۹۹۳). در صورت قرارگیری سر جنین در موقعیت اکسی‌پوت خلفی یا آسینکلیتیسم، فنجان مسطح‌تر بهتر می‌تواند در نقطهٔ فلکسیون در محل مورد نظر قرار گیرد، درحالی که وقتی سر در این موقعیت باشد، به طور معمول قرار دادن فنجان بر روی نقطهٔ فلکسیون دشوارتر است. درمقابل نرخ پارگی اسکالپ در فنجان‌های

1- ventouse

جدول ۲-۲۹. انواع فنجان‌های واکیوم برای زایمان واژینال جراحی

نوع فنجان	سازنده
فنجان نرم زنگوله‌ای	
GentleVac	OB Scientific
Kiwi ProCup	Clinical Innovations
Mityvac MitySoft Bell	CooperSurgical
Pearl Edge Bell Cup	CooperSurgical
Secure Cup	Utah Medical Products
Soft Touch	Utah Medical Products
Tender Touch	Utah Medical Products
Tender Touch Ultra	Utah Medical Products
Velvet Touch[a]	Utah Medical Products
Reusable vacuum delivery cup[a]	CooperSurgical
فنجان سخت قارچی شکل	
Flex Cup	Utah Medical Products
Mityvac M-Style	CooperSurgical
Super M-Style	CooperSurgical
Mityvac M-Select[b]	CooperSurgical
Kiwi OmniCup[b]	Clinical Innovations
Kiwi Omni- MT	Clinical Innovations
Kiwi Omni-C Cup[c]	Clinical Innovations

a) فنجان‌های چندبار مصرف

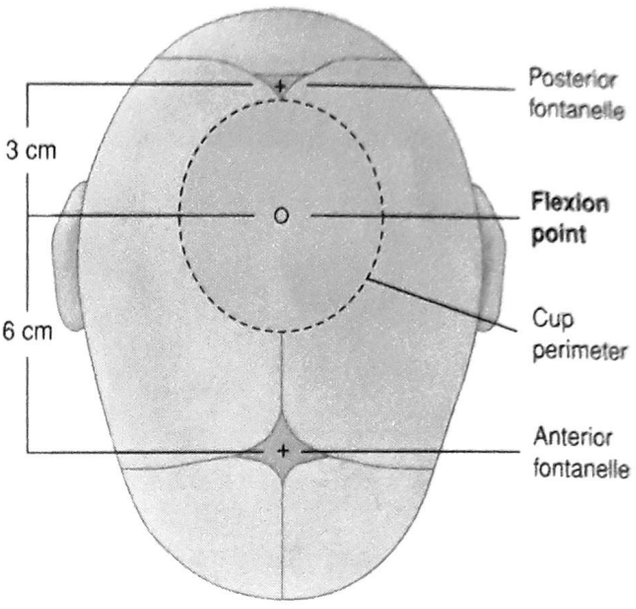
b) مناسب برای موقعیت اکسی‌پوت خلفی یا آسینکلیتیسم

c) برای خارج کردن از میان برش هیستروتومی در حین زایمان سزارین

مسطح‌تر بالاتر است. بنابراین، بسیاری از تولیدکنندگان برای وضع‌حمل‌های اکسی‌پوت قدامی ساده، فنجان‌های نرم زنگوله‌ای شکل را توصیه می‌کنند.

چندین تن از پژوهشگران، نتایج حاصل از به کار گیری فنجان‌های نرم و سخت را مقایسه کرده‌اند. فنجان‌های فلزی نرخ موفقیت بالاتری دارند اما نرخ آسیب به اسکالپ از جمله سفالوهماتوما در آنها بالاتر است (O'Mahony، ۲۰۱۰). در مطالعهٔ دیگری Kuit و همکارانش (۱۹۹۳) دریافتند که تنها مزیت فنجان‌های نرم، پایین‌تر بودن میزان بروز آسیب به پوست سر جنین بوده است. آنان گزارش دادند که میزان گسترش اپی‌زیوتومی در هنگام استفاده از هر دو نوع فنجان انعطاف‌ناپذیر و انعطاف‌پذیر، معادل ۱۴ درصد بوده است. Vacca (۲۰۰۲) نیز با انجام یک مطالعه، نتیجه گیری کرد که اولاً تعداد پارگی‌های پوست سر جنین در هنگام استفاده از فنجان نرم کمتر بوده، و ثانیاً میزان سفالوهماتوم و خونریزی ساب‌گالئال[۱] در هنگام استفاده از هر دو نوع فنجان نرم و فنجان انعطاف‌ناپذیر، مشابه بوده است. نکتهٔ مهم این است که واکیوم با فشار بالا، صرف نظر از نوع فنجان استفاده شده نیروی زیادی به وجود می‌آورد (Duchon، ۱۹۹۸).

۱ خونریزی در زیر آپونوروزی که دو بطن عضلهٔ اکسی‌پیتوفرونتالیس را به یکدیگر متصل می‌کند. مترجم



تصویر ۱۷-۲۹. شکل، نحوهٔ صحیح قرار دادن فنجان بر روی نقطهٔ فلکسیون را نشان می‌دهد. این نقطه در راستای درز ساژیتال، و در فاصلهٔ ۳cm از فونتانل خلفی و ۶cm از فونتانل قدامی قرار دارد.

همچنین به غیر از فنجان، میله‌ای که فنجان و دسته را به هم متصل می‌کند نیز ممکن است انعطاف‌پذیر یا نیمه انعطاف‌پذیر باشد. ممکن است در مورد نمایش اکسی‌پوت خلفی یا آسینکلیتیسم استفاده از میله‌های لوله‌مانند انعطاف‌پذیر ارجح باشد چرا که امکان استقرار بهتر فنجان را فراهم می‌آورد. درنهایت، ایجادکنندهٔ واکیوم ممکن است دستی بوده و به وسیلهٔ یک اپراتور به کار گرفته شود یا ممکن است یک دستیار آن را گرفته و کنترل کند.

■ تکنیک

یکی از مراحل مهم در خارج کردن جنین به کمک واکیوم قرار دادن صحیح فنجان بر روی نقطهٔ فلکسیون است. این نقطهٔ لولایی کشش را به حداکثر رسانده، جدا شدن فنجان را به حداقل می‌رساند؛ همچنین سر جنین را خم می‌کند اما از پیچش آن جلوگیری کرده و کوچکترین قطر سر را از دهانهٔ لگن عبور می‌دهد. این تکنیک میزان موفقیت را افزایش داده و نرخ آسیب به اسکالپ جنین را کاهش می‌دهد؛ همچنین به دلیل اینکه کوچک‌ترین قطر سر جنین، فرج را متسع می‌کند، ترومای پرینه کاهش می‌یابد (Baskett، ۲۰۰۸).

نقطهٔ فلکسیون در راستای درز ساژیتال و حدوداً به فاصلهٔ ۳ سانتی‌متر در قدام فونتانل خلفی، و در حدود ۶ سانتی‌متری فونتانل قدامی قرار دارد. به دلیل اینکه قطر فنجان بین ۵ تا ۶ سانتی‌متر است، اگر فنجان به درستی قرار داده شود، لبهٔ آن در ۳ سانتی‌متری فونتانل قدامی قرار می‌گیرد (تصویر ۱۷-۲۹). باید از قرار دادن بیش از حد جلوی فنجان بر روی جمجمهٔ جنین (در نزدیکی فونتانل قدامی) خودداری کرد، چرا که این کار منجر به اکستانسیون مهره‌های گردنی در حین کشش می‌شود، مگر اینکه جنین کوچک باشد. این گونه قرار دادن فنجان، همچنین موجب عبور قطرهای عریض‌تر سر جنین از مجرای واژینال می‌شود.در نهایت، قرارگیری نامتقارن آن نسبت به درز ساژیتال، ممکن است سبب تشدید آسینکلیتیسم گردد. قراردادن فنجان در جای خود برای موارد اختیاری در موقعیت‌های اکسی‌پوت قدامی، به ندرت ممکن است دشوار باشد. برعکس، هنگامی که اندیکاسیون وضع حمل، عدم نزول جنین به دلیل موقعیت نامطلوب اکسی‌پوت (چه همراه با آسینکلیتیسم یا دفلکسیون و چه بدون آنها) است، قراردادن فنجان در جای خود ممکن است دشوار باشد.

گیرافتادن بافت‌های نرم بدن مادر در هنگام قراردادن فنجان، او را نسبت به ایجاد پارگی مستعد نموده و عملاً جداشدن[1] فنجان را تضمین می‌کند. بنابراین هم پیش از ایجاد واکیوم و هم پس از آن، و نیز قبل از اِعمال کشش، باید دور تا دور محیط فنجان کاملاً لمس شود تا اطمینان حاصل گردد که بافت‌های نرم بدن مادر در زیر آن گیر نیفتاده باشند. برخی ایجاد تدریجی واکیوم را توصیه می‌کنند؛ در این روش خلأ به تدریج و با افزایش دادن ساکشن به میزان ۰/۲kg/cm^2 هر دو دقیقه یک بار ایجاد می‌گردد تا زمانی که فشار منفی به ۰/۸kg/cm^2 برسد (جدول ۳-۲۹). اساساً دیگر مطالعات نشان داده‌اند که می‌توان بدون تغییر قابل توجه در کارایی روش یا تغییر در نتایج مادری و جنینی، فشار منفی را در مدت کمتر از ۲ دقیقه به ۰/۸kg/m^2 افزایش داد (Suwannachat، ۲۰۱۱، ۲۰۱۲).

پس از اینکه مکش آغاز شد، دستهٔ این وسیله گرفته شده و کشش آغاز می‌شود. اعمال کشش باید به صورت متناوب بوده و با زور زدن مادر هماهنگ باشد. همانند وضع حمل با فورسپس، زوایای کشش بازتابی از آن در **تصویر ۱۰-۲۹** می‌باشند. از وارد ساختن گشتاور دستی[2] بر روی فنجان باید خودداری کرد،

1- pop off
2- manual torque

جدول ۳-۲۹. نحوهٔ تبدیل واحدهای مختلف فشار در واکیوم‌ها.

mmHg	cmHg	اینچ جیوه	پوند بر اینچ مربع	کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع
۱۰۰	۱۰	۳/۹	۱/۹	۰/۱۳
۲۰۰	۲۰	۷/۹	۳/۹	۰/۲۷
۳۰۰	۳۰	۱۱/۸	۵/۸	۰/۴۱
۴۰۰	۴۰	۱۵/۷	۷/۷	۰/۵۴
۵۰۰	۵۰	۱۹/۷	۹/۷	۰/۶۸
۶۰۰	۶۰	۲۳/۶	۱۱/۶	۰/۸۲

زیرا ممکن است سبب ایجاد سفالوهماتوم (و در صورت استفاده از فنجان‌های فلزی، سبب جابجایی فنجان یا ایجاد «پارگی‌هایی شبیه به برش‌های ناشی از قالب‌های شیرینی‌پزی بر روی پوست سر جنین») گردد. بنابراین تصحیح وضعیت اکسی‌پوت مایل قدامی به وسیلهٔ چرخاندن نیست، بلکه فقط توسط کشش رو به پایین و خارج است. در طی کشیدن، کاربر باید دست غیر غالب خود را درون واژن قرار دهد به گونه‌ای که انگشت شست بر روی فنجانِ دستگاه خارج‌کننده و یک یا تعداد بیشتری از انگشتان بر روی اسکالپ جنین قرار گیرد. در این وضعیت، می‌توان دربارهٔ نزول عضو نمایش‌دهنده نظر داده و زاویهٔ کشش را با نزول سر جنین مطابق کرد. علاوه بر این، می‌توان برای کمک به تشخیص جدا شدن فنجان از سر، ارتباط بین لبهٔ فنجان و اسکالپ را ارزیابی کرد.

برخی از پزشکان جهت کاهش نرخ آسیب به اسکالپ، شدت مکش را در بین انقباضات کاهش می‌دهند؛ در حالی که برخی دیگر در مواردی که وضعیت ضربان قلب جنین رضایت‌بخش نباشد، جهت سرعت بخشیدن به وضع‌حمل، شدت مکش را ثابت نگه می‌دارند. در صورتی که شدت مکش در بین انقباضات کاهش یابد یا در صورتی که از بازگشت موقعیت سر جنین به موقعیت قبلی جلوگیری شود، هیچ تفاوتی در نتایج مادری و جنینی دیده نمی‌شود (Bofill، ۱۹۹۷). زمانی که سر جنین خارج شد، شدت واکیوم کاهش یافته، فنجان خارج می‌شود.

خارج‌کردن جنین با استفاده از واکیوم را باید یک اقدام آزمایشی قلمداد کرد، و چنانچه شواهدی زودهنگام و آشکار از نزول جنین به سمت وضع حمل وجود نداشته باشد، باید رویکرد دیگری برای وضع حمل مدنظر قرار گیرد. به عنوان یک دستورالعمل کلی، هر بار اعمال کشش باید با نزول پیشروندهٔ جنین همراه باشد. در مورد تعداد کشش‌های لازم برای کامل‌شدن وضع حمل، حداکثر تعداد موارد مجاز «جداشدن فنجان»، یا بهترین طول مدت انجام این اقدام، نه داده‌هایی در دسترس است و نه دربارهٔ آنها اتفاق نظر وجود دارد. برخی شرکت‌های سازنده، توصیه‌هایی در این خصوص در دستورالعمل‌های مربوط به استفاده از محصولات خود را ارایه داده‌اند (Clinical Innovations، ۲۰۱۶؛ CooperSurgical، ۲۰۱۱).

هنگام تلاش برای خارج‌سازی با خلأ، نباید جداشدن فنجان در اثر ضعف تکنیکی یا در اثر قرارگرفتن غیربهینهٔ فنجان در جای خود، نباید معادل جداشدن آن تحت شرایط آرمانی (یعنی در شرایطی که فنجان دقیقاً در محل مناسب قرار گرفته و واکیوم در شرایط بهینه حفظ شده است) قلمداد گردد، در این موارد یا باید بار دیگر تلاش کرده و فنجان را بر روی سر جنین قرار داد، یا اینکه به جای آن استفاده از فورسپس را امتحان کرد (Ezenagu، ۱۹۹۹؛ Williams، ۱۹۹۱). نامطلوب‌ترین حالت وقتی است که علی‌رغم قرار دادن صحیح فنجان و اعمال کشش مناسب، پیشرفتی حاصل نشده یا فنجان چندین بار از سر جنین جدا شود. همانند جراحی با فورسپس، در صورتی که خارج‌سازی با واکیوم پیشرفت دلخواه را نداشته باشد، باید آمادگی رها کردن این اقدام را داشت (ACOG، ۲۰۱۵).

منابع

Accreditation Council for Graduate Medical Education: Obstetrics and Gynecology Case Logs. 2015. Available at: http://www.acgme.org/Portals/0/PDFs/220_National_Report_Program_Version.pdf. Accessed May 11, 2016

Aiken AR, Aiken CE, Alberry MS, et al: Management of fetal malposition in the second stage of labor: a propensity score analysis. Am J Obstet Gynecol 212(3):355.e1, 2015

Alexander JM, Leveno KJ, Hauth JC, et al: Failed operative vaginal delivery. Obstet Gynecol 114(5):1017, 2009

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Safe prevention of the primary cesarean delivery. Obstetric Care Consensus No. 1, March 2014, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Operative vaginal delivery. Practice Bulletin No. 154, November 2015

Bahl R, Patel RR, Swingler R, et al: Neurodevelopmental outcome at 5 years after operative delivery in the second stage of labor: a cohort study. Am J Obstet Gynecol 197:147, 2007

Bahl R, Van de Venne M, Macleod M, et al: Maternal and neonatal morbidity in relation to the instrument used for mid-cavity rotational operative vaginal delivery: a prospective cohort study. BJOG 120(12):1526, 2013

Bailit JL, Grobman WA, Rice MM, et al: Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Am J Obstet Gynecol 214(5):638.e1, 2016

Barth WH Jr: Persistent occiput posterior. Obstet Gynecol 125(3):695, 2015

Bashore RA, Phillips WH Jr, Brinkman CR III: A comparison of the morbidity of midforceps and cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 162(6):1428, 1990

Baskett TF, Fanning CA, Young DC, et al: A prospective observational study of 1000 vacuum assisted deliveries with the OmniCup device. J Obstet Gynaecol Can 30(7):573, 2008

Ben-Haroush A, Melamed N, Kaplan B, et al: Predictors of failed operative vaginal delivery: a single-center experience. Am J Obstet Gynecol 197:308.e1, 2007

Bofill JA, Rust OA, Schorr SJ, et al: A randomized trial of two vacuum extraction techniques. Obstet Gynecol 89(5 Pt 1):758, 1997

Bols EM, Hendriks EJ, Berghmans BC, et al: A systematic review of etiological factors for postpartum fecal incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 89(3):302, 2010

Bradley MS, Kaminski RJ, Streitman DC, et al: Effect of rotation on perineal lacerations in forceps-assisted vaginal deliveries. Obstet Gynecol 122(1):132, 2013

Broman SH, Nichols PL, Kennedy WA: Preschool IQ: prenatal and early developmental correlates. Hillsdale, L. Erlbaum Associates, 1975

Burke N, Field K, Mujahid F, et al: Use and safety of Kielland's forceps in current obstetric practice. Obstet Gynecol 120(4):766, 2012

Caughey AB, Sandberg PL, Zlatnik MG, et al: Forceps compared with vacuum. Rates of neonatal and maternal morbidity. Obstet Gynecol 106:908, 2005

Cheong YC, Abdullahi H, Lashen H, et al: Can formal education and training improve the outcome of instrumental delivery? Eur J Obstet Gynecol 113:139, 2004

Clinical Innovations: Kiwi complete vacuum delivery system instructions for use. Available at: http://clinicalinnovations.com/wp-content/uploads/2015/03/Kiwi-IFU.pdf. Accessed May 13, 2016

Contag SA, Clifton RG, Bloom SL, et al: Neonatal outcomes and operative vaginal delivery versus cesarean delivery. Am J Perinatol 27(6):493, 2010

CooperSurgical: Mityvac vacuum-assisted delivery. 2011. Available at: http://www.coopersurgical.com/Products/Detail/Mityvac-Vacuum-Assisted-Delivery-Pumps-and-Accessories. Accessed May 13, 2016

Damron DP, Capeless EL: Operative vaginal delivery: a comparison of forceps and vacuum for success rate and risk of rectal sphincter injury. Am J Obstet Gynecol 191:907, 2004

de Leeuw JW, de Wit C, Kuijken JP, et al: Mediolateral episiotomy reduces the risk for anal sphincter injury during operative vaginal delivery. BJOG 115:104, 2008

Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, et al: Operative vaginal delivery and neonatal and infant adverse outcomes: population based retrospective analysis. BMJ 329(7456):24, 2004

Dennen EH: Forceps Delivery. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1955

de Vogel J, van der Leeuw-van Beek A, Gietelink D, et al: The effect of a mediolateral episiotomy during operative vaginal delivery on the risk of developing obstetrical anal sphincter injuries. Am J Obstet Gynecol 206(5):404, 2012

Dierker LJ, Rosen MG, Thompson K, et al: Midforceps deliveries: long-term outcome of infants. Am J Obstet Gynecol 154:764, 1986

Dolan LM, Hilton P: Obstetric risk factors and pelvic floor dysfunction 20 years after first delivery. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 21:535, 2010

Ducarme G, Hamel JF, Bouet PE, et al: Maternal and neonatal morbidity after attempted operative vaginal delivery according to fetal head station. Obstet Gynecol 126(3):521, 2015

Duchon MA, DeMund MA, Brown RH: Laboratory comparison of modern vacuum extractors. Obstet Gynecol 72:155, 1998

Dupuis O, Moreau R, Pham MT: Assessment of forceps blade orientations during their placement using an instrumented childbirth simulator. BJOG 116(2):327, 2009

Dupuis O, Moreau R, Silveira R, et al: A new obstetric forceps for the training of junior doctors: a comparison of the spatial dispersion of forceps blade trajectories between junior and senior obstetricians. Am J Obstet Gynecol 194:1524, 2006

Dupuis O, Silveira R, Dupont C, et al: Comparison of "instrument-associated" and "spontaneous" obstetric depressed skull fractures in a cohort of 68 neonates. Am J Obstet Gynecol 192(1):165, 2005

Evers EC, Blomquist JL, McDermott KC, et al: Obstetrical anal sphincter laceration and anal incontinence 5–10 years after childbirth. Am J Obstet Gynecol 207(5):425.e1, 2012

Ezenagu LC, Kakaria R, Bofill JA: Sequential use of instruments at operative vaginal delivery: is it safe? Am J Obstet Gynecol 180:1446, 1999

Fairweather D: Obstetric management and follow up of the very low birthweight infant. J Reprod Med 26:387, 1981

Fitzwater JL, Owen J, Ankumah NA, et al: Nulliparous women in the second stage of labor: changes in delivery outcomes between two cohorts from 2006 and 2011. Obstet Gynecol 126(1):81, 2015

Friedman EA, Sachtleben MR, Bresky PA: Dysfunctional labor. 12. Long-term effects on the fetus. Am J Obstet Gynecol 127:779, 1977

Friedman EA, Sachtleben-Murray MR, Dahrouge D, et al: Long-term effects of labor and delivery on offspring: a matched-pair analysis. Am J Obstet Gynecol 150:941, 1984

Gardella C, Taylor M, Benedetti T, et al: The effect of sequential use of vacuum and forceps for assisted vaginal delivery on neonatal and maternal outcomes. Am J Obstet Gynecol 185(4):896, 2001

Gartland D, MacArthur C, Woolhouse H, et al: Frequency, severity and risk factors for urinary and faecal incontinence at 4 years postpartum: a prospective cohort. BJOG 123(7):1203, 2016

Gurol-Urganci I, Cromwell DA, Edozien LC, et al: Third- and fourth-degree perineal tears among primiparous women in England between 2000 and 2012: time trends and risk factors. BJOG 120(12):1516, 2013

Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen T, et al: The prevalence of urinary incontinence 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. BJOG 120:144, 2013

Hagadorn-Freathy AS, Yeomans ER, Hankins GD: Validation of the 1988 ACOG forceps classification system. Obstet Gynecol 77:356, 1991

Halpern SH, Muir H, Breen TW, et al: A multicenter randomized controlled trial comparing patient-controlled epidural with intravenous analgesia for pain relief in labor. Anesth Analg 99(5):1532, 2004

Halscott TL, Reddy UM, Landy HJ, et al: Maternal and neonatal outcomes by attempted mode of operative delivery from a low station in the second stage of labor. Obstet Gynecol 126(6):1265, 2015

Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJ, et al: Births: final data for 2014. Natl Vital Stat Rep 64(12):1, 2015

Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, et al: Pelvic floor disorders after vaginal birth: effect of episiotomy, perineal laceration, and operative birth. Obstet Gynecol 119(2 Pt 1):233, 2012

Hirayama F, Koyanagi A, Mori R, et al: Prevalence and risk factors for third- and fourth-degree perineal lacerations during vaginal delivery: a multicountry study. BJOG 119(3):340, 2012

Hirsch E, Haney EI, Gordon TE, et al: Reducing high-order perineal laceration during operative vaginal delivery. Am J Obstet Gynecol 198(6):668.e1, 2008

Hofmeyr GJ, Gobetz L, Sonnendecker EW, et al: New design rigid and soft vacuum extractor cups: a preliminary comparison of traction forces. BJOG 97(8):681, 1990

Kudish B, Blackwell S, Mcneeley SG, et al: Operative vaginal delivery and midline episiotomy: a bad combination for the perineum. Am J Obstet Gynecol 195(3):749, 2006

Kuit JA, Eppinga HG, Wallenburg HCS, et al: A randomized comparison of vacuum extraction delivery with a rigid and a pliable cup. Obstet Gynecol 82:280, 1993

Kyser KL, Lu X, Santillan D, et al: Forceps delivery volumes in teaching and nonteaching hospitals: are volumes sufficient for physicians to acquire and maintain competence? Acad Med 89(1):71, 2014

Landy HJ, Laughon SK, Bailit JL, et al: Characteristics associated with severe perineal and cervical lacerations during vaginal delivery. Obstet Gynecol 117(3):627, 2011

Leijonhufvud A, Lundholm C, Cnattingius S, et al: Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. Am J Obstet Gynecol 204(1):70.e1, 2011

Le Ray C, Deneux-Tharaux C, Khireddine I, et al: Manual rotation to decrease operative delivery in posterior or transverse positions. Obstet Gynecol 122(3):634, 2013

Le Ray C, Serres P, Schmitz T, et al: Manual rotation in occiput posterior or transverse positions. Obstet Gynecol 110:873, 2007

Leslie KK, Dipasquale-Lehnerz P, Smith M: Obstetric forceps training using visual feedback and the isometric strength testing unit. Obstet Gynecol 105:377, 2005

Lowe B: Fear of failure: a place for the trial of instrumental delivery. BJOG 94:60, 1987

MacArthur C, Wilson D, Herbison P, et al: Faecal incontinence persisting after childbirth: a 12-year longitudinal study. BJOG 120(2):169, 2013

MacArthur C, Wilson D, Herbison P, et al: Urinary incontinence persisting after childbirth: extent, delivery history, and effects in a 12-year longitudinal cohort study. Prolong Study Group. BJOG 123(6):1022, 2016

@khu_medical

فصل ۳۰

زایمان سزارین و هیسترکتومی حوالی زایمانی

زایمان سزارین در ایالات متحده
خطرات مربوط به زایمان سزارین
آماده‌سازی بیمار
تکنیک زایمان سزارین
برش شکمی
هیستروتومی
هیسترکتومی حوالی زایمان
تکنیک هیسترکتومی حوالی زایمان
مراقبت پس از زایمان

سطح قدامی رحم بصورت طولی و در امتداد خط وسط آن باز می‌شود. برای این منظور بهترین راه انجام برشی به طول چند سانتی‌متر به وسیله اسکالپل و سپس بزرگ کردن سریع آن با قیچی تا ۱۸-۱۶ سانتی‌متر می‌باشد. سپس پرده‌ها پاره می‌شوند، کودک را از یک پا گرفته و سریعاً بیرون می‌کشند.

J. Whitridge Williams (1903)

طی قرن گذشته زایمان سزارین نسبت به توصیفی که در بالا آمد دچار تحولاتی شده است. به عنوان مثال برش عرضی در پایین تا حد زیادی جایگزین برش هیستروتومی کلاسیک شده است. امروزه داده‌های مبتنی بر شواهد هدایت کننده بسیاری از گام‌های جراحی هستند و در سرتاسر این فصل ارائه شده‌اند.

زایمان سزارین بنا به تعریف عبارت است از متولد شدن جنین از میان برش‌هایی در دیوارهٔ شکمی (لاپاروتومی) و دیوارهٔ رحم (هیستروتومی). این تعریف خارج کردن جنین از حفرهٔ شکمی در موارد پاره شدن رحم یا در موارد بارداری شکمی را شامل نمی‌شود. به ندرت هیستروتومی در بیماری که به تازگی مرده است یا به زودی خواهد مرد انجام می‌شود که به ترتیب زایمان سزارین پس از مرگ[1] و حوالی مرگ[2] نامیده می‌شود (فصل ۴۷).

در برخی موارد، انجام هیسترکتومی پس از وضع‌حمل اندیکاسیون پیدا می‌کند. هنگامی که این اقدام در زمان انجام زایمان سزارین صورت گیرد، هیسترکتومی سزارین نامیده می‌شود؛ و در صورتی که به فاصلهٔ کوتاهی پس از وضع‌حمل انجام شود، هیسترکتومی پس از زایمان نامیده می‌شود. هیسترکتومی حوالی زایمان یک اصطلاح عام‌تراست که هر دو اصطلاح قبلی را در بر می‌گیرد. در بیشتر موارد، هیسترکتومی به صورت کامل انجام می‌شود، اما یکی از گزینه‌ها نیز هیسترکتومی سوپراسرویکال است. معمولاً آدنکس‌ها خارج نمی‌شوند. در بیشتر موارد، هیسترکتومی ساده یا نوع یک انجام می‌شود. با این وجود، در زنان مبتلا به سرطان مهاجم سرویکس، هیسترکتومی رادیکال صورت گرفته و طی آن، رحم، پارامتریوم و پروگزیمال واژن با هدف برداشتن تومور با حاشیه‌های منفی خارج می‌شوند. همچنین، در موارد جفت پرکرتا که به دیواره‌های جانبی لگن گسترش یابد، ممکن است اکسیزیون رادیکال پارامتریوم به طور مشابهی ضرورت داشته باشد.

زایمان سزارین در ایالات متحده

از سال ۱۹۷۰ تا سال ۲۰۰۹، میزان زایمان سزارین در ایالات

1- Postmortem cesarean delivery
2- Perimortem cesarean delivery

جدول ۱-۳۰. برخی از اندیکاسیون‌های زایمان سزارین

اندیکاسیون‌های مادری
سابقهٔ زایمان سزارین
جفت‌سازی غیر طبیعی
درخواست مادر
سابقهٔ هیستروتومی کلاسیک
نامشخص بودن نوع اسکار رحم
باز شدن برش رحمی
سابقهٔ میومکتومی تمام ضخامت
تودهٔ مسدود کنندهٔ مجرای تناسلی
سرطان تهاجمی سرویکس
سابقهٔ تراکلکتومی
سرکلاژ دائمی
سابقهٔ جراحی ترمیمی در لگن
سابقه آسیب قابل ملاحظهٔ پرینه
دفورمیتی لگن
ابتلا به HSV یا HIV
بیماری قلبی یا ریوی
آنوریسم مغزی یا مالفورماسیون‌های شریانی-وریدی
وجود آسیبی که به طور هم‌زمان نیازمند جراحی داخل شکمی باشد
زایمان سزارین حوالی مرگ
اندیکاسیون‌های مادری - جنینی
عدم تناسب بین سر جنین و لگن مادر
شکست زایمان واژینال جراحی
پلاسنتا پرویا یا پاره شدن جفت
اندیکاسیون‌های جنینی
وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین
عدم نمایش مناسب
ماکروزومی
آنومالی مادرزادی
غیر طبیعی بودن بند ناف طی بررسی داپلر
ترومبوسیتوپنی
سابقهٔ آسیب به نوزاد حین تولد

HIV = ویروس نقص ایمنی انسان؛ HSV = ویروس هرپس سیمپلکس.

متحده از ۴/۵ درصد کل وضع حمل‌ها به ۳۲/۹ درصد افزایش یافت. متعاقب این نقطهٔ اوج، میزان زایمان سزارین اندکی سیر نزولی داشته و در سال ۲۰۱۵ به ۳۲ درصد رسیده است (Martin، ۲۰۱۷). برخی اندیکاسیون‌های انجام زایمان سزارین در جدول ۱-۳۰ آمده است. بیش از ۸۵ درصد از این جراحی‌ها به چهار دلیل صورت می‌گیرند: سابقه زایمان سزارین قبلی، دیستوشی، در خطر قرار داشتن جنین و یا نمایش غیرطبیعی جنین. سه مورد آخر اندیکاسیون‌های اصلی برای زایمان سزارین اولیه را تشکیل می‌دهند (Barber، ۲۰۱۱؛ Boyle، ۲۰۱۳).

دلایل پایدار ماندن میزان قابل توجه زایمان سزارین به طور کامل شناخته نشده است، اما برخی توجیه‌ها در ادامه آمده است.

۱. زنان امروزه تعداد فرزندان کمتری را به دنیا می‌آورند و بنابراین، درصد بیشتری از زایمان‌ها، در زنان نولی‌پار انجام می‌گیرد، که در معرض خطر بالاتری برای زایمان سزارین قرار دارند.
۲. میانگین سن مادرشدن، در حال افزایش است، و زنان مسن‌تر، به ویژه زنان مسن نولی‌پار، در معرض خطر بالاتری برای زایمان سزارین قرار دارند.
۳. استفاده از پایش الکترونیک جنینی حالتی گسترده پیدا کرده است. این تکنیک در مقایسه با سمع متناوب تعداد ضربان قلب جنینی، با میزان زایمان سزارین بالاتری همراه می‌باشد. با وجود آنکه زایمان سزارینی که عمدتاً به دلیل «دیسترس جنینی» انجام می‌گیرد، تنها بخش ناچیزی از کل این زایمان‌ها را شامل می‌شود، ولی در بسیاری از موارد، نگرانی بابت نمودار غیرطبیعی یا «غیراطمینان‌بخش» تعداد ضربان قلب جنینی، سبب انجام زایمان سزارین می‌شود.
۴. امروزه اکثر جنین‌هایی که دارای نمایش بریچ هستند، با زایمان سزارین متولد می‌گردند.
۵. میزان وضع حمل‌های انجام شده با استفاده از فورسپس و واکیوم کاهش یافته است.
۶. میزان القای زایمان همچنان رو به افزایش بوده، و زایمان القا شده (به ویژه در بین زنان نولی‌پار)، خطر زایمان سزارین را افزایش می‌دهد.
۷. میزان شیوع چاقی به طور چشمگیری افزایش یافته است، و چاقی نیز خطر زایمان سزارین را افزایش می‌دهد.
۸. میزان زایمان سزارین در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی افزایش

یافته، در حالی که میزان القای زایمان در این بیماران کاهش یافته است.

۹. میزان زایمان واژینال متعاقب سزارین (VBAC)[1] از رقم چشمگیر ۲۸ درصد در سال ۱۹۹۶ کاهش یافته و به رقم ۱۱ درصد در سال ۲۰۱۴ رسیده است (Hamilton، ۲۰۱۵).

۱۰. زایمان‌های سزارین اختیاری به طور فزاینده‌ای به دلیل اندیکاسیون‌هایی مانند نگرانی از آسیب کف لگن (ناشی از زایمان واژینال)، کاهش خطر آسیب جنینی، و درخواست مادر انجام می‌گیرند.

۱۱. فناوری‌های کمک باروری گسترده‌تر از گذشته مورد استفاده قرار می‌گیرند و با میزان‌های بالاتر زایمان سزارین مرتبط هستند (Reddy، ۲۰۰۷).

۱۲. شکایات مربوط به سهل‌انگاری‌های پزشک که به آسیب جنین در حین وضع‌حمل واژینال خود به خودی یا جراحی منجر شده است، همچنان از عواملی است که در میزان بالای زایمان سزارین در شرایط کنونی نقش دارد.

خطرات مربوط به زایمان سزارین

برای تهیهٔ رضایت صحیح و آگاهانه، اطلاع از فواید و خطرات جراحی برای مادر و نوزاد ضروری است. به طور کلی انجام زایمان سزارین در مقایسه با زایمان واژینال خودبخودی، خطرات جراحی را برای مادر هم در این بارداری و هم در بارداری‌های بعدی افزایش می‌دهد. در مقابل، سزارین میزان آسیب به پرینه و اختلالات کوتاه مدت کف لگن را کاهش می‌دهد. فواید سزارین برای نوزاد، شامل کاهش میزان ترومای ناشی از تولد و همچنین کاهش مرده‌زایی می‌شود. بر عکس، میزان مشکلات تنفسی اولیه نوزاد در سزارین افزایش می‌یابد.

■ مرگ و میر و عوارض مادری

در ایالات متحده، مرگ مادر که صرفاً به زایمان سزارین قابل انتساب باشد، نادر است. حتی با این وجود، مطالعات متعددی نشان داده‌اند که سزارین خطر مرگ‌ومیر را افزایش می‌دهد. Clark و همکارانش (۲۰۰۸) قریب به ۱/۵ میلیون مورد بارداری را مورد نقد و بررسی قرار دادند و دریافتند که میزان مرگ و میر مادر معادل ۲/۲ مورد در هر ۱۰۰,۰۰۰ مورد زایمان سزارین بوده است. در حالی که این میزان در زایمان واژینال ۰/۲ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ تولد است. Guise و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش دادند که در صورت تکرار اختیاری زایمان سزارین، نرخ مرگ مادر ۱۳ مورد به ازای هر ۱۰۰,۰۰۰ مورد بود، در حالی که این میزان در زنانی که فرصت زایمان واژینال (VBAC) به آنان داده شده بود، ۴ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ مورد بوده است.

مشابه نرخ مرگ و میر، فراوانی برخی از عوارض مادری نیز در همهٔ سزارین‌ها نسبت به وضع‌حمل واژینال افزایش می‌یابد. Villar و همکارانش (۲۰۰۷) افزایش دو برابری عوارض مادری را در زایمان سزارین در مقایسه با زایمان واژینال گزارش کردند. از مهم‌ترین این عوارض می‌توان به عفونت، خونریزی، و ترومبوآمبولی اشاره کرد. علاوه بر این، میزان عوارض ناشی از بیهوشی، که در برخی موارد نادر به مرگ نیز منجر می‌شود، در سزارین بالاتر از وضع‌حمل واژینال است (Cheesman، ۲۰۰۹؛ Hawkins، ۲۰۱۱). اعضای مجاور نیز ممکن است آسیب ببینند که در ادامه به تفصیل به این موضوع پرداخته می‌شود.

احتمال تکرار سزارین در بارداری‌های بعدیِ زنانی که زایمان سزارین انجام می‌دهند، افزایش می‌یابد. در زنانی که در بارداری‌های بعدی نیز سزارین می‌کنند، خطرات ذکر شده حتی بیشتر نیز خواهد بود (Cahill، ۲۰۰۶؛ Marshall، ۲۰۱۱؛ Silver، ۲۰۰۶).

شواهدی از کاهش میزان بی‌اختیاری ادراری و پرولاپس اعضای لگنی به عنوان یکی از فواید سزارین در دست است (Glazener، ۲۰۱۳؛ Gyhagen، ۲۰۱۳؛ Handa، ۲۰۱۱؛ Leijonhufvud، ۲۰۱۱). به نظر می‌رسد که شیوه‌ی زایمان اثری بر میزان بی‌اختیاری مدفوع ندارد (Fritel، ۲۰۰۷؛ Nelson، ۲۰۱۰). این اثر محافظت‌کننده ممکن است تا حدودی با گذشت زمان نیز حفظ شود، اما زایمان سزارین به صورت کامل محافظت‌کننده نیست. علاوه بر این، مطالعات طولی پیشنهاد می‌کنند که با افزایش سن مادر، مزیت‌های اولیه‌ای که در رابطه با کف لگن در اثر زایمان سزارین کسب شده بودند از بین می‌روند (Dolan، ۲۰۱۰؛ MacArthur، ۲۰۱۱، ۲۰۱۳؛ Nelson، ۲۰۱۰). مؤسسه ملی سلامت (۲۰۰۶) برای پرداختن به این موضوع، کنفرانسی در زمینه انجام زایمان سزارین به علت درخواست مادر برگزار کرد. به طور خلاصه در این کنفرانس مطرح شد که میزان بی‌اختیاری استرسی ادرار متعاقب زایمان سزارین اختیاری در مقایسه با زایمان واژینال پایین‌تر خواهد بود. با این حال مدت

1- Vaginal birth after cesarean

زمان این اثر محافظتی مخصوصاً در زنان مسن‌تر و جمعیت‌های مولتی‌پار مشخص نیست. این هیئت شواهدی که زایمان واژینال را در سایر اختلالات کف لگن دخیل می‌دانستند ضعیف شمرده و به نفع هیچ یک از روش‌های زایمان ندانست.

■ عوارض جنینی

زایمان سزارین موجب کاهش خطر آسیب دیدن جنین می‌شود (Linder، ۲۰۱۳؛ Moczygemba، ۲۰۱۰). Alexander و همکارانش (۲۰۰۶) دریافتند که آسیب به جنین در ۱ درصد از زایمان‌های سزارین دیده می‌شود. پارگی پوست شایع‌ترین آسیب بوده است، اما دیگر موارد عبارت‌اند از: سفالوهماتوما، شکستن ترقوه، آسیب به شبکهٔ بازویی، شکستگی جمجمه، و فلج عصب فاسیال. زایمان‌های سزارینی که پس از شکست در زایمان واژینال جراحی انجام شده بودند، با بیشترین نرخ آسیب همراه بودند، در حالی که کمترین نرخ آسیب (۰/۵ درصد) در زایمان‌های سزارین اختیاری دیده می‌شد. Worley و همکارانش (۲۰۰۹) دریافتند که حدود یک سوم زنان بارداری که در بیمارستان Parkland وضع حمل کرده بودند، در زمان ترم وارد زایمان خود به خود شده، بودند، و ۹۶ درصد از این عده نیز زایمان واژینال انجام دادند، بدون اینکه هیچ‌گونه نتیجهٔ نامطلوب بارداری در پی داشته باشد.

برخی شواهد حاکی از بالاتر بودن میزان‌های آسم و آلرژی در کسانی است که با زایمان سزارین متولد شده‌اند. با امید به بهبود میکروبیاتای نوزادی، محققان در مطالعات اولیه آغشته کردن دهان نوزاد با یک گاز که یک ساعت قبل از جراحی در واژن مادر قرار داده شده است را توصیف کرده‌اند. با این وجود کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷e) به‌دلیل داده‌های اندک و امکان انتقال ارگانیسم‌های مضر انجام این کار را تشویق نمی‌کند.

■ زایمان سزارین به درخواست مادر

برخی از زنان درخواست انجام زایمان سزارین اختیاری دارند. داده‌های مربوط به میزان واقعی انجام زایمان سزارین به درخواست مادر (*CDMR*) محدودند، با این حال، تخمین زده می‌شود که این نرخ در ایالات متحده چیزی در حدود ۱ تا ۸ درصد باشد (Barber، ۲۰۱۱؛ Declercq، ۲۰۰۵؛ Gossman، ۲۰۰۶؛ Menacker، ۲۰۰۶).

دلایلی که مادران برای درخواست زایمان سزارین عنوان می‌کنند، عبارت‌اند از: کاهش احتمال آسیب رسیدن به جنین، ترس از زایمان، محافظت از کف لگن، و راحت‌تر بودن. محققان در حال جمع‌آوری داده‌های مرتبط با این نگرانی‌ها هستند. مطالعه‌ای بر روی بیش از ۶۶۰۰۰ زن باردار چینی پیامدهای گروهی که زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده را انتخاب کردند، با پیامدهای گروهی که ترجیح دادند به صورت اولیه زایمان سزارین داشته باشند مقایسه کردند (Liu، ۲۰۱۵). میزان‌های مرگ و میر نوزادی و عوارض جدی مادری در کوتاه مدت در دو گروه مشابه بودند. در مورد نوزادان، میزان‌های ترومای زایمان، عفونت و انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک در هر دو گروه پایین بود اما در گروه سزارین به لحاظ آماری پایین‌تر بود. میزان سندرم دیسترس تنفسی در گروه CDMR بالاتر مشاهده شد. یک مطالعه‌ی کوچک‌تر که این دو روش زایمان را مقایسه کرده است از این یافته‌ها حمایت می‌کند (Larsson، ۲۰۱۱).

بحثی که پیرامون CDMR مطرح است، شامل منطق پزشکی مربوطه از هر دو جنبهٔ مادری و جنینی – نوزادی، مفهوم حق انتخاب آزادانه و آگاهانهٔ زن باردار، و استقلال عمل پزشکان در ارائهٔ این حق انتخاب می‌باشد. طی کنفرانس مؤسسه ملی سلامت (۲۰۰۶) که بالاتر مطرح شد، شرکت‌کنندگان متوجه شدند که اغلب پیامدهای مادری و جنینی مورد بررسی فاقد داده‌های کافی برای ارائه توصیه بوده‌اند. البته هیئت مزبور توانست با استفاده از داده‌های موجود، به برخی نتیجه‌گیری‌ها دست یابد که توسط کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) نیز تکرار شده‌اند. به عنوان مثال، زایمان سزارین به درخواست مادر نباید قبل از هفتهٔ ۳۹ بارداری انجام شود، مگر آنکه شواهدی دال بر بلوغ ریهٔ جنین وجود داشته باشد. ضمن آنکه این نوع زایمان به دلیل خطر ایجاد ناهنجاری‌های مربوط به لانه‌گزینی جفت و هیسترکتومی سزارین، نباید در زنانی که تمایل به داشتن چندین فرزند دارند، انجام گیرد و سرانجام آنکه، چنانچه کنترل درد زن باردار به نحوی اثربخش امکان‌پذیر نباشد، این موضوع نباید به عنوان یک عامل انگیزشی جهت انجام زایمان سزارین عمل نماید.

آماده‌سازی بیمار

■ ممکن بودن وضع حمل

هیچ استاندارد مراقبت ملی وجود ندارد که فاصلهٔ زمانی قابل

قبولی را برای انجام زایمان سزارین تدوین کرده باشد. در گذشته توصیه می‌شد که فاصلهٔ زمان تصمیم به انجام سزارین تا انجام آن بیشتر از ۳۰ دقیقه نباشد. Bloom و همکارانش (۲۰۰۱) در گزارشی اعلام کرده بودند که ۶۹ درصد از تعداد ۷۴۵۰ مورد سزارین انجام شده در حین زایمان، با گذشت بیش از ۳۰ دقیقه از تصمیم‌گیری برای انجام آن، آغاز شده‌اند. Bloom و همکارانش (۲۰۰۶) در مطالعهٔ دوم، زایمان‌های سزارین انجام شده به دلیل اندیکاسیون‌های اورژانسی را ارزیابی نمودند. آنان گزارش دادند در مواردی که فاصلهٔ زمانی بین تصمیم‌گیری برای انجام زایمان سزارین تا ایجاد برش مربوطه، بیش از ۳۰ دقیقه بوده است، هیچ‌گونه اثرات منفی بر روی نتایج نوزادی مشاهده نشده است. یک مرور سیستماتیک که متعاقباً انجام شد همین نتایج را تکرار کرد (Tolcher، ۲۰۱۴). در مقابل، چنانچه شرایط جنین به صورت حاد و مصیبت‌بار، نامساعد گردد، انجام زایمان سزارین معمولاً باید در سریع‌ترین زمان ممکن صورت پذیرد، و هرگونه تأخیر زمانی عمدی، اقدامی نادرست قلمداد می‌شود. آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) توصیه کرده‌اند که امکانات ارایهٔ مراقبت‌های مربوط به زایمان باید به گونه‌ای باشند که بتوان زایمان سزارین را در بازهٔ زمانی که بهترین نتیجه را از لحاظ فواید و خطرات مادری و جنینی در پی دارد، آغاز کرد.

■ رضایت آگاهانه

تهیهٔ رضایت آگاهانه یک فرآیند است و نه صرفاً ثبت یک سند پزشکی (ACOG، ۲۰۱۵). این مکالمهٔ بین پزشک و بیمار باید آگاهی بیمار از تشخیصی که برای وی گذاشته شده است را افزایش دهد و همچنین دربردارندهٔ توضیح در خصوص دیگر گزینه‌های پزشکی یا جراحی، هدف از جراحی و محدودیت‌های آن و خطرات جراحی باشد. در میان زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین، باید فرصت انجام زایمان نیز به زنان دارای شرایط توضیح داده شود. همچنین در زنانی که خواستار نازایی دائمی یا تعبیه ابزار داخلی رحمی هستند، می‌توان موافقت آنها برای این مسئله را نیز در این مرحله اخذ کرد.

ممکن است یک بیمار آگاه انجام برخی مداخلات توصیه شده را رد کند و باید به حق تصمیم‌گیری زن باردار احترام گذاشته شود. پزشکان باید در پرونده پزشکی علل ذکر شده توسط بیمار برای ممانعت وی را ثبت نمایند و باید اشاره کنند که ارزش مداخلات و عواقب عدم انجام آنها بر روی سلامت بیمار به وی توضیح داده شده است.

بحث‌های مربوط به رضایت آگاهانه راجع به فرآورده‌های خونی در افراد معتقد به مذهب Jehovah's Witnesses به طور ایده‌آل از اوایل بارداری آغاز می‌شود. فرآورده‌های خونی مورد قبول در بین زنان مختلف تفاوت‌های گسترده‌ای دارند و تهیه لیستی از فرآورده‌های تأیید شده در قبل از عمل امکان آماده‌سازی بهتر را فراهم می‌کند (Hubbard، ۲۰۱۵؛ Husarova، ۲۰۱۶). عموماً، سلول‌های قرمز و سفید خون، پلاکت‌ها و پلاسما اجزای اصلی خون در نظر گرفته می‌شوند و از آنها اجتناب می‌شود. با این حال، برخی فاکتورهای انعقادی یا اجزای سلولی ممکن است مورد قبول قرار گیرند (Lawson، ۲۰۱۵). قبل و بعد از عمل جراحی، آهن، فولات و در صورت لزوم اریتروپوئیتین عوامل قابل قبولی هستند که می‌توانند سطح هموگلوبین را به حداکثر برسانند. انجام فلبوتومی در حوالی زایمان باید محدود شود و لوله‌های جمع‌آوری مورد استفاده در اطفال ترجیح داده می‌شوند. گزینه‌های موجود در حین جراحی عبارتند از: درمان آتونی رحم برای کاهش اتلاف خون؛ تجویز عوامل هموستاتیک موضعی، ترانگزامیک اسید و دسموپرسین برای کمک به ایجاد لخته؛ حفظ[1] سلول قرمز خون و یا رقیق کردن حاد خون نرموولمیک برای فراهم کردن امکان اهدای خون اتولوگ؛ و بیهوشی هیپوتنسیو کنترل شده، آمبولیزاسیون شریان رحمی، بالون‌های انسدادی عروق و تحت فشار قرار دادن موقتی شریان آئورت در موارد خونریزی کنترل نشده (Belfort، ۲۰۱۱؛ Mason، ۲۰۱۵).

■ زمان‌بندی زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده

در صورت انجام وضع‌حمل اختیاری پیش از پایان هفتهٔ ۳۹، نتایج نامطلوب نوزادی ناشی از نارس بودن نوزاد قابل توجه خواهند بود (Clark، ۲۰۰۹؛ Tita، ۲۰۰۹). جهت جلوگیری از این مسائل، حصول اطمینان از تکامل جنین پیش از انجام جراحی اختیاری از پیش تعیین شده ضروری است؛ این موضوع توسط آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) نیز تأیید شده و در فصل ۳۱ نیز به آن اشاره شده است. کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۱، ۲۰۱۴b) برای تسهیل این موضوع و دیگر موارد مربوط به برنامه‌ریزی زایمان سزارین،

1- salvage

نوعی چک لیست ایمنی بیمار تهیه کرده است که باید پیش از انجام جراحی برنامه‌ریزی شده تکمیل شود.

■ مراقبت‌های پیش از عمل

اگر زایمان سزارین، از قبل برنامه‌ریزی شده باشد، می‌توان شب قبل از عمل، یک داروی تسکین‌دهنده را قبل از خواب به زن باردار تجویز نمود. به طور کلی، تا پس از تولد جنین، هیچ داروی آرام‌بخش، مخدر، یا تسکین‌دهندهٔ دیگری تجویز نمی‌گردد. در یک کارآزمایی تصادفی کوچک مزایایی برای انجام انما پیش از جراحی مشاهده نشد (Lurie، ۲۰۱۲). مصرف مواد خوراکی نیز باید حداقل ۶ تا ۸ ساعت پیش از عمل جراحی متوقف شود. زنانی که فاقد مشکل خاصی باشند می‌توانند مقادیر متوسطی از مایعات صاف شده را تا ۲ ساعت قبل از جراحی مصرف کنند (ACOG، ۲۰۱۶). این امر با پروتکل‌های تسریع در ریکاوری پس از جراحی (ERAS) که تلاش می‌کند هموستاز آنابولیک بیمار را حفظ کرده و از مصرف نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات تا ۲ ساعت قبل از جراحی از پیش برنامه‌ریزی شده و آغاز زودهنگام تغذیه پس از عمل جراحی حمایت می‌کند همخوانی دارد (Liungqvist، ۲۰۱۷). هر چند شواهد موجود از رویکرد ERAS برای بسیاری از پروسیجرها حمایت می‌کند اما داده‌هایی که به طور خاص به این رویکرد در مورد زایمان سزارین بپردازند بسیار اندک هستند (Wrench، ۲۰۱۵).

زن بارداری که انجام زایمان سزارین تکراری برای وی برنامه‌ریزی شده است، در همان روز عمل جراحی بستری شده و توسط متخصص زایمان و متخصص بیهوشی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. هماتوکریت و تست کومبس غیرمستقیم که اخیراً انجام شده‌اند مجدداً مرور می‌شوند. اگر تست کومبس غیرمستقیم مثبت باشد، آنگاه باید اطمینان حاصل گردد که خون سازگار دردسترس قرار دارد.

همان‌طور که در فصل ۲۵ شرح داده شده است، برای انجام سزارین، بی‌دردی منطقه‌ای ارجح است. در فاصلهٔ کوتاهی پیش از انجام بی‌دردی منطقه‌ای یا القای بیهوشی عمومی، برای بیمار یک آنتی‌اسید (مانند یک دوز ۳۰ میلی‌لیتری خوراکی Bicitra)، تجویز می‌شود. این امر خطر آسیب ریوی ناشی از آسپیراسیون اسید معده را به حداقل می‌رساند. پس از قرارگیری بیمار به حالت تاقباز، قرار دادن یک وسیلهٔ گوه‌ای شکل در زیر مفصل هیپ راست موجب می‌شود تا وی به حالت متمایل به پهلوی چپ قرار گیرد؛ این کار بازگشت وریدی را تسهیل کرده و مانع افت فشار خون در وی می‌شود. برای تعیین ارزش پایش جنینی قبل از انجام زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده در زنانی که فاقد عوامل خطرساز هستند، داده‌های کافی وجود ندارد. روش ما این است که در موارد زایمان سزارین اختیاری ابتدا به مدت ۵ دقیقه نوار قلب جنین را ثبت می‌کنیم. حداقل صداهای قلب جنین باید قبل از انجام جراحی در اتاق عمل ثبت گردند.

در مورد آماده‌سازی بیشتر، زدودن موهای ناحیه میزان عفونت محل جراحی را کاهش نمی‌دهد (Kowalski، ۲۰۱۶). در صورتی دید که محل جراحی با مو محدود شده باشد، باید روز جراحی آنها را با قیچی چید. در صورت چیدن موها، احتمال عفونت ناحیهٔ جراحی (SSI) در مقایسه با تراشیدن آنها کمتر است (Tanner، ۲۰۱۱). موزدایی با استفاده از ترکیبات شیمیایی در شب قبل از جراحی در مقایسه با چیدن موها با میزان مشابهی از SSI همراه است (Lefebvre، ۲۰۱۵). یک پد الکتروسرجیکال نزدیک محل جراحی و نوعاً روی قسمت خارجی ران قرار داده می‌شود. در بیمارستان Parkland معمولاً یک کاتتر نیز درون مثانه قرار داده می‌شود؛ قرار دادن کاتتر فواید ذیل را در بر دارد: کلاپس مثانه و دور شدن آن از محل برش هیستروتومی؛ پیشگیری از احتباس ادرار در پی بی‌دردی منطقه‌ای؛ و فراهم آوردن امکان اندازه‌گیری دقیق مقدار ادرار پس از جراحی. مطالعات کوچک از عدم استفاده از کاتتر در بیمارانی که از نظر همودینامیکی پایدار هستند حمایت می‌کنند، چرا که این امر احتمال عفونت ادراری را کاهش می‌دهد (Abdel- Aleem، ۲۰۱۴؛ Li، ۲۰۱۱؛ Nasr، ۲۰۰۹).

خطر ترومبوآمبولی در بارداری افزایش می‌یابد؛ و در صورت انجام زایمان سزارین دو برابر می‌شود (James، ۲۰۰۶). به همین دلیل، کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷d) توصیه می‌کند که در همهٔ زنانی که در حال حاضر ترومبوپروفیلاکسی دریافت نمی‌کنند، پیش از زایمان سزارین از شلنگ فشارندهٔ پنوماتیک استفاده شود. استفاده از این شلنگ معمولاً پس از به راه افتادن بیمار قطع می‌شود. سازمان‌های مختلف توصیه‌های متفاوتی دارند و ACCP[1] برای آن دسته از زنانی که فاقد عوامل خطرساز بوده و بناست تحت جراحی سزارین قرار گیرند تنها آغاز زودهنگام تحرک را پیشنهاد می‌کند (Bates، ۲۰۱۲). آنها جهت

1- American College of Chest Physicians

زنانی که از قبل در حال دریافت پروفیلاکسی هستند و یا دارای عوامل خطرساز افزایش یافته می‌باشند از بالا بردن میزان پروفیلاکسی حمایت می‌کنند. نهایتاً، کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۵) محافظه‌کارترین بوده و برای بیشترین گروه از بیماران پروفیلاکسی دارویی را پیشنهاد می‌کنند. این توصیه‌ها و روش‌های متنوع در فصل ۵۲ شرح داده شده است و فهرست آنها در **جدول ۶-۵۲** آمده است.

برخی از زنانی که برای زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده اقدام می‌کنند، دچار برخی عوارض هم‌زمان هستند که نیازمند اقدامات خاص پیش از جراحی است. از جملهٔ این عوارض می‌توان به موارد ذیل اشاره کرد: دیابت وابسته به انسولین، یا دیابت بارداری؛ کوآگولوپاتی و ترومبوفیلی؛ استفادهٔ مزمن از کورتیکواستروئید؛ و بیماری شدید و واکنشی مجاری هوایی. نحوهٔ آماده‌سازی این بیماران برای جراحی، در فصل‌های مربوط به هر یک از این عوارض بحث شده است.

■ پیشگیری از عفونت

پروفیلاکسی ضدمیکروبی

زایمان سزارین یک مورد آلودهٔ تمیز محسوب می‌شود و عوارض تب‌دار پس از این جراحی، شایع هستند. پژوهشگران در تعداد پرشماری از کارآزمایی‌های باکیفیت نشان داده‌اند که یک دوز واحد داروی ضد میکروبی که در هنگام زایمان سزارین تجویز گردد، می‌تواند عوارض عفونی را به میزان چشمگیری کاهش دهد (Smaill، ۲۰۱۴). گرچه تأثیر این داروهای ضد میکروبی در زنانی که زایمان سزارین غیر برنامه‌ریزی شده انجام می‌دهند، آشکارتر است، اما این داروها نرخ عفونت‌های پس از جراحی را در زنانی که سزارین اختیاری انجام می‌دهند نیز پایین می‌آورند (ACOG، ۲۰۱۶). بسته به وضعیت حساسیت بیمار نسبت به داروها، بیشتر پژوهشگران تجویز یک تک دوز از آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام (به صورت سفالوسپورین یا مشتقات وسیع‌الطیف پنی‌سیلین) را توصیه می‌کنند. دوز ۱ گرمی سفازولین (Ancef) یک انتخاب مؤثر و مقرون به صرفه است. در موارد اتلاف خون بیشتر از ۱۵۰۰ میلی لیتر یا مدت زمان جراحی بیش از ۳ ساعت از دوزهای اضافی‌تر استفاده می‌شود. در مورد بهترین دوز برای زنان چاق توصیه‌های متناقضی وجود دارد (Ahmadzia، ۲۰۱۵؛ Maggio، ۲۰۱۵؛ Swank، ۲۰۱۵؛ Young، ۲۰۱۵). یک تحلیل فارماکوکینتیکی که اخیراً انجام گرفت نشان داد که یک دوز ۲ گرمی می‌تواند سطوح بافتی کافی برای زایمان سزارینی که ۱/۵ ساعت به طول بیانجامد ایجاد کند. نویسندگان مقاله توصیه کردند در صورت جراحی‌های طولانی‌تر برای زنان چاق تکرار دوز در نظر گرفته شود (Grupper، ۲۰۱۷).

شواهد رو به افزایشی از گسترش طیف آنتی‌بیوتیکی حمایت می‌کنند (Andrews، ۲۰۰۳؛ Tita، ۲۰۰۸). در یک کارآزمایی تصادفی بزرگ، محققان یک دوز ۵۰۰ میلی‌گرمی آزیترومایسین به صورت وریدی را به پروفیلاکسی استاندارد پیش از انجام جراحی سزارین برای زنانی که در حال وضع حمل بوده یا دچار پارگی پرده‌ها شده بودند اضافه کردند (Tita، ۲۰۱۶). میزان‌های عفونت زخم و اندومتریت در این گروه در مقایسه با گروهی که پروفیلاکسی استاندارد دریافت کرده بودند به طور قابل ملاحظه‌ای پایین‌تر بود.

برای زنان بارداری که سابقه عفونت با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) دارند می‌توان یک دوز منفرد ونکومایسین را به پروفیلاکسی استاندارد جهت زایمان سزارین اضافه کرد. کلنی زدایی نقش محدودی را ایفا می‌کند اما می‌توان آن را قبل از زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده جهت زنانی که کلونیزاسیون MRSA شناخته شده دارند مدنظر قرار داد (ACOG، ۲۰۱۶).

حساسیت قابل توجه به پنی‌سیلین و یا سفالوسپورین به صورت آنافیلاکسی، آنژیوادم، دیسترس تنفسی و یا کهیر تظاهر می‌کند و بیانگر نیاز به پروفیلاکسی است. باید از یک دوز وریدی ۶۰۰mg کلیندامایسین و یک دوز آمینوگلیکوزید متناسب با وزن بیمار به عنوان جایگزین استفاده کرد. در زنان چاق از یک دوز ۹۰۰mg کلیندامایسین استفاده می‌شود.

نشان داده شده است که تجویز داروهای ضد میکروبی پیش از انجام برش جراحی، در مقایسه با تجویز این داروها پس از کلامپ کردن بند ناف، بدون اینکه موجب عارضهٔ نامطلوبی در نوزاد شود میزان عفونت پس از جراحی را پایین می‌آورد (Sullivan، ۲۰۰۷؛ McKeen، ۲۰۱۴b؛ Witt، ۲۰۱۱). ایده‌آل این است که فاصلهٔ بین انجام پروفیلاکسی تا آغاز زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده بیش از ۶۰ دقیقه نباشد. در وضع‌حمل‌های اورژانسی، تجویز داروهای پروفیلاکسی باید در اسرع وقت انجام شود.

آماده‌سازی پوست روی دیوارهٔ شکمی پیش از جراحی، اقدامی مؤثر در جهت پیشگیری از عفونت زخم است. برای این منظور می‌توان از محلول‌های کلرهگزیدین یا بتادین استفاده کرد

(Hadiati، ۲۰۱۴؛ Ngai، ۲۰۱۵؛ Springel، ۲۰۱۷). در مطالعاتی که بین این دو ماده تفاوتی مشاهده شد نتایج به نفع کلرهگزیدین بودند و ما هم از همین ماده استفاده می‌کنیم (Menderes، ۲۰۱۲؛ Tuuli، ۲۰۱۶a). علاوه بر این، در کارآزمایی‌های تصادفی شدهٔ کوچک، تأثیر تمیز کردن واژن با برس آغشته به بتادین جهت جلوگیری از متریت پس از زایمان سزارین، بررسی شده است (Haas، ۲۰۱۴؛ Caissuutti، ۲۰۱۷). برخی از این مطالعات میزان‌های پایین‌تر متریت را به ویژه در زنانی که دچار پارگی پرده‌ها بوده و یا در فاز فعال زایمان قرار داشتند نشان دادند اما میزان عفونت زخم کمتر نبود (Haas، ۲۰۱۰؛ Memon، ۲۰۱۱؛ Yildirim، ۲۰۱۲). برخی توصیه به تمیز کردن واژن پیش از انجام جراحی می‌کنند اما در بیمارستان پارکلند چنین رویه‌ای نداریم.

در اکثر زنان مبتلا به عوارض قلبی، انجام پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی بر علیه اندوکاردیت عفونی توصیه نمی‌شود (به استثنای زنان مبتلا به بیماری سیانوتیک قلب، و زنان دارای دریچهٔ مصنوعی، و بیماریان دارای هر دو عارضه) (ACOG، ۲۰۱۶). رژیم‌های دارویی که به صورت روتین برای پیشگیری از عفونت‌های سزارین استفاده می‌شوند، به خوبی اندوکاردیت را نیز پوشش می‌دهند (فصل ۴۹).

سایر پیشگیری‌ها

کنترل قند خون مبتلایان به دیابت میزان عفونت زخم را کاهش می‌دهد در فصل ۵۷ مورد تأکید قرار گرفته است. دیگر عامل خطر قابل تغییر سیگار کشیدن است که مخصوصاً در زنان دچار چاقی بیمارگونه کاهش مصرف آن مفید خواهد بود (Alanis، ۲۰۱۰؛ Avila، ۲۰۱۲؛ Shree، ۲۰۱۶). طبیعی بودن دمای بدن بیمار در حین جراحی میزان عفونت زخم در جراحی‌های عمومی را کاهش می‌دهد و یکی از اقدامات پروژه بهبود مراقبت‌های جراحی (SCIP) می‌باشد (Kurz، ۱۹۹۶؛ The Joint Commission، ۲۰۱۶). علیرغم فقدان داده‌های قطعی، می‌توان به لحاظ منطقی این اصل را به زایمان سزارین نیز تعمیم داد (Carpenter، ۲۰۱۲). تجویز مکمل اکسیژن استنشاقی با غلظت بالا در حوالی عمل جراحی میزان‌های عفونت زخم را کاهش نمی‌دهد (Duggal، ۲۰۱۳؛ Klingel، ۲۰۱۳).

■ ایمنی جراحی

کمیسیون Joint (۲۰۱۳) به منظور پیشگیری از خطاهای جراحی، پروتکلی منتشر کرد: جهت زایمان سزارین، تمام مدارک مربوطه بلافاصله قبل از عمل مورد تأیید قرار می‌گیرند و یک «وقت استراحت» قبل از شروع جراحی استفاده می‌شود. «وقت استراحت» نیازمند توجه تمام اعضای تیم جراحی برای تأیید صحت بیمار، محل جراحی، و نوع جراحی است. موضوعات مهم مورد بحث نیز شامل معرفی اعضای تیم مراقبت از بیمار، تأیید آنتی‌بیوتیک‌های پروفیلاکتیک، برآورد مدت زمان جراحی، و گفتگو در خصوص عوارض مورد انتظار می‌شود. علاوه بر این، ابزارهای مورد نیاز نیز باید پیش از جراحی درخواست شوند تا از به خطر افتادن بیمار و همچنین ایجاد تأخیر در حین جراحی جلوگیری شود.

شمارش ابزارها، اسفنج‌ها، و سوزن‌ها پیش و پس از جراحی از جمله نکات ایمنی ضروری در جراحی است. در صورتی که شمارش ابزارها با تعداد آنها بیش از شروع معاینه مطابقت نداشته باشد، برای یافتن ابزارهای جامانده از تصویربرداری رادیوگرافیک استفاده می‌شود (ACOG، ۲۰۱۴a).

تکنیک زایمان سزارین

شیوهٔ انجام زایمان سزارین از نظر جراحی، در سرتاسر جهان مشابه بوده و فقط تفاوت‌هایی جزئی در این زمینه وجود دارد. اکثر مراحل جراحی، بر پایهٔ داده‌های مبتنی بر شواهد استوار بوده، به‌وسیلهٔ Dahlke و همکاران مورد نقد و بررسی قرار گرفته‌اند (۲۰۱۳). همانند تمامی جراحی‌ها، درک صحیح از آناتومی مربوطه ضروری است، که در فصل ۲ به تصویر کشیده شده و توصیف شده است.

■ لاپاروتومی

در مامایی معمولاً جهت لاپاروتومی از یک برش عمودی در خط وسط یا یک برش عرضی در سطح سوپراپوبیک استفاده می‌شود. دسترسی عرضی به شکم از طریق برش Pfannenstiel یا Maylard برقرار می‌شود. از بین این دو نوع برش، در زایمان سزارین غالباً از برش Pfannenstiel استفاده می‌شود.

برش‌های عرضی در راستای خطوط Langer پوست ایجاد می‌شوند؛ از لحاظ زیبایی ظاهری، نتیجهٔ این روش در مقایسه با برش‌عمودی بهتر خواهد بود. علاوه بر این، از مزایای این روش در مقایسه با برش عمودی می‌توان به کاهش فتق در محل برش اشاره کرد. استفاده از برش Pfannenstiel در مواردی که به

فضای جراحی وسیعی نیاز است یا در مواردی که ممکن است دسترسی به قسمت‌های فوقانی شکم نیز لازم شود، توصیه نمی‌شود. در هنگام برش آپونوروز عضلات مایل داخلی و خارجی به وسیلهٔ برش عرضی، لایه‌هایی ایجاد می‌شود که ممکن است مایع چرکی بین آنها تجمع کند. بنابراین، در مواردی که خطر عفونت بالاست، بهتر است از برش در خط وسط استفاده شود. ورود فوری به فضای داخل شکم حین زایمان سزارین اولیه و یا تکراری نوعاً با برش عمودی سریع‌تر خواهد بود (Wylie، ۲۰۱۰). در نهایت، برش‌های عرضی معمولاً با ساختارهای عصبی - عروقی شامل اعصاب ایلیوایینگوئینال و ایلیوهیپوگاستریک و عروق اپی‌گاستریک سطحی و تحتانی تقاطع دارند. به لحاظ منطقی خونریزی، هماتوم در محل زخم، و قطع ارتباط نورولوژیک این نوع برش را بیش از برش‌های عمودی درگیر می‌کند. بهترین نوع برش برای زنان دچار چاقی بیمارگونه مشخص نشده است (Smid، ۲۰۱۶). همان‌گونه که در فصل ۴۸ شرح داده می‌شود، ترجیح ما در مورد هر زن بسیار چاق، برش عمودی در خط وسط و حوالی ناف می‌باشد.

تفاوت عمدهٔ برش Maylard با برش Pfannenstiel در این است که در برش Maylard به منظور گسترده‌تر شدن فضای جراحی، بطن‌های عضله راست شکمی به صورت افقی بریده می‌شوند. این نوع برش از لحاظ فنی دشوارتر است، چرا که نیازمند جدا کردن و بستن شریان‌های اپی‌گاستریک تحتانی است؛ این شریان‌ها در کنارهٔ خارجی بطن‌های عضلات راست شکمی قرار دارند.

هنگامی که دسترسی به داخل شکم ایجاد شد استفاده از رترا کتورهای دستی فلزی میدان دید بهتری برای هیستروتومی فراهم می‌کند. تعداد اندکی از کارآزمایی تصادفی کوچک میزان عفونت زخم پس از جراحی سزارین را در حالت استفاده از یک رترا کتور پلاستیکی یک بار مصرف (Alexis-O) ارزیابی کرده‌اند. نتایجی که نشان‌دهنده‌ی سودمندی باشند متناقض هستند (Hinkson، ۲۰۱۶؛ Scolari childress، ۲۰۱۶؛ Theodoris، ۲۰۱۱).

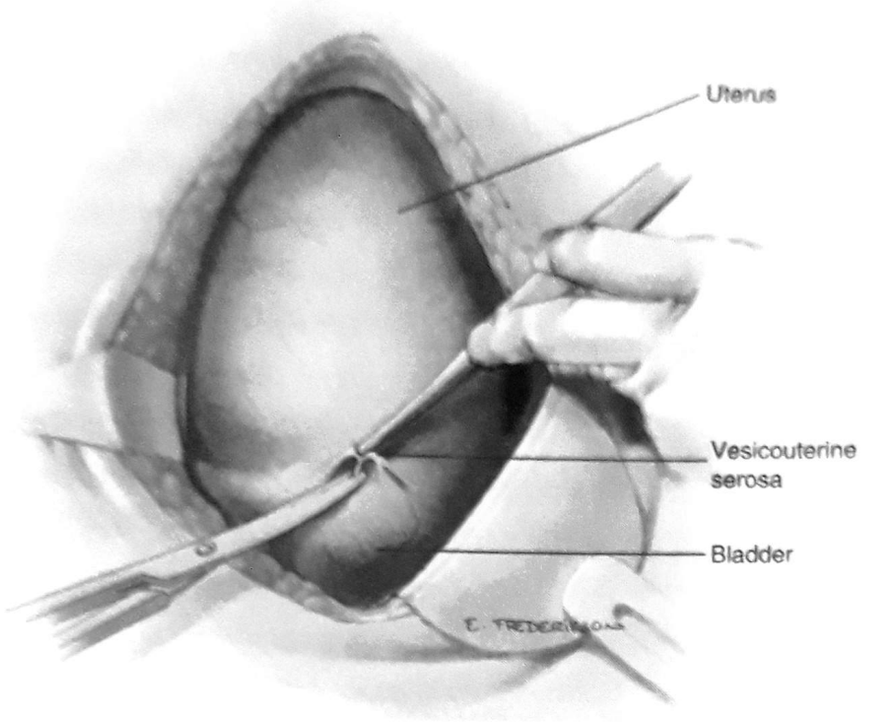
برش‌های عرضی

در برش پفانستیل، پوست و بافت زیرجلدی با استفاده از یک برش عرضی، پایین، و اندکی منحنی - خطی برش داده می‌شوند. این برش در تراز خط رویش موی پوبیک که معمولاً ۳cm بالاتر از کنارهٔ فوقانی سمفیز پوبیس است، ایجاد می‌شود. برش به نحوی از کناره‌های خارجی گسترش می‌یابد تا عرض برش برای وضع‌حمل از میان آن کافی باشد (به طور معمول ۱۲ تا ۱۵cm).

جداسازی نافذ، در میان لایهٔ زیرجلدی و تا سطح فاشیا ادامه می‌یابد. عروق اپیگاستریک سطحی را معمولاً می‌توان در حد فاصل بین پوست و فاشیا، و در فاصلهٔ چند سانتی‌متری از خط وسط شناسایی کرده و کوآگوله کرد. اگر این عروق بریده شوند، می‌توان آنها را با نخ بخیهٔ ساده با نخ گات (اندازهٔ ۰-۳)، بخیه کرد یا با تیغهٔ الکتریکی - جراحی، منعقد نمود.

سپس فاشیا در خط وسط بصورت نافذ بریده می‌شود. فاشیای شکمی قدامی معمولاً از دو لایهٔ قابل رؤیت تشکیل یافته است: آپونوروزهای عضلهٔ مایل خارجی، و لایهٔ به هم جوش‌خورده‌ای حاوی آپونوروزهای عضلات عرضی شکمی و مایل داخلی. حالت بهینه آن است که این دو لایه در حین گسترش دادن جانبی برش فاشیایی، به طور جداگانه برش داده شوند. عروق اپیگاستریک تحتانی معمولاً در خارج از لبهٔ طرفی عضلهٔ رکتوس شکمی و در زیر آپونوروزهای به هم جوش خوردهٔ عضلات عرضی شکمی و مایل داخلی قرار دارند. بنابراین، گرچه این امر به ندرت لازم می‌شود، اما گسترش دادن بیشتر برش فاشیایی به سمت طرفین ممکن است سبب قطع‌شدن این عروق گردد. لذا اگر لازم باشد این برش به سمت طرفین گسترش یابد، این عروق باید شناسایی و کوآگوله شده یا با بخیه لیگاته شوند تا از خونریزی و رتراکسیون عروقی پیشگیری شود.

پس از بریده شدن فاشیا، دستیار جراح لبهٔ تحتانی این فاشیا را با استفاده از کلامپ‌های Kocher، گرفته و بلند می‌کند و در همین حال جراح، غلاف فاشیایی را به صورت نافذ یا غیرنافذ، از عضلات رکتوس زیرین آن جدا می‌کند، تا زمانی که به لبهٔ فوقانی سمفیزپوبیس برسد. سپس لبهٔ فوقانی فاشیا گرفته شده و جداسازی فاشیا از عضلهٔ رکتوس تکمیل می‌شود. عروق خونی واقع در بین این عضلات و فاشیا، کلامپ شده، بریده شده، و لیگاته می‌شوند یا با تیغهٔ الکتریکی جراحی، کوآگوله می‌گردند. برای کاهش میزان عفونت و خونریزی، انجام هموستاز دقیق الزامی است. جداسازی فاشیا از سمت بالا و طرفین ادامه می‌یابد تا یک فضای نیم دایره‌ای در قسمت بالای برش عرضی با شعاع حدود ۸ سانتی‌متر ایجاد شود. این اندازه بسته به جثهٔ جنین متفاوت خواهد بود. سپس عضلات رکتوس و پیرامیدالیس ابتدا از بالا و سپس از پایین با برش نافذ و غیر نافذ در خط وسط از یکدیگر جدا می‌شوند تا فاشیای ترانسورسالیس و صفاق نمایان شوند.



تصویر ۱-۳۰. سروز مثانه در بالای تاخوردگی مثانه با استفاده از فورسپس گرفته شده و با قیچی Metzenbaum برش داده می‌شود.

فاشیای عضلهٔ ترانسورسالیس و چربی پیش‌صفاقی به صورت غیرنافذ جدا می‌گردند تا دسترسی به صفاق زیرین آنها میسر شود. صفاق واقع در نزدیکی انتهای فوقانی برش، به دقت باز می‌گردد (چه به صورت غیرنافذ و چه با بلندکردن آن با دو هموستات که حدود ۲ سانتی‌متر از یکدیگر فاصله دارند). سپس چین چادر - مانند صفاق واقع بین این دو کلامپ، بازبینی و لمس می‌گردد تا اطمینان حاصل شود که مثانه، روده، یا اومنتوم در مجاورت آن قرار ندارند. سپس صفاق بریده می‌شود. برش صفاق از سمت بالا به قطب بالایی برش شکمی و از سمت پایین تا بالای محلی که صفاق بر روی مثانه تاخورده است، گسترش می‌یابد. نکته مهم این است که در زنانی که سابقهٔ جراحی داخل شکمی قبلی (از جمله زایمان سزارین) دارند، روده یا اومنتوم ممکن است به سطح زیرین صفاق چسبیده باشند. علاوه بر این در زنانی که زایمان مسدود شده دارند، مثانه ممکن است تقریباً تا تراز ناف به بالا رانده شده باشد.

برش عمودی خط وسط

این برش در خط وسط و از ۲ تا ۳ سانتی‌متری بالاتر از کنارهٔ سمفیز شروع می‌شود. طول برش باید به قدری باشد که امکان خروج شیرخوار را بدون هیچ مشکلی فراهم آورد. (به‌طور معمول ۱۲ تا ۱۵ cm). برش نافذ یا برشی که با تیغهٔ الکتریکی جراحی ایجاد شده است، تا غلاف عضلهٔ رکتوس قدامی ادامه می‌یابد.توسط اسکالپل یک شکاف نافذ کوچک در نیمهٔ فوقانی لیناً آلبا ایجاد می‌شود. شکاف در این محل از سیستوتومی احتمالی پیشگیری می‌کند. انگشتان اشاره و وسط در زیر فاشیا قرار گرفته و آن را بالا می‌برند و برش فاشیایی توسط قیچی یا اسکالپل به سمت بالا و پایین گسترش می‌یابد. جداسازی عضلات رکتوس و پیرامیدالیس در خط وسط و ورود به صفاق مشابه آنچه در برش Pfannenstiel گفته شده صورت می‌گیرد.

■ هیستروتومی

در اغلب موارد، قطعهٔ تحتانی رحم به صورت عرضی و به نحوی که Kerr در سال ۱۹۲۱ شرح داده است، برش داده می‌شود. گهگاه نیز ممکن است از برش عمودی در قطعهٔ تحتانی استفاده شود که به وسیلهٔ Krönig در سال ۱۹۱۲ شرح داده شده است. در مقابل، برش کلاسیک به صورت یک برش عمودی در قسمت پایین رحم آغاز شده و سپس به سمت بالا و به درون قسمت فعال جسم رحم گسترش می‌یابد. در نهایت، یک برش فوندال و یا حتی خلفی ممکن است برای موارد دچار سندرم‌های جفت اکرتا انتخاب شوند.

برش عرضی سزارین در قسمت تحتانی

در بیشتر موارد زایمان سزارین این برش ترجیح داده می‌شود. در

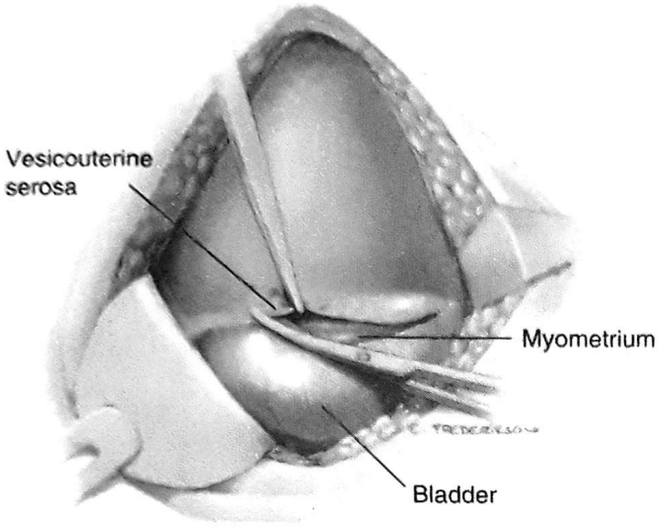
مقایسه با برش کلاسیک، این برش آسان‌تر ترمیم می‌شود؛ در محلی غیرفعال واقع است که کمترین احتمال پارگی را در بارداری بعدی دارد؛ کمتر موجب خونریزی از محل برش می‌شود؛ و کمتر موجب چسبندگی روده یا اومنتوم به برش میومتر می‌گردد.

قبل از انجام هرگونه هیستروتومی، جراح باید فوندوس را لمس کرده ومقدار چرخش رحم را تشخیص دهد. رحم ممکن است به یک سمت چرخیده باشد، به گونه‌ای که رباط گرد سمت مقابل قدامی‌تر بوده و به خط وسط نزدیک‌تر باشد. در این موارد، محل انجام هیستروتومی به گونه‌ای تغییر می‌یابد که برش در مرکز قسمت تحتانی قرار گیرد. این اقدام از گسترش یافتن پارگی به سمت شریان رحمی مجاور و پاره کردن آن پیشگیری می‌کند. ممکن است جهت هدایت روده‌هایی که بیرون زده‌اند به خارج از محل جراحی و جمع کردن آنها از یک گاز مرطوب استفاده شود.

تاشدگی صفاق در بالای لبهٔ فوقانی مثانه و بخش قدامی قطعهٔ تحتانی رحم که بر روی آن قرار دارد در خط وسط به وسیلهٔ فورسپس گرفته شده و با استفاده از قیچی، به صورت عرضی برش داده می‌شود (تصویر ۱-۳۰). پس از آغاز برش، قیچی در بین سروز مثانه‌ای-رحمی و قطعهٔ تحتانی رحم قرار داده شده و سپس قیچیِ باز از خط وسط به سمت طرفین فشار داده می‌شود. این برش عرضی صفاق تقریباً در تمام طول قسمت تحتانی رحم گسترش می‌یابد. با نزدیک‌شدن به لبهٔ طرفی در هر طرف، قیچی اندکی به سمت سر مادر متمایل می‌شود (تصویر ۲-۳۰). لبهٔ تحتانی صفاق بلند شده، مثانه در فضای رحمی - مثانه‌ای به آرامی و به روش جداسازی نافذ یا غیرنافذ، از میومتر زیرین جدا می‌گردد (تصویر ۳-۳۰). ایجاد زبانهٔ مثانه به نحو مؤثری مثانه را به خارج از محلی که قرار است رحم بریده شود رانده و در صورتی که هنگام خارج کردن جنین به طور ناخواسته برش رحم به سمت پایین گسترش یابد، از بریدگی مثانه پیشگیری می‌کند.

به طور کلی، عمق این جداشدگی تحتانی مثانه، نباید از ۵ سانتی‌متر تجاوز کند، و معمولاً کمتر از این رقم است. با این حال، در مواردی که هیسترکتومی سزارین از قبل برنامه‌ریزی شده یا پیش‌بینی می‌شود، توصیه می‌شود برش مثانه به سمت پایین گسترش یابد تا به هیسترکتومی کامل کمک کرده و خطر سیستوتومی را کاهش دهد.

برخی از جراحان زبانهٔ مثانه درست نمی‌کنند. مهم‌ترین

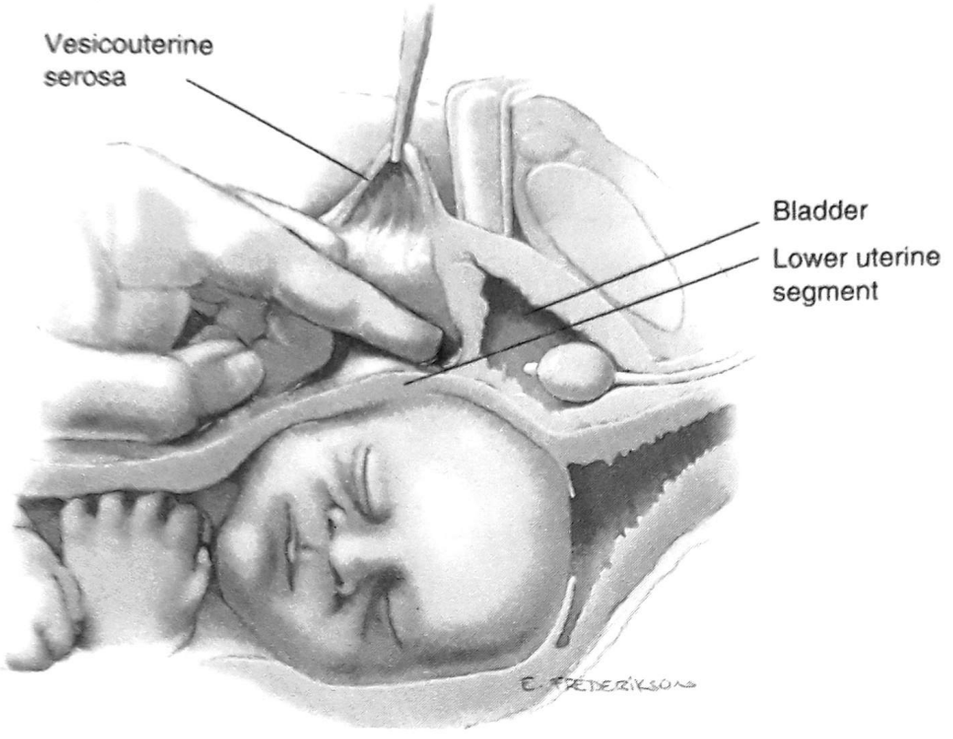


تصویر ۲-۳۰. این لبه‌ی صفاقی بلند شده و به سمت طرفین برش داده می‌شود.

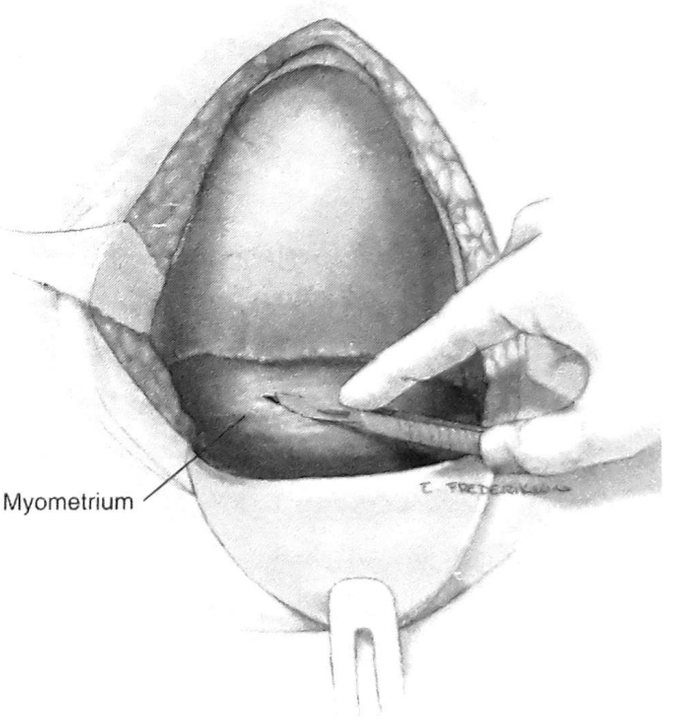
مزیت این شیوه، کاهش زمان بین شروع برش پوست تا زمان وضع حمل است، اما داده‌هایی که از این روش حمایت کنند محدود هستند (O'Neill، ۲۰۰۱؛ Tuuli، ۲۰۱۲).

برش رحمی. ورود به رحم، از طریق قطعهٔ تحتانی رحم صورت می‌پذیرد. استفاده از لمس انگشتی برای یافتن مرز فیزیولوژیک بین قطعه فوقانی و سفت‌تر میومتر و قطعه تحتانی و منعطف‌تر آن می‌تواند در تعیین مکان کمک‌کننده باشد. برای زبانهٔ مثانه نیز می‌تواند به عنوان راهنما عمل کند و اغلب مکان هیستروتومی در نزدیکی این خط انتخاب می‌شود. در زنانی که دارای اتساع پیشرفته یا کامل سرویکس هستند، مهم است که برش رحمی را نسبتاً بالاتر انجام داد. شکست در انجام این اقدام، خطر گسترش یافتن برش از طرفین به شریان‌های رحمی را افزایش می‌دهد؛ همچنین ممکن است به جای برش قسمت تحتانی رحم، به بریده شدن سرویکس یا واژن منجر شود. چنین برش‌هایی در سرویکس ممکن است پس از جراحی، به هم ریختگی‌های قابل توجهی را در ساختار سرویکس پدید آورد.

رحم را می‌توان به روش‌های گوناگونی برش داد. آغاز تمامی این روش‌ها بدین ترتیب است که با استفاده از اسکالپل (چاقوی جراحی)، برش عرضی در خط وسط و به طول ۱ تا ۲ سانتی‌متر بر روی قطعهٔ تحتانی نمایان شدهٔ رحم ایجاد می‌گردد (تصویر ۴-۳۰). ضربات مکرر و کم عمق باعث اجتناب از بریدن پوست جنین می‌شود. با نازک شدن میومتر نوک یک انگشت می‌تواند



تصویر ۳-۳۰. این مقطع عرضی، جداسازی غیرنافذ مثانه از روی رحم را نشان می‌دهد که با هدف نمایان‌شدن قطعهٔ تحتانی رحم انجام می‌گیرد.



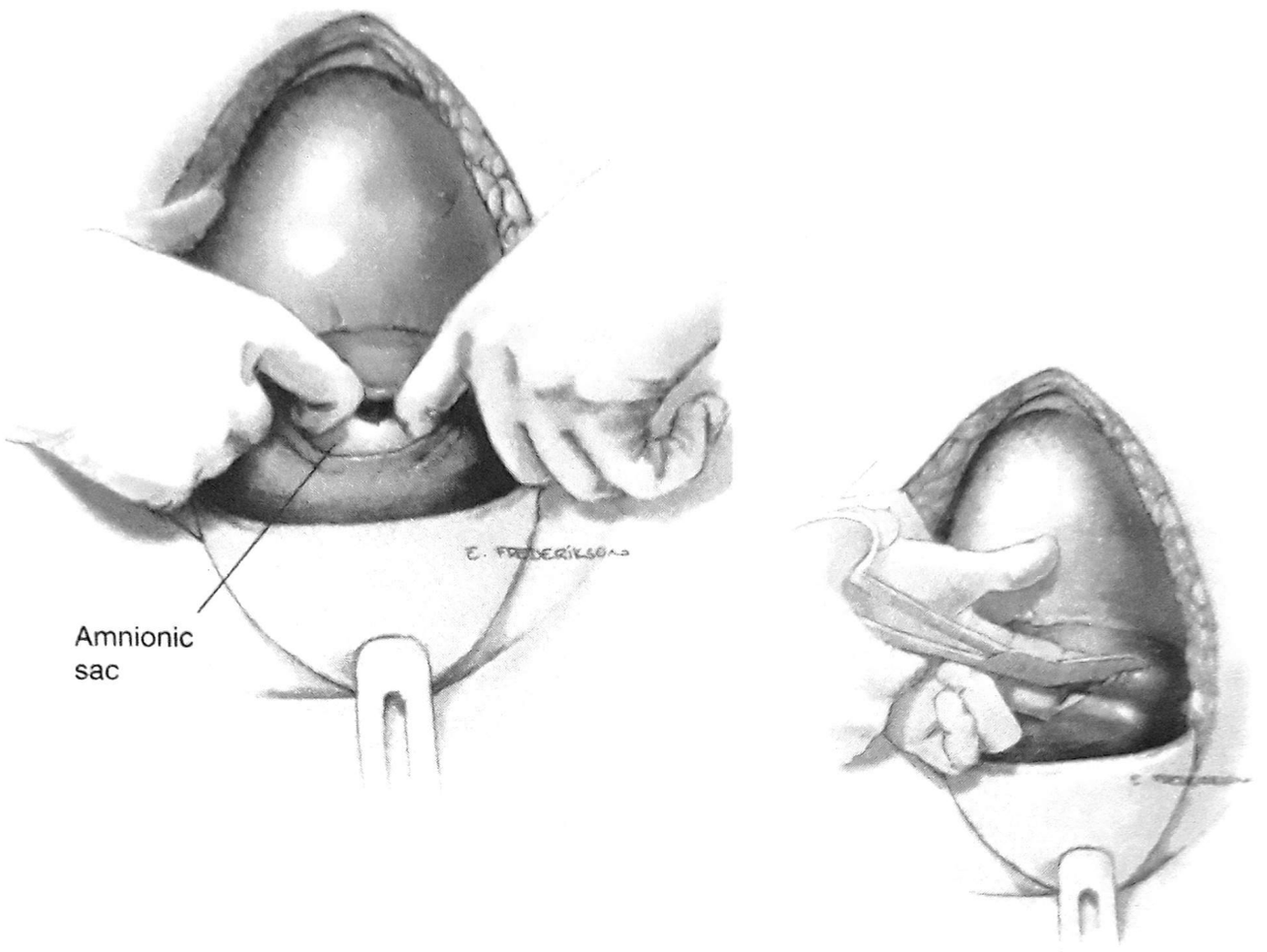
تصویر ۴-۳۰. میومتر با ضربات کم عمق برش داده می‌شود تا از بریده‌شدن سر جنین جلوگیری به عمل آید.

وارد حفره رحم شود. پس از شکافتن رحم، می‌توان با فشاری که توسط انگشتان اشاره به سمت طرفین و سپس اندکی به سمت بالا اعمال می‌شود به راحتی برش را گسترش داد (تصویر ۳۰-۵). برخی از شواهد از تعریض برش قطعه تحانی رحم با استفاده از انگشتان و کشیدن برش از دو سمت مخالف در جهت سری – دمی حمایت می‌کنند (Cromi، ۲۰۰۸؛ Xodo، ۲۰۱۶).

در روشی دیگر، چنانچه قطعهٔ تحتانی رحم ضخیم باشد، با ایجاد برش توسط قیچی بانداژ به سمت خارج و سپس اندکی به سمت بالا، بریدگی گسترش می‌یابد. زمانی که از قیچی استفاده می‌شود،باید انگشت اشاره و وسط دست غیرغالب را در زیر میومتر و بالای بخش‌های جنینی قرار داد تا از ایجاد جراحت در جنین پیشگیری شود. در مقام مقایسهٔ گسترش دادن برش اولیهٔ رحم به شیوه‌های نافذ و غیرنافذ، باید گفت که گسترش به شیوهٔ غیرنافذ با موارد کمتری از گسترش غیرعمدی برش، مدت زمان کوتاه‌تر جراحی و اتلاف خون کمتر همراه است. اگرچه میزان عفونت و نیاز به تزریق خون در دو روش تفاوتی ندارد (Asicioglu، ۲۰۱۴؛ Saad، ۲۰۱۴).

برش رحمی باید به قدری وسیع ایجاد شود که اجازه دهد سر و تنهٔ جنین بدون پاره‌کردن عروق رحمی واقع در لبه‌های طرفی رحم خارج گردند. اگر جفت در خط برش قرار داشته باشد، باید جدا شده و یا برش داده شود. در نتیجه عملکرد جفتی لطمه می‌بیند و بنابراین وضع حمل باید به سرعت انجام شود.

گاهی اوقات، از ایجاد برش عرضی در قسمت تحتانی رحم

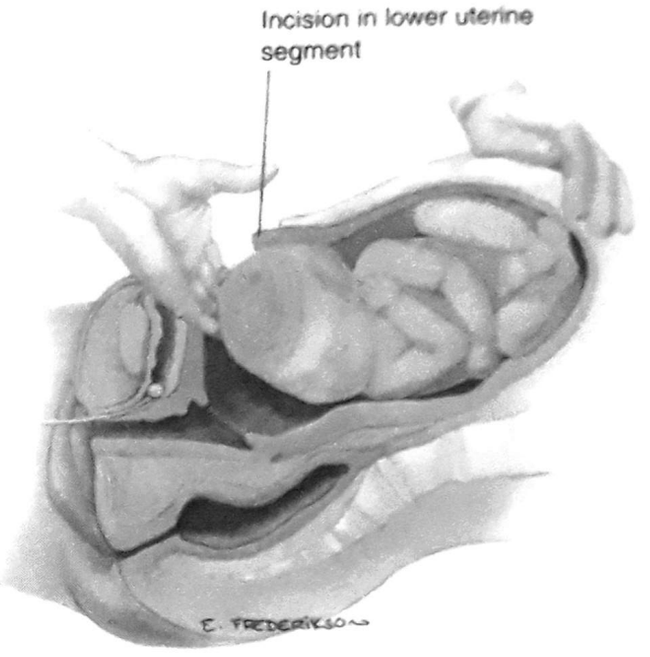


تصویر ۵-۳۰. پس از ورود به حفرهٔ رحمی، برش با استفاده از انگشتان یا قیچی بانداژ (تصویر کوچکتر) به طرفین گسترش داده می‌شود.

استفاده می‌شود اما این روش فضای کافی برای جراحی فراهم نمی‌آورد. در این موارد، یکی از گوشه‌های برش هیستروتومی به سمت بالا و به سوی قسمت قابل انقباض میومتر گسترش می‌یابد (برش *J*). در صورتی که این برش در هر دو طرف ایجاد شود، برش *U* نامیده می‌شود. در نهایت، برخی از جراحان ترجیح می‌دهند که برش را در خط وسط گسترش دهند (برش *T*). همان‌طور که انتظار می‌رفت، این برش‌ها با افزایش از دست رفتن خون در حین جراحی همراه هستند (Boyle، ۱۹۹۶؛ Patterson، ۲۰۰۲). علاوه بر این، از آنجایی که این برش‌ها به قسمت قابل انقباض گسترش می‌یابند، احتمال پارگی رحم در صورت فرصت دادن برای زایمان طبیعی و وضع‌حمل واژینال در بارداری‌های بعدی افزایش می‌یابد.

وضع حمل جنین. در نمایش سفالیک، یک دست در بین سمفیز پوبیس و سر جنین، به داخل حفرهٔ رحمی فرو برده می‌شود. سر جنین به آرامی توسط انگشتان دست و کف آن که از میان برش عبور کرده‌اند، بلند می‌شود. وقتی که سر جنین وارد بریدگی شد، می‌توان با خفیف‌ترین فشار بر روی فوندوس که از روی شکم اعمال می‌شود به وضع حمل کمک کرد (تصویر ۶-۳۰).

پس از زایمانی طولانی همراه با عدم تناسب سر با لگن، سر جنین ممکن است محکم درداخل کانال زایمانی گیر افتاده باشد. آزادسازی سر فشرده شدهٔ جنین خطر گسترش برش رحمی، اتلاف خون مرتبط با آن و شکستگی جمجمه جنین را افزایش می‌دهد. برای وضع حمل در این وضعیت ۳ راه حل وجود دارد: می‌توان از روش «هل دادن» استفاده کرد. در این روش دستیار



تصویر ۶-۳۰. خارج کردن سر جنین.

جراح دست خود را در واژن کرده و با اعمال یک فشار رو به بالا موجب جابه‌جا شدن سر جنین و خارج شدن آن از بالای سمفیز پوبیس می‌شود.

در روشی دیگر موسوم به روش «کشیدن»، پاهای جنین گرفته شده و از محل برش هیستروتومی خارج می‌شود. سپس جنین به وسیلهٔ کشش خارج می‌شود؛ درست مانند کششی که در زایمان نمایش بریچ اعمال می‌شود. تنها کارآزمایی‌های تصادفی کوچک و مطالعات هم‌گروهی گذشته‌نگر داده‌هایی در حمایت از رویکرد دوم فراهم کرده‌اند (Berhan، ۲۰۱۴؛ Jeve، ۲۰۱۶؛ Nooh، ۲۰۱۷). ممکن است یک برش هیستروتومی عمودی در پایین رحم انتخاب شود که فضای بیشتری برای تکنیک «کشیدن» فراهم خواهد کرد. اگر از قبل یک برش افقی در پایین رحم انجام شده باشد می‌توان آن را به صورت یک برش J، U و T گسترش داد که قبلاً شرح داده شد.

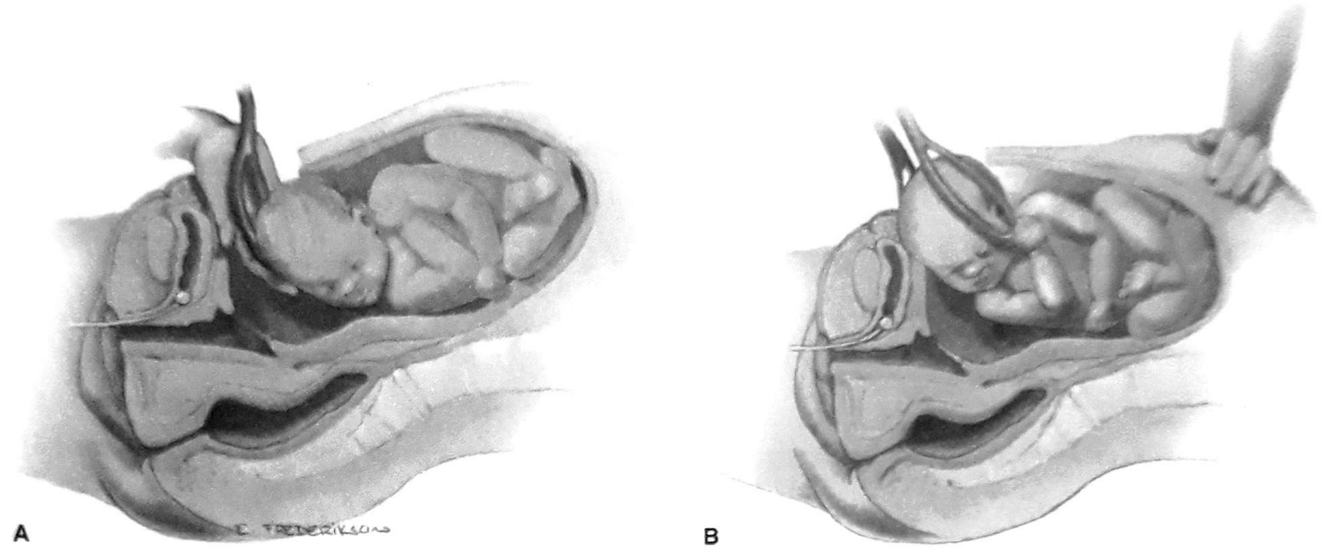
روش سوم موسوم به «بالش جنینی» می‌باشد که یک بالون قابل اتساع است که داخل واژن قرار می‌گیرد و هنگامی که هوا به داخل آن دمیده شود سر جنین را به بالا می‌راند. این ابزار در خارج از ایالات متحده در دسترس می‌باشد اما شواهد محدودی در مورد کارآیی آن وجود دارد (Safa، ۲۰۱۶؛ Seal، ۲۰۱۶).

برعکس، در زنانی که هنوز زایمان آغاز نشده است، ممکن است سر جنین فاقد مولدینگ بوده و نقطهٔ سفالیک پیشتاز نداشته باشد. در زنانی که قسمت تحتانی رحم نسبتاً ضخیم بوده و توسط زایمان تضعیف نشده است ممکن است بلند کردن سر مدور جنین از میان برش رحمی دشوار باشد. در این موارد، همان‌طور که در تصویر ۷-۳۰ نیز نشان داده شده است، برای خارج کردن سر جنین می‌توان از فورسپس یا ابزار واکیومی استفاده کرد.

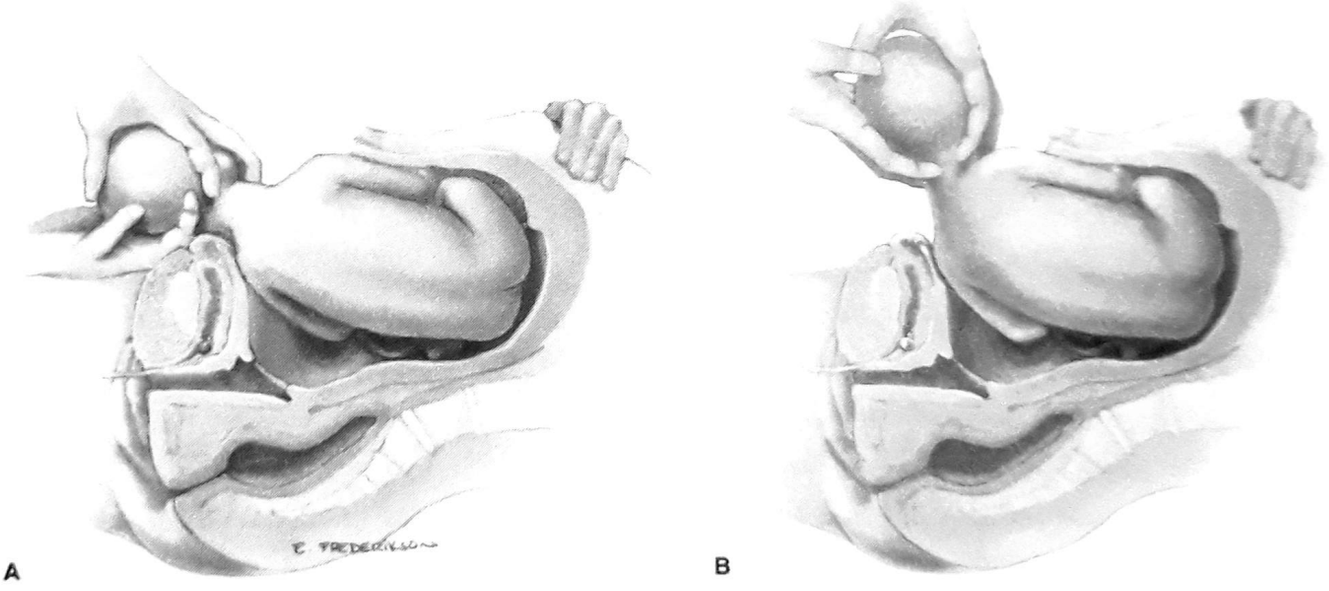
پس از خارج شدن سر جنین، باید یک انگشت را در راستای گردن جنین به داخل برد تا مشخص شود که آیا یک یا تعدادی بیشتری از حلقه‌های بند ناف به دور گردن جنین پیچیده است یا نه. اگر حلقه‌های بند ناف یافت شود، باید آن‌ها را از روی سر جنین لغزاند. سر جنین به وضعیت اکسی‌پوت عرضی که عمود بر قطر بین شانه‌های جنین قرار می‌گیرد، چرخانده می‌شود. دو طرف سر جنین با دو دست گرفته می‌شود، و تا زمانی که شانهٔ قدامی جنین وارد برش هیستروتومی شود، یک کشش ملایم رو به پایین اعمال می‌شود (تصویر ۸-۳۰). سپس با جابه‌جایی رو به بالا شانهٔ خلفی خارج می‌شود. در طی وضع‌حمل، جهت پیشگیری از آسیب به شبکهٔ بازویی از اعمال نیروی ناگهانی یا شدید پرهیز می‌شود. سپس با اعمال کشش ثابت رو به خارج، بقیهٔ بدن نیز به‌آسانی به دنبال شانه‌ها خارج می‌شود. فشار ملایم بر روی فوندوس می‌تواند به این موضوع کمک کند.

به استثنای برخی موارد، بر طبق توصیه‌های فعلی انجمن قلب آمریکا در خصوص احیای نوزاد، حتی در صورتی که مکونیوم نیز وجود داشته باشد، نباید بلافاصله پس از تولد اقدام به ساکشن کرد (Wyckoff، ۲۰۱۵). توضیح بیشتر در این خصوص و همچنین در خصوص کلامپ کردن تأخیری بند ناف در فصل ۲۷ آورده شده است؛ بند ناف کلامپ شده، و نوزاد به یکی از اعضای تیم تحویل داده می‌شود که در صورت لزوم، اقدامات احیا را انجام خواهد داد.

مطالعاتی که زایمان سزارین اختیاری تحت بیهوشی نوراگزیال را با زایمان واژینال خودبخودی مقایسه کردند، نشان دادند که نیاز به احیای نوزاد تفاوت قابل ملاحظه‌ای در بین دو گروه ندارد (Atherton، ۲۰۰۶؛ Gordon، ۲۰۰۵؛ Jacob، ۱۹۹۷). آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۷) توصیه کرده‌اند که «یک فرد واجد شرایط که در امر احیای نوزاد تبحر دارد، باید در اتاق عمل زایمان حضور داشته باشد در بیمارستان پارکلند، پرستاران ویژهٔ اطفال در زایمان‌های سزارین برنامه‌ریزی شده و بدون عارضه حضور می‌یابند. به ویژه اینکه، همانطور که خطرات مورد انتظار نوزادی



تصویر ۷-۳۰. A) نخستین تیغهٔ فورسپس زایمان سزارین در محل خود قرار داده می‌شود. B) برای بلندکردن سر از میان برش، از کشش ملایم رو به بالا و رو به بیرون استفاده می‌شود.



تصویر ۸-۳۰. شانهٔ قدامی (A) و سپس شانهٔ خلفی (B) خارج می‌گردند.

افزایش می‌یابند، مهارت‌های ارائه‌دهندگان سلامت در زمینه احیا نیز باید ارتقا پیدا کنند (Wyckoff، ۲۰۱۵).

با هدف ترویج شیردهی مادران، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) توصیه می‌کند تماس پوستی مادر و نوزاد در اتاق زایمان برقرار شود. اگرچه اغلب کارآزمایی‌های تصادفی بر زایمان واژینال متمرکز شده‌اند، چندین مطالعه‌ی کوچک از ایجاد تماس پوستی متعاقب زایمان سزارین حمایت می‌کنند. روش ما نیز به همین صورت است (Moore، ۲۰۱۶؛ Stevens، ۲۰۱۴).

پس از تولد، یک انفوزیون وریدی حاوی دو آمپول یا ۲۰ واحد اکسی‌توسین در هر لیتر مایع کریستالوئید با سرعت ۱۰

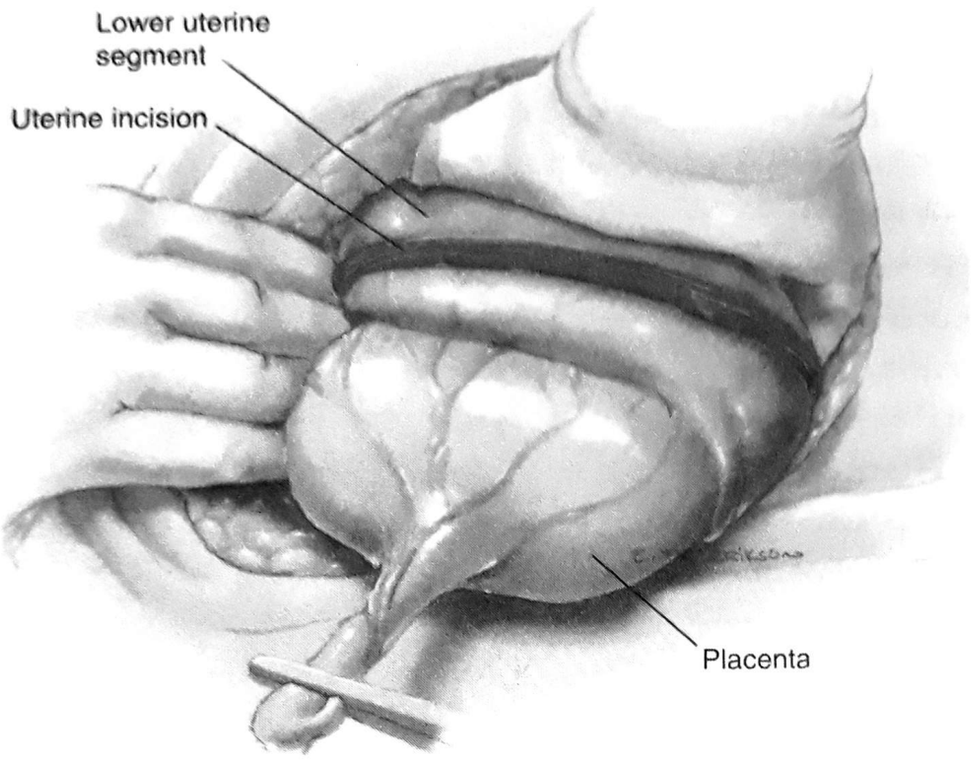
میلی‌لیتر در دقیقه انفوزیون می‌شود. برخی ترجیح می‌دهند از دوز بالاتری جهت انفوزیون استفاده کنند، با این حال باید از تجویز دوزهای بولوس اجتناب کرد، زیرا سبب هیپوتانسیون می‌شوند (Roach، ۲۰۱۳). پس از اینکه رحم به نحو مطلوبی منقبض شد، می‌توان دوز را کاهش داد. کاربتوسین یک مادهٔ جایگزین است که پروفیلاکسی مناسب و البته گران قیمتی در مقابل خونریزی فراهم می‌آورد. (این دارو یکی از مشتقات طولانی‌اثر اکسی‌توسین است که در ایالات متحده موجود نیست) (Jin، ۲۰۱۶). داروهای ردهٔ دوم، عبارت‌اند از آلکالوئیدهای ارگوت که موجب هایپرتنشن می‌شوند. یکی دیگر از داروهای خط دوم برای درمان آتونی رحم، مشتق ۱۵- متیل پروستاگلاندین $F_{2\alpha}$ بنام کاربوپروست می‌باشد. برخی (اما مطمئناً نه همهٔ) مطالعات نشان می‌دهند که ظاهراً میزوپروستول عملکردی مشابه اکسی‌توسین دارد (Chaudhuri، ۲۰۱۴؛ Conde- Agudelo، ۲۰۱۳). در نهایت، توصیه برخی محققان جهت کاهش از دست رفتن خون اضافه کردن ترانگزامیک اسید به انفوزیون استاندارد اکسی‌توسین است (Simonazzi، ۲۰۱۶؛ Wang، ۲۰۱۵).فعالیت ضد فیبرینولیتیکی این دارو و اثر آن بر روی میزان وقوع ترومبوآمبولی در زنان بارداری که تحت جراحی قرار می‌گیرند، مشخص نبوده و پیش از استفادهٔ گسترده از آن نیاز به انجام کارآزمایی‌های بزرگتر است. توضیح بیشتر در خصوص همهٔ این داروها در فصل ۴۱ یافت می‌شود.

خروج جفت. برش رحمی برای یافتن هر گونه محل خونریزی شدید تحت نظر گرفته می‌شود. این محل‌ها باید بی درنگ توسط Pennington یا فورسپس حلقوی کلامپ شوند. بسیاری از جراحان ترجیح می‌دهند خوشان جفت را خارج کنند، اما خروج خودبه‌خودی جفت به همراه اندکی کشش بند ناف، ممکن است خطر از دست دادن خون ناشی از جراحی و عفونت را کاهش دهد (Anorlu، ۲۰۰۸، Baksu، ۲۰۰۵). می‌توان بلافاصله پس از وضع‌حمل، جهت تسریع جدا شدن و خروج جفت ماساژ فوندوس را شروع کرد (تصویر ۹-۳۰).

بلافاصله پس از وضع‌حمل و مشاهدهٔ ظاهری جفت، حفرهٔ رحم ساکشن شده و جهت خارج شدن پرده‌های کنده شده، ورنیکس و لخته‌ها، به وسیلهٔ یک اسفنج تمیز می‌شود. در گذشته انگشتان (پس از پوشیدن دو عدد دستکش) یا فورسپس حلقوی از طریق برش هیستروتومی وارد شده و از آنها برای متسع کردن سرویکسی که به ظاهر بسته بود، استفاده می‌شد. این اقدام نرخ عفونت ناشی از هماتومتر احتمالی را بهبود نبخشیده و از این رو توصیه نمی‌شود (Kirscht، ۲۰۱۷؛ Liabsuetrakul، ۲۰۱۱).

ترمیم رحم. پس از خروج جفت، رحم را می‌توان از میان برش شکمی بلند کرد و بر روی دیوارهٔ شکم که با پارچه پوشانده شده است، قرار داد و فوندوس را با یک بسته گاز لاپاروتومی مرطوب پوشاند. انجام این کار مزیت‌هایی دارد. به عنوان نمونه، رحم شل و دچار آتونی را می‌توان به سرعت شناسایی نموده و ماساژ داد. خط برش و نقاط خونریزی را راحت‌تر می‌توان مشاهده نمود و ترمیم کرد (به ویژه اگر برش گسترش یافته باشد). آدنکس‌ها بهتر در معرض دید قرار می‌گیرند، و لذا عقیم‌سازی لوله‌ای راحت‌تر خواهد بود. در مقابل، برخی متخصصان ترجیح می‌دهند برش هیستروتومی را در حالی که رحم در جای خود قرار دارد ترمیم کنند. با مقایسهٔ این دو رویکرد، تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان اتلاف خون، درد و عوارض تبدار مشاهده نشده است (Walsh، ۲۰۰۹؛ Zaphratos، ۲۰۱۵).

پیش از بستن برش رحم، می‌توان عروق بزرگی که پیش از این کلامپ شده بودند را به صورت جداگانه لیگاته کرد، یا آنها را با یک بخیهٔ پیوسته بست. تعبیه IUD در صورتی که از قبل برنامه‌ریزی شده باشد پیش از بستن هیستروتومی انجام می‌شود (فصل ۳۸). یکی از زوایای برش رحم جهت ثابت‌سازی و انجام این برش با دست گرفته می‌شود. سپس، برش رحمی با یک یا دو لایهٔ بخیهٔ ممتد با استفاده از نخ بخیهٔ قابل جذب نمرهٔ صفر یا یک، بسته می‌شود (تصویر ۱۰-۳۰). بسیاری از جراحان، از نخ بخیهٔ کرومیک استفاده می‌کنند، ولی برخی از آنان نیز استفاده از نخ بخیه‌های دیرجذب صناعی پلی‌گلاکتین ۹۱۰ (ویکریل) را ترجیح می‌دهند. براساس مطالعات صورت گرفته هیچ یک از انواع بخیه برتری از جهت کاهش میزان عوارض از جمله پارگی محل برش در بارداری بعدی نداشته‌اند (گروه همکاری CORONIS، ۲۰۱۶). نوعاً بستن محل برش بصورت تک لایه سریع‌تر بوده و با میزان‌های بالاتر عفونت و یا دریافت خون همراهی ندارد (گروه همکاری CAESAR، ۲۰۱۶؛ Dodd، ۲۰۱۴؛ Roberge، ۲۰۱۴). علاوه بر این، از اکثر مطالعات مشاهده شده که تعداد لایه‌های بخیه اثر قابل ملاحظه‌ای بر میزان عوارض در بارداری بعدی ندارد (Chapman، ۱۹۹۷؛ گروه همکاری CORONIS، ۲۰۱۶؛ Durnwald، ۲۰۰۳؛ Roberge، ۲۰۱۱).



تصویر ۹-۳۰. بیرون‌زدن جفت از میان برش رحمی، هم‌زمان با انقباض رحم. یک دست، فوندوس رحم را به آرامی ماساژ می‌دهد تا به جداشدن جفت کمک نماید.

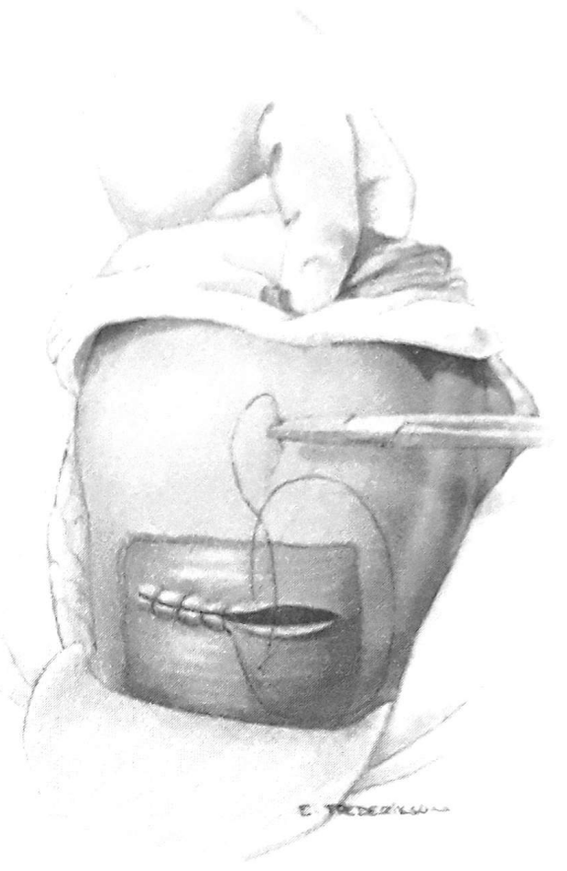
ما هم در بیمارستان پارکلند بستن یک لایهٔ برش رحمی با نخ کت‌گات کرومیک را تأیید می‌کنیم. بخیهٔ اول درست در ورای یکی از دو زاویهٔ برش رحمی زده می‌شود. سپس بخیهٔ ممتد کوکی که انسداد هموستاتیک بهتری را فراهم می‌آورد، زده می‌شود، به طوری که هر بخیه، در کل ضخامت میومتر فرو رود. بخیهٔ ممتد کوکی، درست تا ورای زاویهٔ مقابل برش رحمی ادامه می‌یابد. اگر نزدیک‌شدن لبه‌های برش پس از بخیهٔ ممتد یک لایه، رضایت‌بخش نباشد، و یا اگر نقاط خونریزی‌دهنده هم‌چنان باقی مانده باشند، آنگاه لازم است بخیه‌های بیشتری زده شوند. برای نزدیک‌کردن لبه‌های زخم و برقراری هموستاز، می‌توان یک لایه بخیهٔ دیگر اضافه کرد و یا می‌توان هر یک از نقاط خونریزی‌دهنده را با بخیه‌های لایی (تشکی) یا با بخیه‌هایی به شکل عدد 8 بست.

از قدیم‌الایام، لبه‌های صفاق موجود در کلدوساک را با بخیه ممتد با نخ کت گات کرومیک ۰-۲ به هم نزدیک می‌کنند. در کارآزمایی‌های تصادفی متعددی مشخص شده است که حذف این مرحله نیز هیچ‌گونه عوارضی را بعد از عمل جراحی پدید نمی‌آورد (Grundsell، ۱۹۹۸؛ Irion، ۱۹۹۶؛ Nagele، ۱۹۹۶). اگر قرار باشد عقیم‌سازی لوله‌ای انجام گیرد، هم‌اکنون و به شرحی که در فصل ۳۹ آمده است، انجام می‌شود.

چسبندگی‌ها

بروز چسبندگی درون فضای مثانه‌ای-رحمی یا بین دیوارهٔ قدامی شکم و رحم، پس از زایمان سزارین شایع است. همچنین پس از بارداری‌های متوالی، درصد زنان مبتلا و شدت چسبندگی افزایش می‌یابد (Morales، ۲۰۰۷، Tulandi، ۲۰۰۹). چسبندگی‌ها می‌توانند زمان بین برش تا وضع‌حمل و همین‌طور زمان کلی جراحی را به طور چشمگیری افزایش دهند (Rossouw، ۲۰۱۳، Sikirica، ۲۰۱۲). همچنین میزان سیستوتومی و آسیب به روده نیز بدلیل چسبندگی افزایش می‌یابد؛ گرچه این عوارض نادر هستند (Rahman، ۲۰۰۹؛ Silver، ۲۰۰۶).

می‌توان با مراقبت دقیق از بافت، برقراری هموستاز، و به حداقل رساندن ایسکمی بافت، عفونت و واکنش نسبت به جسم خارجی، به طور مستقیم تشکیل بافت جوشگاهی را کاهش داد. اغلب داده‌های اخیر در زمینهٔ پیامدهای کوتاه مدت و درازمدت مزیتی برای بستن صفاق نشان نداده‌اند (گروه همکاری مطالعه CAESAR، ۲۰۱۰؛ گروه همکاری CORONIS، ۲۰۱۳، ۲۰۱۶؛ Kapustian، ۲۰۱۲). به طور مشابه در اغلب مطالعات فایده‌ای در قرار دادن مانعی جهت جلوگیری از چسبندگی در محل هیستروتومی مشاهده نشده است (Edwards، ۲۰۱۴؛ Kiefer، ۲۰۱۶).



تصویر ۱۰-۳۰. لبه‌های برش رحمی با استفاده از بخیهٔ ممتد کوکی که در هر یک از زوایای برش محکم می‌شود، به یکدیگر نزدیک می‌شوند.

بستن شکم

تمامی بسته‌های گاز خارج شده، و ناودان‌های پاراکولیک و کلدوساک با استفاده از ساکشن ملایم، از خون و مایع آمنیونیک تخلیه می‌گردند. برخی جراحان، این ناودان‌ها و کلدوساک را به ویژه در صورت وجود عفونت یا مکونیوم، شستشو می‌دهند. با این حال، شستشوی روتین در زنان کم‌خطر موجب افزایش تهوع در حین جراحی می‌شود و میزان عفونت پس از جراحی را نیز کاهش نمی‌دهد (Eke، ۲۰۱۶؛ Viney، ۲۰۱۲).

پس از آنکه مشخص گردید شمارش اسفنج‌ها و ابزارها صحیح است، برش شکمی بسته می‌شود. اجازه داده می‌شود که عضلات رکتوس شکمی به محل خود بازگردند. اگر میزان دیاستاز، قابل ملاحظه باشد، عضلات رکتوس را می‌توان با یک یا دو بخیه به شکل عدد 8 و از جنس کرومیک گات نمرهٔ صفر یا یک به یکدیگر نزدیک کرد. فاشیای رکتوس واقع بر روی عضلات به وسیلهٔ نخ دیرجذب و تکنیک ممتد غیر کوکی بسته می‌شود. در بیمارانی که خطر بیشتری برای عفونت دارند، ممکن است به لحاظ تئوری انتخاب بخیهٔ تک رشته نسبت به نخ‌های بافته شده مزیت داشته باشد.

در صورتی که ضخامت بافت زیر جلدی کمتر از ۲cm باشد، معمولاً نیازی به بستن آن نیست. با این حال، در لایه‌های ضخیم‌تر، جهت به حداقل رساندن تشکیل سروما و هماتوم، که می‌تواند به عفونت زخم و/یا گسیختگی آن منجر شود، بستن بافت زیر جلدی توصیه می‌شود (Bohman، ۱۹۹۲، Chelmow، ۲۰۰۴). اخیراً در یک متاآنالیز کاهش میزان تشکیل سروما و ایجاد عوارض در زخم با بستن آن دیده شد، امّا میزان تشکیل هماتوم و عفونت تحت تأثیر قرار نگرفت (Pergialiotis، ۲۰۱۷). افزودن درناژ زیرجلدی از عوارض چشمگیر زخم پیشگیری نمی‌کند (Hellums، ۲۰۰۷؛ Ramsey، ۲۰۰۵).

برای بستن پوست از بخیهٔ ممتد ساب‌کوتیکولار با نخ دیرجذب شمارهٔ ۰-۴، چسب یا منگنه استفاده می‌شود. در مقام مقایسه باید گفت که در نهایت زیبایی ظاهری و نرخ عفونت مشابه است، در حالی‌که بخیه زدن زمان بیشتری می‌برد، اما نرخ جدا شدن زخم در آن نسبت به منگنه پایین‌تر است (Basha، ۲۰۱۰؛ Figueroa، ۲۰۱۳، Mackeen، ۲۰۱۴a، ۲۰۱۵). پلی گلکاپرون ۲۵ (مونوکریل) یا پلی گلاکتین ۹۱۰ (ویکریل) هر دو مناسب هستند (Tuuli، ۲۰۱۶b). برای برش Pfannenstiel پیامدهای استفاده از چسب سیانوآکریلات ۲- اکتیل (درمابوند) معادل با بخیه می‌باشد (Daykan، ۲۰۱۷؛ Siddiqui، ۲۰۱۳). پانسمان نازک و استریل زخم شکمی کافی است. در زنانی که چاقی بیمارگونه دارند، استفاده یک ابزار ایجادکننده فشار منفی بر روی محل بسته شدهٔ زخم به منظور اجتناب از تشکیل سروما و عفونت متعاقب آن ظاهراً میزان عوارض زخم را کاهش نمی‌دهد (Hussamy، ۲۰۱۸؛ Smid، ۲۰۱۷).

تکنیک‌های Joel-Cohen و Misgav-Ladach

از تکنیک Pfannenstiel-Kerr که کمی قبل‌تر شرح داده شد، برای دهه‌ها استفاده شده است. اخیراً روش‌های Joel-Cohen و Misgav-Ladach نیز توصیف شده‌اند (Holmgren، ۱۹۹۹). تفاوت عمدهٔ این روش‌ها با روش قدیمی Pfannenstiel-Kerr در محل آغاز برش و استفادهٔ بیشتر از برش غیرنافذ است.

در تکنیک Joel-Cohen یک برش عرضی مستقیم، ۳cm پایین‌تر از سطح خار خاصرهٔ قدامی فوقانی بر روی پوست ایجاد می‌شود؛ طول این برش ۱۰cm است (Oloffson، ۲۰۱۵). لایهٔ زیر جلدی در خط وسط به طول ۲ تا ۳cm با برش نافذ باز می‌شود. این برش بدون گسترش جانبی به عمق رفته و به فاشیا می‌رسد. یک برش عرضی کوچک در فاشیا ایجاد شده و یک قیچی Mayo انحنادار به سمت طرفین و نیز زیر چربی زیرجلدی هل داده می‌شود تا فاشیا را باز کند. با تکمیل این برش از هر دست یک انگشت اشاره وارد این برش شده بین بطن‌های عضلهٔ رکتوس شکمی قرار می‌گیرند. یکی از انگشت‌ها به سمت سر مادر و دیگری در جهت مخالف حرکت داده می‌شود تا بطن‌ها بیشتر از هم جدا شوند و برش فاشیا نیز گسترش یابد. سپس یک انگشت از هر دست مانند قلاب در زیر هر بطن قرار می‌گیرد تا عضله‌ها را به طرفین بکشند. سپس صفاق با برش نافذ باز شده و این برش از سمت سری و دمی گسترش داده می‌شود. تفاوت روش Misgav Ladach از این نظر است که صفاق با برش غیرنافذ باز می‌شود (Holmgren، ۱۹۹۹).

تغییرات در روش Joel- Coehn فراوان هستند. در موارد وضع حمل اورژانس، ما از خطی نسبتاً پایین‌تر بر روی شکم کار را آغاز می‌کنیم. جهت سرعت بخشیدن به کار برش فاشیا را به‌صورت غیرنافذ و توسط انگشت‌های اشاره که در دو زاویه طرفی برش فاشیا قلاب شده‌اند و کشیدن آن به دو طرف گسترش می‌دهیم (Hofmeyr، ۲۰۰۹؛ Oloffson، ۲۰۱۵). انگشت‌های اشاره بین بطن‌های عضله رکتوس قرار گرفته و به سمت سری و دمی و در خلاف جهت هم حرکت می‌کنند تا باعث کشیده شدن برش شوند. جداسازی غیرنافذ توسط انگش اشاره تا رسیدن به صفاق ادامه پیدا می‌کند و وارد آن می‌شود و مجدداً کشش در خلاف جهت هم به سمت سری و دمی این لایه را هم باز می‌کند. در نهایت، تمام لایه‌های دیواره شکمی با دست گرفته شده و به طرفین کشیده می‌شود تا فضای کار جراحی بیشتر باز شود.

این تکنیک‌ها موجب کاهش زمان جراحی، نرخ خونریزی حین جراحی، و درد پس از عمل می‌شوند (Mathai، ۲۰۱۳). با این حال، ممکن است انجام این تکنیک‌ها در زنان مبتلا به فیبروز رکتوس قدامی و چسبندگی صفاقی دشوار باشد (Bolze، ۲۰۱۳).

تکنیک برش کلاسیک سزارین

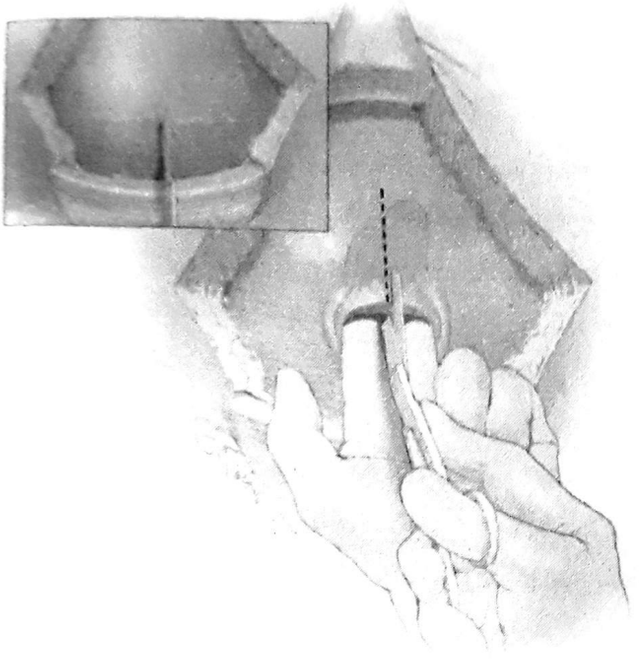
اندیکاسیون‌ها. از این نوع برش معمولاً استفاده نمی‌شود، چرا که این برش شامل قطعهٔ فوقانی رحم که قطعه‌ای فعال است می‌شود، لذا رحم را مستعد پارگی در بارداری‌های بعدی می‌کند. برخی اندیکاسیون‌های این برش، بدان علت مطرح می‌شوند که نمایان ساختن قطعهٔ تحتانی رحم یا ورود بی‌خطر به آن، دشوار است. از نمونه‌های این موارد می‌توان به وجود مثانهٔ کاملاً چسبیده متعاقب جراحی قبلی؛ اشغال‌شدن قطعهٔ تحتانی رحم توسط لیومیوم؛ تهاجم سرطان به سرویکس؛ یا چاقی شدید مادر که مانع از دسترسی بی‌خطر به قطعهٔ تحتانی رحم می‌گردد اشاره نمود. همچنین در برخی موارد جفت سرراهی همراه با لانه گزینی قدامی، به ویژه در مواردی که با سندرم پلاسنتا اکرتا همراه است نیز انجام برش کلاسیک ارجح است. در برخی موارد شدید[1] از این دست، ممکن است برش کلاسیک هیستروتومی حتی در قسمت بالاتری از جسم رحم و یا در سمت خلف آن جهت اجتناب از برخورد با جفت انجام گیرد. در این صورت، جنین‌هایی که نمایش سفالیک دارند به صورت مشابه خارج سازی بریچ کامل وضع حمل می‌شوند (فصل ۲۸).

در برخی موارد دیگر، این اندیکاسیون‌های جنینی هستند که نیاز به برش کلاسیک را تعیین می‌کنند. قرار عرضی یک جنین بزرگ، به ویژه اگر پرده‌ها پاره شده باشند و شانه در داخل کانال زایمان گیر افتاده باشد، معمولاً برش کلاسیک را الزامی می‌سازد. وضع حمل جنینی با قرار عرضی که پشت او به عنوان عضو نمایش به سمت پایین قرار دارد، از میان برش رحمی عرضی بسیار دشوار خواهد بود. در مواردی که جنین بسیار کوچک دارای نمایش بریچ باشد، برش کلاسیک بهترین انتخاب است (Osmundson، ۲۰۱۳). در این موارد، قطعهٔ تحتانی رحم که به خوبی تکامل نیافته است، فضای کافی برای انجام اقدامات لازم در نمایش بریچ را فراهم نمی‌آورد؛ یا به طور نادرتر ممکن است در پی پاره شدن پرده، فوندوس رحم منقبض شده و سر کوچک جنین را به دام بیندازد. در نهایت، در بارداری‌های چندقلویی نیز ممکن است انجام برش کلاسیک ضروری باشد، چرا که این برش فضای کافی برای خارج ساختن جنین‌ها که ممکن است قرارگیری آنها در رحم غیرطبیعی بوده یا پره‌ترم باشند را فراهم می‌آورد (Osmundson، ۲۰۱۵).

1- extreme

برش رحمی و ترمیم. ایجاد برش رحمی عمودی، با استفاده از اسکالپل (چاقوی جراحی) آغاز می‌شود؛ این برش از پایین‌ترین نقطهٔ ممکن و ترجیحاً در قطعهٔ تحتانی رحم شروع می‌شود (تصویر ۱۱-۳۰). اگر وجود چسبندگی، نمایان‌شدن به میزان ناکافی، تومور، یا پلاسنتا پرکرتا از ایجاد زبانهٔ مثانه جلوگیری نمایند، آنگاه برش را بالاتر از تراز مثانه ایجاد می‌کنند. هنگامی که اسکالپل وارد رحم شد، برش را با استفاده از قیچی بانداژ به سمت سر گسترش می‌دهند تا طول آن به قدری برسد که خروج جنین امکان‌پذیر باشد. در صورت استفاده از قیچی، انگشتان دست غیر غالب به منظور جلوگیری از وارد آمدن جراحت به جنین، بین میومتر و جنین قرار می‌گیرند .پس از باز شدن برش، چندین رگ بزرگ که خونریزی قابل توجهی دارند، معمولاً در میومتر دیده می‌شوند. سایر مراحل وضع‌حمل جنین و جفت مشابه هیستروتومی عرضی در قسمت تحتانی هستند.

در یکی از روش‌های بستن برش، از یک لایه بخیهٔ ممتد با نخ بخیهٔ کرومیک کت گات نمرهٔ صفر یا یک برای نزدیک‌کردن نیمه‌های عمقی‌تر لبه‌های زخم به یکدیگر استفاده می‌شود (تصویر ۱۲-۳۰). سپس لایه خارجی میومتر بصورت طولی و توسط نخ مشابه و بخیه‌های ممتد بسته می‌شود. برای آنکه عمل نزدیک‌کردن لبه‌های زخم به یکدیگر، به نحو مطلوب انجام گیرد و بخیه‌ها نیز میومتر را نشکافند، بهتر است هنگامی که جراح هر یک از بخیه‌ها را ایجاد می‌کند و گره می‌زند، دستیار جراح نیز رحم را از هر دو طرف زخم، به سمت خط وسط فشار دهد.



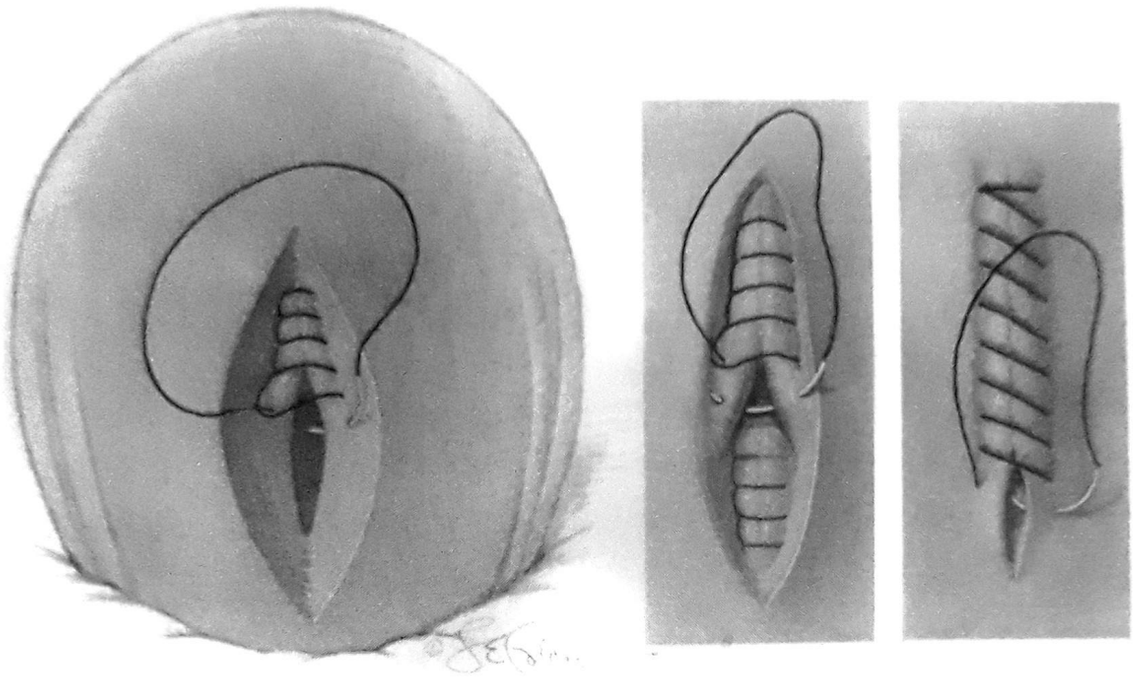
تصویر ۱۱-۳۰. ابتدا یک برش هیستروتومی عمودی کوچک در قطعهٔ تحتانی رحم ایجاد می‌شود. به منظور جلوگیری از آسیب دیدن جنین انگشتان بین میومتر و جنین قرار می‌گیرند. در صورت لزوم برای انجام زایمان، با استفاده از قیچی، برش به سمت سر مادر گسترش می‌یابد.

هیسترکتومی حوالی زایمان

■ اندیکاسیون‌ها

اکثر عمل‌های هیسترکتومی به منظور متوقف‌ساختن خونریزی ناشی از آتونی رحمی مقاوم به درمان، یا لانه‌گزینی غیرطبیعی جفت، انجام می‌شوند (Bateman، ۲۰۱۲؛ Hernandez، ۲۰۱۲؛ Owolabi، ۲۰۱۳). هیسترکتومی معمولاً طی زایمان سزارین یا بعد از آن انجام می‌شود، اما ممکن است انجام آن پس از زایمان واژینال نیز ضرورت یابد. در صورتی که تمامی وضع‌حمل‌ها محاسبه شوند، نرخ هیسترکتومی حدود یک مورد از هر ۱۰۰۰ تولد خواهد بود که طی چند دههٔ گذشته افزایش چشمگیری داشته است (Bateman، ۲۰۱۲؛ Govindappagari، ۲۰۱۶). در بیمارستان Parkland طی یک دورهٔ ۲۵ ساله، میزان هیسترکتومی حوالی زایمان ۱/۷ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد بود (Hernandez، ۲۰۱۲). بیشتر این افزایش به دلیل افزایش نرخ زایمان سزارین و عوارض مرتبط با آن در بارداری‌های بعدی است (Bateman، ۲۰۱۲؛ Bodelon، ۲۰۰۹؛ Flood، ۲۰۰۹؛ Orbach، ۲۰۱۱). در حدود یک دوم تا دو سوم از هیسترکتومی‌ها کامل هستند؛ در حالی که بقیهٔ موارد سوپراسرویکال هستند (Rossi، ۲۰۱۰؛ Shellhaas، ۲۰۰۹).

عوارض مهم هیسترکتومی حوالی زایمانی عبارتند از خونریزی بیشتر و خطر بیشتر آسیب به دستگاه ادراری. از دست دادن خون معمولاً قابل ملاحظه است. چرا که هیسترکتومی به دلیل خونریزی که معمولاً شدید است انجام می‌شود، همچنین خود جراحی نیز موجب خونریزی قابل توجهی می‌شود. گرچه بسیاری از مواردی که چنین خونریزی‌هایی دارند را نمی‌توان پیش‌بینی کرد، اما آنهایی که دچار لانه‌گزینی غیر طبیعی هستند را معمولاً می‌توان پیش از زایمان شناسایی کرد. آماده‌سازی‌های پیش از جراحی مربوط به پلاسنتا آکرتا توسط انجمن طب مادر و



تصویر ۱۲-۳۰. بستن برش کلاسیک. نیمهٔ عمقی‌تر (A) و نیمهٔ سطحی‌تر (B) این برش، به روش پیوسته بسته می‌شوند. سپس سروز بسته می‌شود.

جنین (۲۰۱۰) و کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) به طور کلی تعیین شده‌اند؛ این آماده‌سازی‌ها در فصل ۴۱ نیز شرح داده شده‌اند.

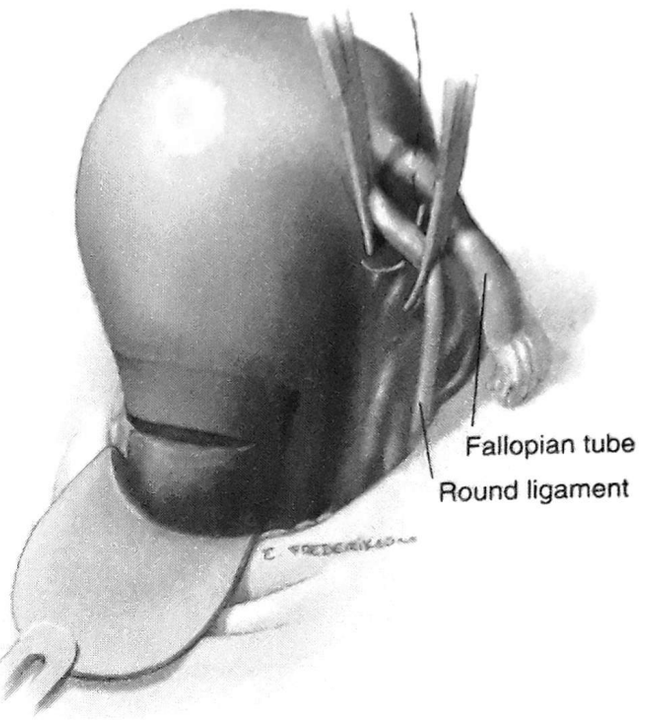
یکی از عوامل مهمی که بر میزان عوارض تأثیر می‌گذارد، آن است که این عمل به صورت انتخابی انجام می‌گیرد یا به صورت اورژانسی. در مقایسه با جراحی‌های اورژانسی، پس از انجام هیسترکتومی برنامه‌ریزی شده یا پیش‌بینی شده، نرخ خونریزی، نیاز به تزریق خون، و عوارض مجرای ادراری پایین‌تر است (Briery، ۲۰۰۷؛ Glaze، ۲۰۰۸).

■ تکنیک هیسترکتومی

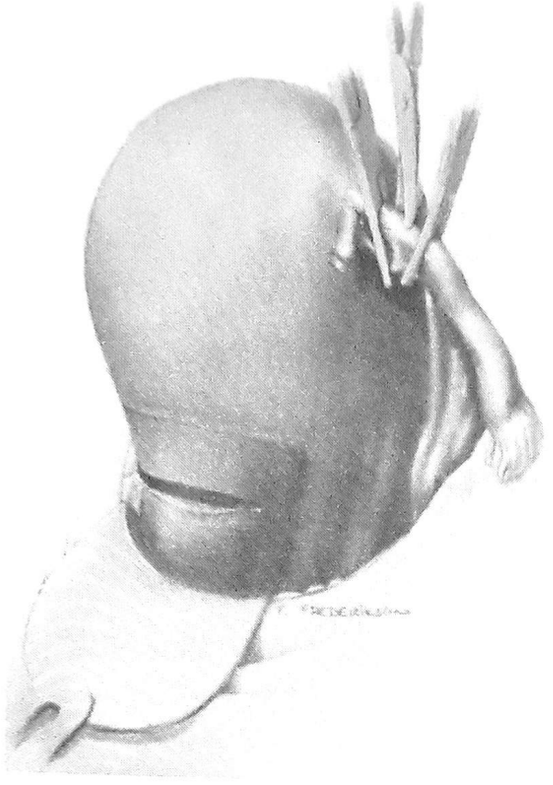
هیسترکتومی سوپراسرویکال یا کامل، با بهره‌گیری از تکنیک‌های استاندارد جراحی انجام می‌گیرد. نمایان شدن کافی موضع جراحی ضروری است. با این حال، از ابتدای کار قراردادن یک رتراکتور خودنگاه‌دارنده مانند Baflour، الزامی نیست. روش بهتر برای نمایان‌ساختن موضع عمل به نحوی رضایت‌بخش، استفاده از رتراکتورهای دستی مانند Richardson یا Deaver است. زبانهٔ مثانه باید به سمت پایین و در صورت امکان، تا سطح سرویکس کنار زده شود. تا امکان انجام هیسترکتومی کامل فراهم آید. در مواردی که هیسترکتومی سزارین از قبل برنامه‌ریزی شده است یا قویاً احتمال انجام آن داده می‌شود، به طور ایده‌آل پیش از شروع هیستروتومی، زبانهٔ مثانه جداسازی می‌شود. پس از این زمان، تلاش‌های بعدی برای بریدن زبانهٔ مثانه ممکن است به دلیل خونریزی چندان واضح نباشد، یا خون زیادی در طی برش آن از دست رود.

پس از انجام زایمان سزارین معمولاً جفت خارج می‌شود. در سندرم‌های پلاسنتا آکرتا که در آنها هیسترکتومی از پیش برنامه‌ریزی شده است، جفت معمولاً بدون تغییر در جای خود باقی گذارده می‌شود. در هر یک از دو وضعیت ذکر شده، در صورتی که خونریزی شدیدی از برش هیستروتومی وجود داشته باشد، می‌توان آن را بخیه کرد و یا برای برقراری هموستاز، از فورسپس اسفنجی یا Pennington استفاده نمود. اگر شدت خونریزی اندک باشد، انجام هیچ یک از این دو مانور ضرورتی ندارد.

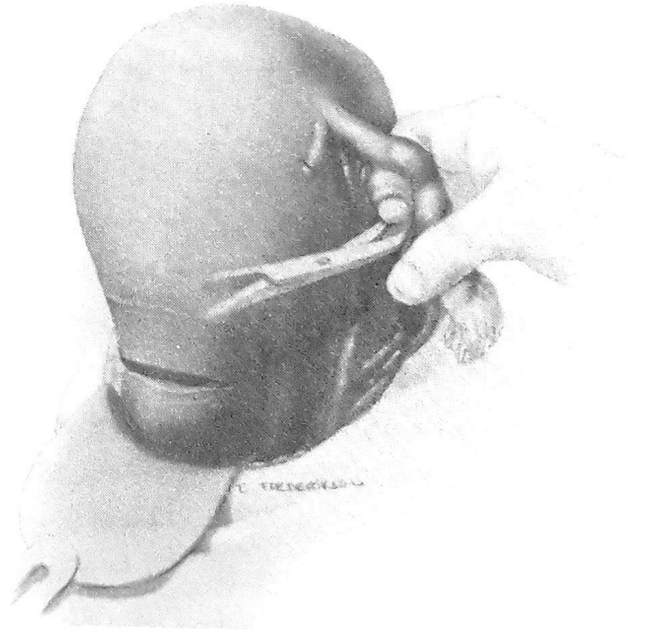
رباط‌های گرد در مجاور رحم و بین کلامپ‌ها قطع شده و هر یک از پدیکل‌ها لیگاته می‌شوند (تصویر ۱۳-۳۰). بدین منظور می‌توان از نخ بخیهٔ نمرهٔ صفر یا یک از جنس کرومیک‌گات یا مادهٔ دیر جذب استفاده کرد. لایهٔ خلفی رباط پهن



تصویر ۱۳-۳۰. رباط‌های گرد کلامپ شده، به‌صورت دوبل لیگاته شده، و بصورت عرضی برش می‌خورند.



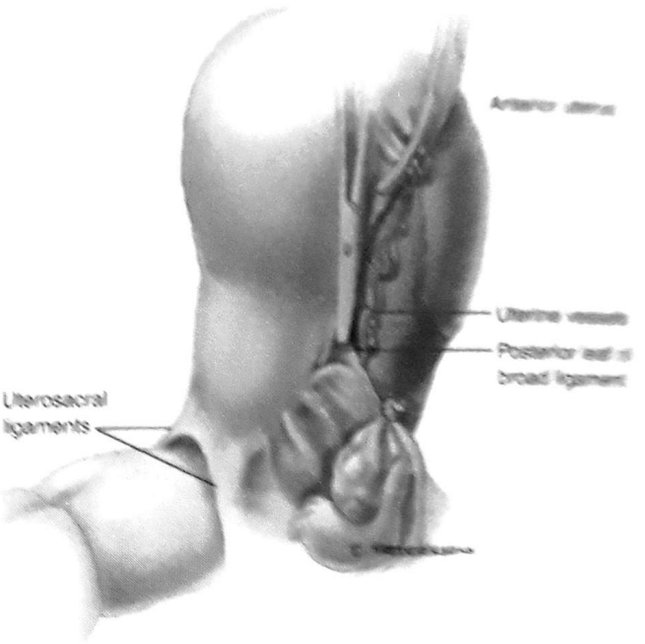
تصویر ۱۵-۳۰. رباط رحمی - تخمدانی و لولهٔ فالوپ کلامپ شده و قطع می‌گردند. پایک خارجی به صورت دوبل لیگاته می‌شود.



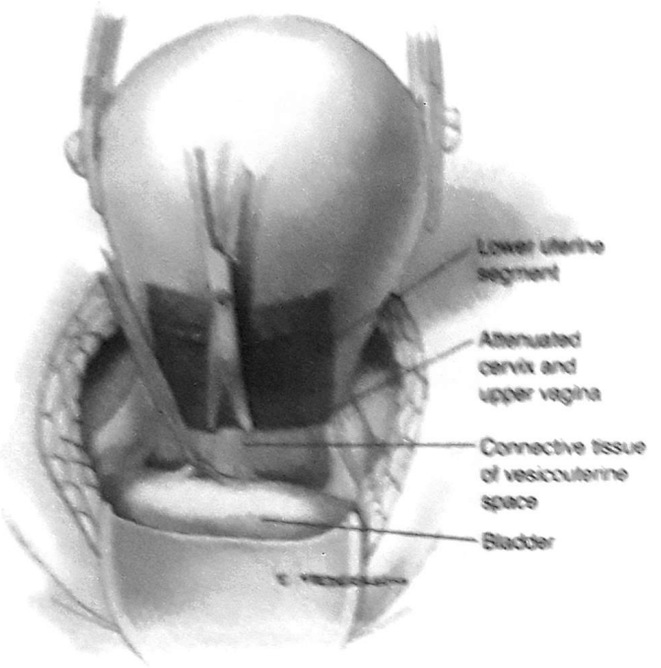
تصویر ۱۴-۳۰. لایهٔ خلفی رباط پهن در مجاورت رحم، درست در زیر لولهٔ فالوپ، رباط‌های رحمی - تخمدانی، و عروق تخمدانی سوراخ می‌گردد.

مجاور رحم را درست در زیر لوله‌های فالوپ، رباط‌های رحمی - تخمدانی، و عروق تخمدانی بصورت نافذ یا غیرنافذ سوراخ می‌کنند (تصویر ۱۴-۳۰). سپس این ساختارها را با هم و در نزدیکی رحم، در دو نقطه کلامپ می‌کنند (تصویر ۱۵-۳۰) و پایک طرفی را در دو نقطه لیگاته می‌کنند. کلامپ مدیال باقی مانده و بعداً به همراه کل رحم خارج می‌شود. لایهٔ خلفی رباط پهن را به سمت پایین و به طرف رباط‌های رحمی - خاجی (یوتروساکرال) برش داده و قطع می‌کنند (تصویر ۱۶-۳۰). سپس، مثانه و زبانهٔ صفاقی متصل به آن را مجدداً کنار زده و در صورت لزوم از قطعهٔ تحتانی رحم جدا می‌کنند و از میدان عمل جراحی خارج می‌نمایند. اگر زبانهٔ مثانه به طور غیرعادی چسبیده باشد (که ممکن است متعاقب برش‌های هیستروتومی قبلی ایجاد شده باشد)، ممکن است لازم شود عمل جداسازی به صورت نافذ و با دقت انجام گیرد (تصویر ۱۷-۳۰).

از این لحظه به بعد، دقت ویژه‌ای لازم است تا از آسیب‌زدن به حالب‌ها (که از زیر شریان‌های رحمی عبور می‌کنند) پیشگیری



تصویر ۱۶-۳۰. لایهٔ خلفی رباط پهن به سمت پایین و به طرف رباط‌های رحمی - خاجی (یوتروساکرال) برش داده شده و قطع می‌گردد.



تصویر ۱۷-۳۰. مثانه با جداسازی نافذ از قطعهٔ تحتانی رحم جدا می‌گردد.

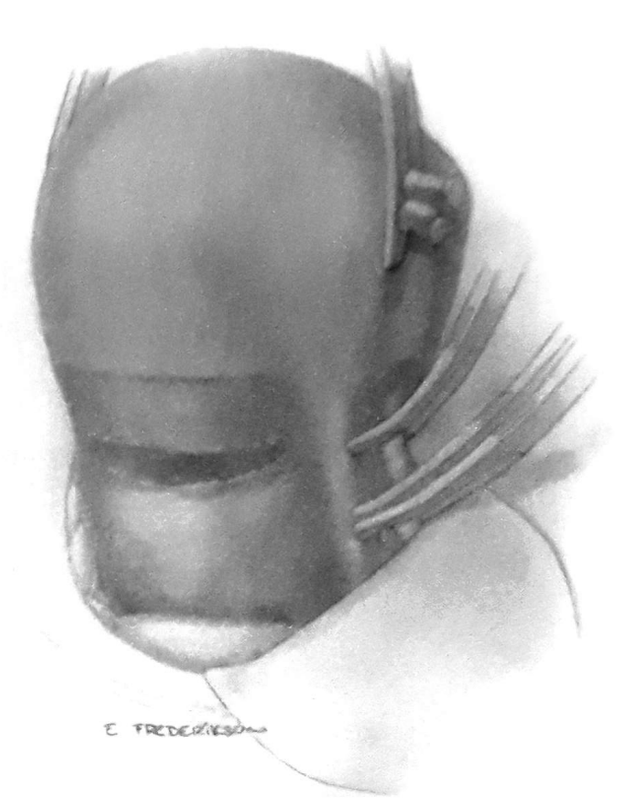
شود. برای کمک به این اقدام، دستیار جراح، کشش دائمی را بر روی رحم و در خلاف جهت سمتی که عروق رحمی در حال لیگاتورشدن هستند، وارد می‌آورد. وریدها و شریان رحمی متعددی در هر طرف شناسایی می‌گردند. سپس این عروق باریک به رحم، لیگاتوره می‌شوند. همان‌طور که در تصویر ۱۸-۳۰ نشان داده شده است، برخی جراحان ممکن است برای حنجرهٔ بیشتر از دو کلامپ جانبی استفاده کنند. مدیال‌ترین کلامپ از خونریزی رحم جلوگیری کرده و در همان مکان باقی می‌ماند تا زمانی که به همراه رحم خارج شود. عروق رحمی قطع شده و پایک‌های بافتی جانبی با بخیه‌ی دوبل لیگاته می‌شوند. پس از تکمیل کار عروق رحمی در یک سمت، به رباط گرد، پایک‌های آدنکسی و عروق رحمی در سمت مقابل پرداخته می‌شود.

در مواردی از هیسترکتومی سزارین که خونریزی بسیار شدیدی وجود دارد، بهتر است تمامی پایک‌های عروقی به سرعت و در دو نقطه کلامپ شده و از محلی واقع در حد فاصل کلامپ‌ها قطع گردند تا هموستاز برقرار شود. سپس تیم جراحی می‌تواند بازگردد و همهٔ پایک‌ها را لیگاته کند.

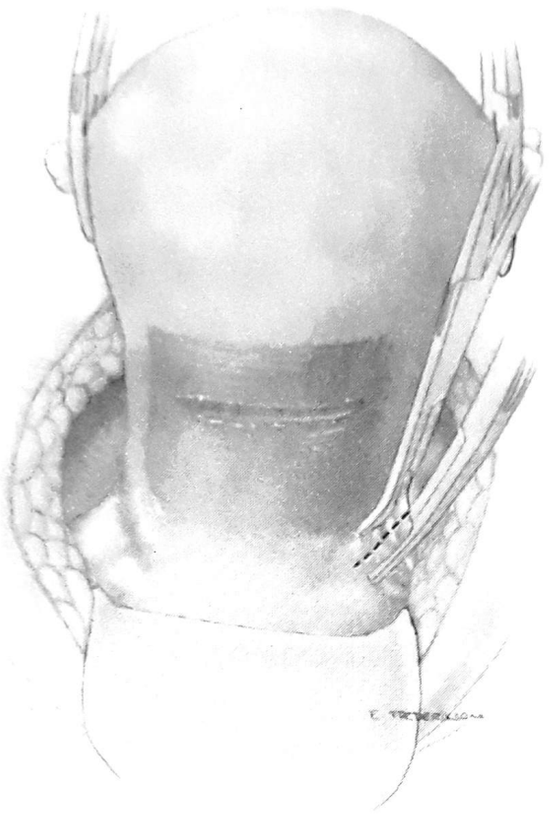
هیسترکتومی کامل

حتی اگر قرار باشد هیسترکتومی کامل انجام شود، در بسیاری از موارد، به لحاظ تکنیکی آسان‌تر است که این عمل را پس از قطع کردن فوندوس رحم و قراردادن کلامپ‌های Ochsner یا Kocher بر روی محل قطع شدگی رحم ازسرویکس (به منظور اعمال کشش و برقراری هموستاز) به پایان رساند. در این زمان، می‌توان از رترا کتورهای خود نگاه دارنده نیز استفاده کرد. برای برداشتن سرویکس، در صورت لزوم باید مثانه را بیشتر به حالت متحرک درآورد. این اقدام اولاً کمک خواهد کرد که با کشیدن مثانه به عقب از زیر سمفیزپوبیس، حالبها به سمت سر مادر حرکت نمایند و ثانیاً از پاره‌شدن مثانه و یا نیاز به بخیه کردن آن در هنگام بریدن و خارج‌کردن سرویکس و بستن کاف واژن جلوگیری خواهد کرد.

رباط‌های کاردینال، رباط‌های رحمی - خاجی(یوتروساکرال)، و عروق بزرگ پرشماری که در داخل این رباط‌ها قرار دارند، به



تصویر ۱۸-۳۰. وریدها و شریان رحمی کلامپ شده و یک کلامپ سوم که داخلی‌تر از ۲ کلامپ قبلی است، مانع «خونریزی برگشتی» می‌شود. پس از قطع عروق، پایک عروقی خارجی برای مطمئن شدن از هموستاز به‌صورت دوبل بخیه می‌شود.



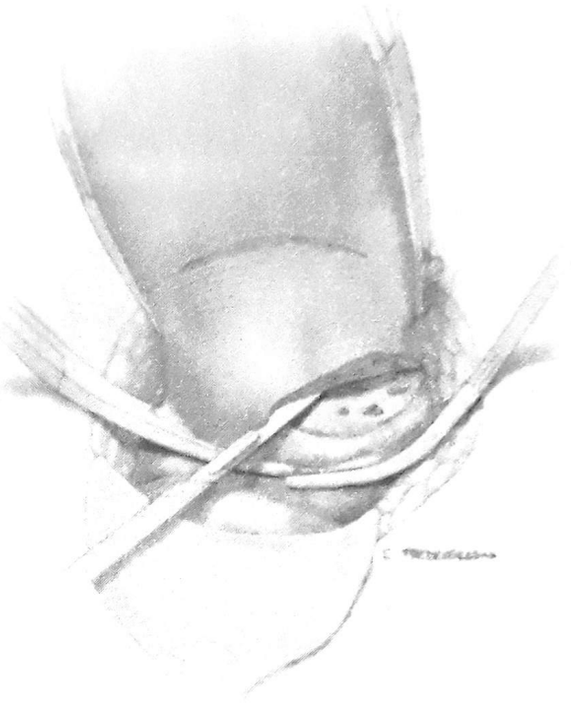
تصویر ۱۹-۳۰. رباط‌های کاردینال کلامپ شده، بریده شده، و لیگاته می‌گردند.

صورت سیستماتیک و با استفاده از کلامپ‌های صاف خمیده از نوع Heaney، کلامپ می‌گردند (تصویر ۱۹-۳۰). این کلامپ‌ها در نزدیک‌ترین فاصلهٔ ممکن به سرویکس قرار داده شده، و دقت لازم به عمل می‌آید که در هر کلامپ، بافت بیش از حد لازم گیر نیفتد. بافت واقع در حد فاصل هر جفت کلامپ بریده شده و پایک خارجی با استفاده از بخیه، لیگاته می‌گردد. همین مراحل به سمت پای مادر تا رسیدن به تراز فورنیکس طرفی واژن به صورت دوطرفه تکرار می‌شوند. بدین ترتیب، با جداکردن سرویکس از رباط‌های کاردینال، شاخه‌های نزولی عروق رحمی کلامپ شده، قطع شده، و لیگاته می‌گردند.

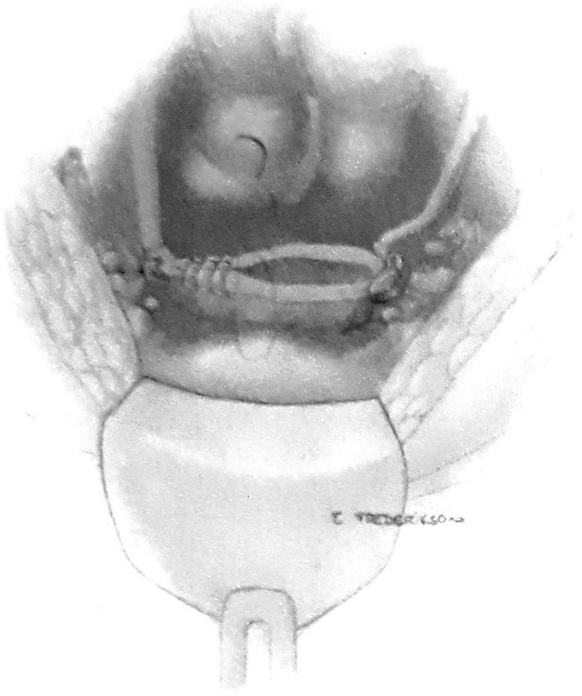
اگر سرویکس به میزان قابل ملاحظه‌ای متسع شده و افاسمان یافته باشد، نرمی آن می‌تواند مانع از شناسایی محل اتصال سرویکس به واژن از طریق لمس شود. می‌توان محل اتصال سرویکس به واژن را از طریق یک برش عمودی رحمی که از سمت قدام و در خط وسط ایجاد شده است (چه از میان برش هیستروتومی باز و چه از طریق برشی که در سطح عروق رحمی لیگاته شده ایجاد شده است)، شناسایی نمود. یک انگشت به داخل برش و به سمت پایین فرو برده می‌شود تا لبهٔ آزاد سرویکس متسع شده و افاسه را شناسایی نماید. البته دستکش آلوده شده باید تعویض گردد. یک روش مناسب دیگر برای شناسایی لبه‌های سرویکس، آن است که قبل از هیستروکتومی برنامه‌ریزی شده و از راه واژن، چهار بخیه به رنگ روشن را در موقعیت‌های ساعت ۱۲، ۳، ۶ و ۹ بر روی لبه‌های سرویکس بزنیم و یا چهار گیرهٔ پوستی فلزی را در این موقعیت‌ها قرار دهیم.

یک کلامپ خمیده بر روی سرتاسر عرض فورنیکس طرفی واژن در هر دو طرف و بلافاصله در زیر تراز سرویکس قرار داده می‌شود، و بافت واژن از سمت بالای کلامپ بریده می‌شود (تصویر ۲۰-۳۰). سرویکس بازبینی می‌گردد تا اطمینان حاصل شود که به طور کامل برداشته شده است، با برداشتن هر کلامپ از یک بخیه‌ی تثبیت‌کننده[1] برای بستن کاف واژن

1- transfixing



تصویر ۲۰-۳۰. یک کلامپ خمیده بر روی سرتاسر عرض فورنیکس طرفی واژن و در زیر تراز سرویکس قرار داده می‌شود. و بافت مربوطه از سمت مدیال کلامپ بریده می‌شود.



تصویر ۲۱-۳۰. یک بخیهٔ کوکی ممتد، لبه‌های دیوارهٔ واژن را به یکدیگر نزدیک می‌کند.

استفاده می‌شود. برای نزدیک کردن بیشتر قسمت وسط کاف می‌توان از بخیه‌های مجزا (interrupted) بهره برد. هر یک از زوایای فورنیکس طرفی واژن جهت کاهش پرولاپس طرفی واژن به رباط‌های کاردینال و رحمی - خاجی (یوتروساکرال) متصل می‌شوند. برای بستن کاف واژن برخی جراحان ترجیح می‌دهند که واژن را با مقابل هم قرار دادن دیواره‌های قدامی و خلفی آن با استفاده از بخیه ممتد یا غیرممتد به شکل ۸ ببندند (تصویر ۲۱-۳۰).

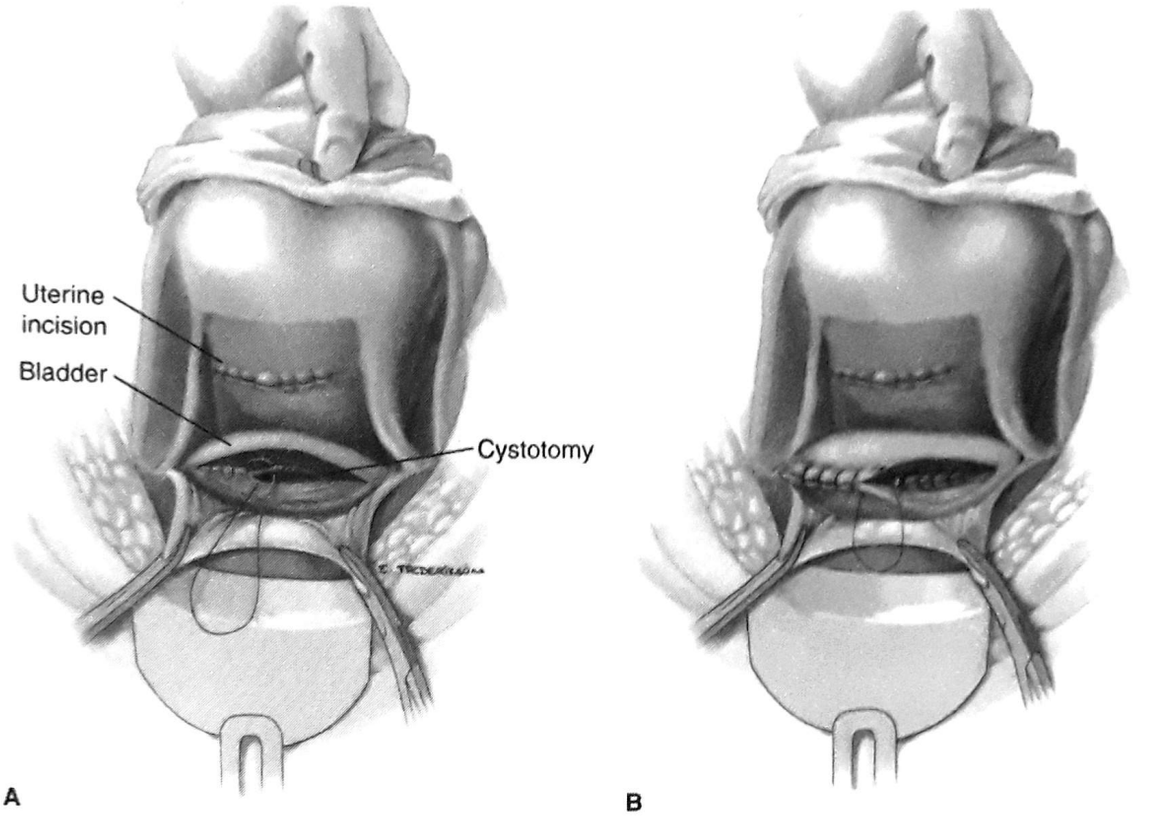
تمامی نقاط از نظر وجود خونریزی به دقت بررسی می‌شوند. یک تکنیک مناسب برای این اقدام، آن است که بازبینی دوطرفهٔ نظام‌مند، از لولهٔ فالوپ و پایک‌های رباط تخمدانی آغاز شده و تا طاق قوسی واژن و زبانهٔ مثانه ادامه یابد. نقاط خونریزی‌دهنده باید با دقت لیگاته شوند تا مبادا حالب‌ها لیگاته گردند. دیوارهٔ شکمی به طور معمول و به شیوه‌ای که در صفحات قبلی همین فصل برای زایمان سزارین شرح داده شده، به صورت لایه‌لایه بسته می‌شود.

هیسترکتومی سوپراسرویکال

برای انجام هیسترکتومی ساب‌توتال، فقط باید بدنهٔ رحم را بلافاصله در زیر تراز لیگاته‌کردن شریان رحمی قطع نمود. بستن محل قطع‌شدگی رحم از سرویکس را می‌توان با بخیه‌های ممتد یا مجزایی با نخ بخیهٔ کرومیک کت گات انجام داد. در اغلب موارد، تنها اقدام لازم جهت توقف خونریزی، هیسترکتومی ساب‌توتال است. ممکن است انجام این روش در زنانی که از کوتاه‌تر شدن زمان جراحی سود می‌برند یا در زنانی که دچار چسبندگی‌های گسترده هستند و خطر آسیب چشمگیر به مجرای ادراری در آنها وجود دارد، ارجح باشد.

سالپینگو-اووفورکتومی

به دلیل عروق آدنکسال بزرگ و نزدیک بودن آنها به رحم، ممکن است برای برقراری هموستاز نیاز به خارج کردن یک یا هر دو آنکس وجود داشته باشد. Briery و همکارانش (۲۰۰۷) اووفورکتومی یک طرفه یا دوطرفه را در یک چهارم موارد گزارش کرده‌اند. در مشاورهٔ پیش از جراحی، این احتمال نیز باید گوشزد شود.



تصویر ۲۲-۳۰. ترمیم سیستوتومی. **A)** لایهٔ اولیه، مخاط مثانه را با بخیه‌های ممتد یا مجزا و با نخ بخیهٔ دیرجذب یا قابل جذب ۰-۳ وارونه می‌کند. **B)** لایهٔ دوم و احتمالاً سوم، لایه‌های عضلانی مثانه را به یکدیگر نزدیک می‌کنند تا بسته‌شدن محل برش، تقویت گردد.

■ آسیب روده یا مجرای ادرار

این آسیب‌ها در حین زایمان سزارین به ندرت روی می‌دهند. میزان پارگی مثانه در جریان زایمان سزارین حدود ۲ مورد در هر ۱۰۰۰ وضع حمل می‌باشد، در حالی که میزان آسیب حالب نزدیک به ۰/۳ در هر هزار مورد سزارین است (Güngördük، ۲۰۱۰؛ Oliphant، ۲۰۱۴؛ Rajasekar، ۱۹۹۷). در هر ۱۰۰۰ مورد زایمان سزارین حدود یک مورد آسیب به روده رخ می‌دهد (Silver، ۲۰۰۶).

سیستوتومی

پارگی مثانه به طور شایع حین جداسازی نافذ یا غیرنافذ در فضای رحمی - مثانه‌ای برای ایجاد زبانهٔ مثانه، در حین ورود به حفره صفاق، و طی هیستروتومی رخ می‌دهد (Phipps، ۲۰۰۵؛ Rahman، ۲۰۰۹). عوامل خطر آن عبارتند از: سابقه زایمان سزارین؛ زایمان سزارین اورژانسی؛ وجود چسبندگی‌های همزمان؛ هیسترکتومی سزارین، مخصوصاً در بیمارانی که جفت دچار چسبندگی بیمارگونه دارند؛ و انجام جراحی در مرحله دوم زایمان در مقایسه با مرحله اول (Alexander، ۲۰۰۷؛ Silver، ۲۰۰۶؛ Yossepowitch، ۲۰۰۴).

آسیب‌دیدگی مثانه معمولاً در حین انجام عمل جراحی تشخیص داده می‌شود؛ در ابتدا، ممکن است فوران مایع روشن به داخل میدان عمل جراحی یا بالون فولی مشاهده گردد. اگر شک به سیستوتومی وجود داشته باشد، می‌توان شیرخشک استریل و یا متیلن بلو را با استفاده از یک کاتتر فولی به داخل مثانه تزریق کرد تا این موضوع اثبات گردد. نشت شیر (که کدر است) یا متیلن بلو به تشخیص پارگی و تعیین محل لبه‌های آن کمک می‌کند. در ۹۵ درصد موارد گنبد مثانه دچار پارگی شده و بقیه موارد مربوط به آسیب تریگون می‌باشد (Phipps، ۲۰۰۵).

پیش از ترمیم سیستوستومی، حالب‌ها معاینه شده و به دنبال آن پایش از جهت وجود جت ادراری از هر سوراخ انجام می‌گیرد. در صورتی که سیستوتومی در ناحیه گنبد مثانه باشد می‌توان مستقیماً این کار را از همان مسیر انجام داد و اگر آسیب نزدیک به تریگون رخ داده باشد می‌توان از طریق یک

سیستوتومی تشخیصی جداگانه رتروپوبیک یا خارج صفاقی وجود جریان ادرار را بررسی نمود. مشاهده جت ادراری را می‌توان با تزریق داخل وریدی ۵۰ میلی گرم متیلن بلو آسان‌تر کرد.

پس از آنکه بازبودن حالب به تأیید رسید، می‌توان بستن مثانه را با بخیهٔ ممتد دو یا سه لایه‌ای و با استفاده از نخ بخیهٔ دیرجذب یا قابل جذب ۰-۳ انجام داد (تصویر ۲۲-۳۰). لایهٔ اول، مخاط را به داخل مثانه وارونه می‌کند، سپس مثانه از یک مایع نشانگر پر می‌شود تا تمامیت و کامل بودن ترمیم را نشان دهد. نقاط نشت‌دهنده را می‌توان با بخیه‌های مجزای تقویت کننده بست. لایه‌های بعدی لایه عضلانی مثانه را به هم نزدیک می‌کنند. مراقبت پس از جراحی نیازمند تخلیه مداوم مثانه به مدت ۷ تا ۱۴ روز می‌باشد تا فرصت لازم برای بهبود زخم ایجاد شده و خطر تشکیل فیستول به حداقل برسد. طی این مدت نیازی به پروفیلاکسی از جهت پاتوژن‌های ادراری وجود ندارد. همچنین در موارد پارگی منفرد و ساده نیازی به انجام سیستویورتروگرافی بصورت روتین پیش از خروج کاتتر وجود ندارد (Davis، ۱۹۹۹).

پارگی‌های بزرگتری که در تریگون یا نزدیک به آن رخ داده باشند نیازمند توجه دقیق هستند. ممکن است با متخصص مشورت شود و جهت آماده‌سازی می‌توان استنت‌های حالب را نیز فراهم کرد. در این موارد، سوراخ دهانه هر دو حالب از جهت وجود جت ادراری به مدت بررسی شده و این امر ثبت می‌گردد. در صورتی که جت ادراری مشاهده نشود می‌توان استنت‌ها را از میان سیستوتومی عبور داده و به درون هر سوراخ وارد کرد تا باز بودن آنها تأیید شود. وقتی این امر به تأیید رسید ترمیم نباید باعث بسته شدن این سوراخ‌ها گردد و ممکن است برای اطمینان از باز بودن حالب‌ها، استنت‌ها در همان مکان باقی بمانند.

سیستوتومی ترمیم نشده می‌تواند بصورت هماچوری، ولیگوری، درد شکمی، ایلئوس، آسیت، پریتونیت، تب، یورینوم، و یا فیستول تظاهر کند. برای تشخیص می‌توان از سیستوگرافی رتروگراد و یا سی‌تی اسکن شکم به همراه سیستوگرافی بهره برد (Tarney، ۲۰۱۳). گزینهٔ دیگر سیستوسکوپی است اما ممکن است نیاز به اتاق عمل داشته باشد. به محض تشخیص، ترمیم سریع سیستوتومی اندیکاسیون دارد (Balgobin، ۲۰۱۷).

آسیب حالب

این‌گونه آسیب‌ها اغلب حین ترمیم مناطق گسترش برش هیستروتومی به داخل واژن یا رباط پهن رخ می‌دهند (Eisenkop، ۱۹۸۲). در صورتی که شک به آسیب حالب وجود داشته باشد، متیلن بلو تجویز می‌شود. لگن به صورت مستقیم از جهت بروز بیرون‌زدگی (extravasation) مادهٔ رنگی که مطرح‌کننده بریدگی عرضی در حالب می‌باشد بررسی می‌شود. سپس وجود جت ادراری رنگی سریع از سوراخ حالب‌ها بررسی می‌شود که مبادا حالب‌ها مسدود یا لیگاته شده باشند. سوراخ حالب‌ها را می‌توان از طریق سیستوسکوپی (در صورت فراهم بودن)، از طریق سیستوتومی تروماتیک همزمان یا از طریق یک سیستوتومی تشخیصی مشاهده کرد. در صورت وجود جریان آهسته ادرار و یا فقدان آن نوعاً با یک متخصص مشاوره خواهد شد. ابتدا با هدف شناسایی مکان بالقوه‌ی انسداد حالب و هدایت انجام یورترولیز یک کاتتر حالب به داخل آن فرستاده می‌شود. حالب‌های پیچ خورده و مسدود شده را می‌توان با آزاد کردن بخیه‌هایی که آنها را گیر انداخته باز کرد. آسیب‌های همراه با له شدگی از جهت وجود بافت دارای حیات بررسی می‌شوند. در این موارد، استنت‌ها در مکان خود باقی می‌مانند تا از ایجاد تنگی حالب جلوگیری کنند. کاتتر فولی ۷ تا ۱۰ روز باقی می‌ماند و کاتترهای حالب بعد از ۱۴ روز و از طریق سیستوسکوپی خارج می‌شوند. معمولاً در صورتی که استنت حالب متعاقب یک آسیب نسبتاً جزئی و به عنوان یک اقدام احتیاطی جای‌گذاری شده باشد، قبل از خارج کردن آن نیازی به پیلوگرافی وریدی (IVP) نمی‌باشد (Davis، ۱۹۹۹).

آسیب‌های همراه با له شدگی که دچار رگ‌زدایی، آسیب حرارتی و یا پارگی عرضی باشند نیاز به ترمیم گسترده‌تر دارند. در صورتی که حالبی که سالم به نظر می‌رسد می‌تواند بدون کشش زیادی مجدداً به مثانه پیوند زده شود روش ارجح یورترونئوسیستوستومی می‌باشد. جهت ترمیم آسیب‌های پروگزیمال‌تر، ممکن است انجام یورترویورتروستومی، بستن پسواس[1] یا ایجاد زبانه Boari مورد نیاز باشند. در ویرایش سوم کتاب مامایی جراحی *Cunningham and Gilstrap* توضیحاتی راجع به این پروسیجرهای وسیع‌تر آمده است (Balgobin، ۲۰۱۷).

آسیب تشخیص داده نشدهٔ حالب علاوه بر تقلید علائمی که درباره آسیب تشخیص داده نشده‌ی سیستوتومی ذکر شد می‌تواند تندرنس زاویه دنده‌ای - مهره‌ای (CAV) نیز ایجاد

1- Psoas hitch

نماید. ترجیح بر این است که ارزیابی تشخیصی با سی‌تی اوروگرافی آغاز شود (Sharp، ۲۰۱۶). مدت زمانی بین ایجاد آسیب تا شناسایی آن تعیین کننده‌ی ترمیم می‌باشد. آسیب‌هایی که زود تشخیص داده شوند اغلب برای ترمیم فوری مناسب هستند.

مراقبت‌های پس از جراحی

■ ارزیابی یوولمی

نیاز به مایعات وریدی، در حین زایمان سزارین و پس از آن ممکن است بسیار متغیر باشد. مایعات وریدی تجویز شده شامل محلول رینگر لاکتات یا محلول کریستالوئید مشابهی با ۵ درصد دکستروز هستند. به طور معمول، حداقل ۲ لیتر مایع در حین عمل جراحی انفوزیون می‌شود. میزان خونریزی در زایمان سزارین بدون عارضه، حدود ۱۰۰۰ میلی‌لیتر می‌باشد. زنی با جثهٔ متوسط و با هماتوکریت حداقل ۳۰ درصد که حجم مایع خارج سلولی و خون او در حد طبیعی افزایش یافته باشند، در اغلب موارد خونریزی تا ۲۰۰۰ میلی‌لیتر را بدون هیچ مشکلی تحمل خواهد کرد. خونریزی برآورد نشده از واژن در حین عمل، خونریزی مخفی شده در داخل رحم پس از بسته‌شدن آن، یا هر دو، به طور رایج سبب می‌گردند که میزان خونریزی کمتر از حد واقعی برآورد گردد.

اگرچه متوسط خونریزی در هیسترکتومی سزارین اختیاری، حدود ۱۵۰۰ میلی‌لیتر است، ولی حجم این خونریزی ممکن است متغیر باشد (Pritchard، ۱۹۶۵). بیشتر هیسترکتومی‌های حوالی زایمان برنامه‌ریزی نشده‌اند، و در این موارد خونریزی به نحو قابل توجهی بیشتر است. بنابراین، علاوه بر پایش دقیق علائم حیاتی و جریان خروجی ادرار، در موارد لزوم باید هماتوکریت نیز در حین جراحی و یا پس از آن تعیین شود.

■ اتاق ریکاوری

پس از عمل جراحی، حداقل به مدت یک ساعت میزان خونریزی از واژن باید به دقت پایش شود. فوندوس رحم نیز باید مکرراً لمس شود تا اطمینان حاصل گردد که رحم همچنان کاملاً منقبض می‌باشد. متأسفانه، با از بین رفتن بی‌دردی هدایتی و یا با بیدارشدن زن از بیهوشی عمومی، لمس شکم احتمالاً سبب ایجاد درد می‌گردد. تجویز یک مسکن که به صورت پمپ و در اختیار بیمار خواهد بود (PCA) می‌تواند مؤثر باشد. زمانی که تأثیر بی‌دردی منطقه‌ای رو به کاهش می‌گذارد، یا وقتی که بیمار پس از بیهوشی عمومی، هوشیاری خود را به صورت کامل باز می‌یابد، معیارهای انتقال وی به بخش پس از زایمان عبارتاند از: خونریزی ناچیز، ثبات علائم حیاتی، و کافی بودن جریان ادرار.

■ مراقبت در بیمارستان تا زمان ترخیص

مسکن، علائم حیاتی، مایعات وریدی

چندین طرح جهت کنترل درد پس از جراحی مناسب هستند. یکی از رژیم‌های PCA شامل مورفین وریدی است که در صورت نیاز بیمار و با دوزهای یک میلی گرمی، فواصل ۶ دقیقه‌ای و دوز حداکثر ۳۰ میلی‌گرم طی ۴ ساعت تجویز می‌شود. دوز booster ۲ میلی گرمی اضافی نیز حداکثر ۲ بار قابل تجویز می‌باشد. به جای این رژیم، تجویز داخل عضلانی (IM) مپریدین، ۵۰ تا ۷۵ میلی‌گرم هر ۳ تا ۴ ساعت یا مورفین داخل عضلانی، ۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم هر ۳ تا ۴ ساعت نیز مناسب هستند. در یک کارآزمایی که این گزینه‌ها مورد مقایسه قرار گرفته بودند Yast و همکارانش (۲۰۰۴) دریافتند که مورفین تسکین درد بیشتری در مقایسه با مپریدین فراهم آورده بود و ضمناً با میزان‌های بالاتری از ادامهٔ تغذیه با شیر مادر و هم‌اتاقی مادر و شیرخوار همراه بوده است. مادر می‌تواند شیردهی را در همان روز جراحی آغاز کند. اگر مادر تصمیم بگیرد که به نوزاد خود شیر ندهد، استفاده از سینه‌بندی (binder) که بدون فشار آوردن قابل توجه از پستان‌ها حفاظت کند، معمولاً ناراحتی را کاهش می‌دهد.

پس از انتقال بیمار به اتاق خود، وی تا ۴ ساعت حداقل هر ساعت یک بار و از آن پس، در فواصل ۴ ساعته مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. برای جلوگیری از بروز آتلکتازی، مادر باید برای تنفس عمیق و سرفه کردن تشویق شود. علائم حیاتی، تونوسیتهٔ رحم، برون‌ده ادراری، و میزان خونریزی ارزیابی می‌شوند. هماتوکریت به طور متداول، صبح روز بعد از عمل اندازه‌گیری می‌شود. اگر خونریزی غیرطبیعی وجود داشته است، یا اگر افت فشارخون، تاکی‌کاردی، اولیگوری یا شواهد دیگری دال بر هیپوولمی وجود داشته باشد، هماتوکریت را باید زودتر بررسی نمود. اگر میزان هماتوکریت به طور چشمگیری پایین‌تر از میزان آن قبل از انجام عمل باشد، اندازه‌گیری آن باید تکرار شده و جستجو برای شناسایی علت این کاهش آغاز گردد. اگر میزان هماتوکریت ثابت باقی بماند، می‌توان اجازهٔ سرپا شدن را به مادر داد، و اگر احتمال اندکی وجود داشته باشد که خونریزی ادامه یابد، درمان با آهن بر تزریق خون ارجحیت دارد.

پس از زایمان، بیمار تحرک را آغاز می‌کند و حجم خارج عروقی او که در دوره بارداری به‌طور فیزیولوژیک افزایش یافته بود به تدریج دفع می‌شود. بنابراین، تا زمانی که دریافت خوراکی وی به‌صورت مدلوم انجام شود، تجویز مایعات وریدی به میزان نگهدارنده کافی هستند. با این حال، اگر برون‌ده ادراری به زیر ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت برسد، زن باید فوراً مورد ارزیابی مجدد قرار گیرد. علت اولیگوری ممکن است از خونریزی شناسایی نشده تا تأثیر آنتی‌دیورتیک اکسی‌توسین انفوزیون شده متغیر باشد.

زنانی که تحت زایمان سزارین برنامه‌ریزی نشده قرار می‌گیرند، ممکن است به دلیل پره‌اکلامپسی شدید، سندرم HELLP، استفراغ، زایمان طول کشیده بدون دریافت مایع کافی یا افزایش خون از دست رفته دچار گیرافتادگی یا احتباس پاتولوژیک مایع موجود در کمپارتمان خارج عروق گردند. زنانی که دچار چنین عوارضی شوند عموماً تا زمان اطمینان از پایداری وضعیت‌شان در اتاق ریکاوری تحت نظر قرار می‌گیرند.

عملکرد مثانه و روده

کاتتر فولی را در اغلب موارد می‌توان ۱۲ ساعت پس از عمل و یا برای آنکه راحت‌تر باشد، صبح روز بعد از عمل خارج کرد. میزان شیوع احتباس ادراری متعاقب زایمان سزارین، تقریباً ۳ تا ۷ درصد است (فصل ۳۶). تجویز ضددردهای مخدر پس از عمل جراحی و عدم پیشرفت زایمان عوامل خطر شناخته شده است (Chai، ۲۰۰۸؛ Kandadai، ۲۰۱۴؛ Liang، ۲۰۰۷).

در موارد بدون عارضه، مایعات و غذای جامد را می‌توان براساس تحمل بیمار و چند ساعت پس از عمل شروع کرد (Guo، ۲۰۱۵). اگرچه عملاً پس از هر عمل جراحی شکمی، درجاتی از ایلئوس آدینامیک رخ می‌دهد، ولی شدت آن در اغلب موارد زایمان سزارین، ناچیز است. نشانه‌های این نوع ایلئوس عبارتند از اتساع شکم و دردهای ناشی از تجمع گاز، و نیز عدم توانایی در دفع گاز و مدفوع. در صورت تهوع و استفراغ پایدار و یا تأخیر طولانی در عملکرد روده، تصویربرداری رادیولوژیک می‌تواند در رد انسداد روده کمک کننده باشد. معمولاً یک گرافی ساده شکمی اولین انتخاب است. با این وجود، در جمعیت عمومی، این اقدام در ۵۰ تا ۶۰ درصد از موارد انسداد روده کوچک تشخیصی می‌باشد (Maglinte، ۱۹۹۷). بنابراین، یک تصویر رادیولوژیک می‌تواند بهترین ابزار تریاژ در مواردی باشد که شک تشخیصی به ایلئوس وجود دارد. به طور ویژه، رحم بزرگ شدهٔ پس از زایمان می‌تواند رکتوسیگموئید را فشرده کرده و مانع از پر شدن آن توسط گاز شود. بنابراین، یافته‌هایی مبنی بر انسداد دیستال کولون ممکن است باعث اشتباه در تشخیص موارد واقعی ایلئوس گذرا شود (Kammen، ۲۰۰۰). در مقام مقایسه، CT اسکن همراه با ماده حاجب داخل وریدی انسداد روده کوچک را با دقت بیشتری نشان می‌دهد. در مواردی که انسداد روده کوچک (SBO) مدنظر قرار داشته باشد، ماده حاجب خوراکی نیز به طور همزمان تجویز می‌گردد (Katz، ۲۰۱۳). در نهایت، هر چند ناشایع است اما گاهی یک آسیب روده کوچک که تشخیص داده نشده است می‌تواند مسئول عملکرد ضعیف روده و تبی باشد که توضیح دیگری برای آن وجود ندارد. در این شرایط تشخیصی‌ترین روش برای بررسی اتیولوژی‌های بالقوه CT اسکن می‌باشد.

برای درمان ایلئوس، مایعات وریدی برای جبران دریافت کم مایعات خوراکی و نیز مایعات از دست رفته بدلیل استفراغ تجویز می‌شوند. برای بهبود فعالیت عضله صاف و اجتناب از ادم روده، عدم تعادل الکترولیت‌ها درمان می‌گردد. کاهش فشار داخل شکم با استفاده از لوله نازوگاستریک تنها در صورت استفراغ پایدار و یا اتساع شدید شکم ضرورت دارد.

اهدافی که در حین جراحی برای جلوگیری از بروز ایلئوس پیگیری می‌شوند عبارتند از به حداقل رساندن دستکاری روده، اجتناب از تجویز بیش از حد مایعات و یا کاهش شدید حجم و محدود کردن مدت زمان جراحی (Bragg، ۲۰۱۵). پس از عمل جراحی، جویدن آدامس شروع زودرس عملکرد روده را پس از زایمان سزارین تا ۷ ساعت جلو می‌اندازد (Zhu، ۲۰۱۴). در مطالعات جویدن آدامس بلافاصله بعد از جراحی و یا تا ۱۲ ساعت بعد از آن آغاز شده، ۱۵ تا ۶۰ دقیقه به طول انجامیده و حداقل ۳ بار در روز تکرار شده بود (Pereira Gomes Morais، ۲۰۱۶).

سرپا شدن و مراقبت از زخم

همان‌طور که در اوایل فصل توضیح داده شد، خطر ایجاد آمبولی وریدی در زنانی که تحت سزارین قرار می‌گیرند، بیش از زنانی است که به صورت واژینال زایمان می‌کنند. سرپاشدن زودهنگام، خطر ترومبوز وریدی را کاهش می‌دهد. راه رفتن تا سرویس بهداشتی ابتدا با کمک فردی دیگر آغاز می‌شود. بیمار به انجام قدم زدن‌های کوتاه تشویق می‌شود. این سرپاشدن را می‌توان به گونه‌ای برنامه‌ریزی کرد که داروی ضددردی که به تازگی تجویز شده است، میزان ناراحتی آنان را به حداقل ممکن برساند.

ما پانسمان جراحی را بعد از ۲۴ ساعت برداشته و زخم را به صورت روزانه بازدید می‌کنیم، هر چند این روش مبتنی بر شواهد نیست. یک کارآزمایی تصادفی کوچک نشان داد که اگر پانسمان ۶ ساعت بعد از جراحی برداشته شود تفاوتی در بهبودی زخم رخ نخواهد داد (Peleg، ۲۰۱۶). از سومین روز بعد از زایمان دوش گرفتن ضرری برای زخم جراحی نخواهد داشت. پیش از این زمان استفاده از یک پوشش پلاستیکی می‌تواند در حین دوش گرفتن زخم را خشک نگه دارد. اگر برای بستن زخم جراحی از منگنه استفاده شده باشد معمولاً آنها را در روز چهارم خارج می‌کنند. پس از برداشتن منگنه‌ها می‌توان در صورت نیاز برای تقویت استحکام لبه‌های زخم از نوارهای پانسمان (Steri-Strips) به مدت یک هفته استفاده کرد. در صورتی که نگرانی راجع به جدایی سطحی زخم وجود داشته باشد می‌توان منگنه‌ها را ۷ تا ۱۰ روز نگه داشت.

■ ترخیص از بیمارستان

متوسط مدت بستری در بیمارستان برای زنانی که زایمان سزارین بدون عارضه‌ای داشته‌اند ۳ تا ۴ روز است (Buie، ۲۰۱۰). داده‌های بدست آمده از مطالعات نشان می‌دهد که ترخیص زودتر برای زنان و نوزادانی که به نحو مناسبی انتخاب شده باشند امکان‌پذیر است (Bayoumi، ۲۰۱۶؛ Tan، ۲۰۱۲). به طور ایده‌آل پروتکل‌ها ارزیابی مجدد از نظر زردی نوزادی در زمانی نزدیک‌تر را شامل می‌شوند.

فعالیت‌های هفتهٔ اول باید به مراقبت از خود و نوزاد به کمک فردی دیگر محدود شوند. زمانی که درد به حدی برسد که توانایی فرد در ترمز گرفتن سریع را محدود نکند، و مصرف داروهای مخدر نیز متوقف شود، بیمار می‌تواند رانندگی را شروع کند. در زنانی که زایمان سزارین داشته‌اند برقراری مجدد رابطه‌ی جنسی در ۴۴ درصد افراد تا ۶ هفته در ۸۱ درصد تا ۳ ماه و ۹۷ درصد تا یک سال بعد از زایمان صورت گرفت (McDonald، ۲۰۱۳). پس از اتمام دوران نفاس کیفیت عملکرد جنسی بین کسانی که زایمان واژینال خودبخودی و یا سزارین داشته‌اند تفاوتی نخواهد داشت (Chang، ۲۰۱۵؛ Fehniger، ۲۰۱۳؛ Rogers، ۲۰۱۴). زمان بازگشت به کار متفاوت است. معمولاً در این خصوص به ۶ هفته اشاره می‌شود؛ گرچه بسیاری از زنان از قانون مرخصی پزشکی استفاده می‌کنند؛ این قانون به زنان اجازه می‌دهد که جهت بهبودی و برقراری ارتباط با نوزاد تا ۱۲ هفته به مرخصی روند.

منابع

Abdel-Aleem H, Aboelnasr MF, Jayousi TM, et al: Indwelling bladder catheterisation as part of intraoperative and postoperative care for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 4:CD010322, 2014

Ahmadzia HK, Patel EM, Joshi D, et al: Obstetric surgical site infections: 2 grams compared with 3 grams of cefazolin in morbidly obese women. Obstet Gynecol 126(4):708, 2015

Alanis MC, Villers MS, Law TL, et al: Complications of cesarean delivery in the massively obese parturient. Am J Obstet Gynecol 203(3):271.e1, 2010

Alexander JM, Leveno KJ, Hauth J, et al: Fetal injury associated with cesarean delivery. Obstet Gynecol 108(4):885, 2006

Alexander JM, Leveno KJ, Rouse DJ, et al: Comparison of maternal and infant outcomes from primary cesarean delivery during the second compared with first stage of labor. Obstet Gynecol 109(4):917, 2007

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Scheduling planned cesarean delivery. Patient Safety Checklist No. 3, December 2011

American College of Obstetricians and Gynecologists: Patient safety in the surgical environment. Committee Opinion No. 464, September 2010, Reaffirmed 2014a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Preoperative planned cesarean delivery. Patient Safety Checklist No. 4, December 2014b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Informed consent. Committee Opinion No. 439, August 2009, Reaffirmed 2015

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prophylactic antibiotics in labor and delivery. Practice Bulletin No. 120, June 2011, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Cesarean delivery on maternal request. Committee Opinion No. 559, April 2013, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Optimizing support for breastfeeding as part of obstetric practice. Committee Opinion No. 658, February 2016, Reaffirmed 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Placenta accreta. Committee Opinion No. 529, July 2012, Reaffirmed 2017c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Thromboembolism in pregnancy. Practice Bulletin No. 123, September 2011, Reaffirmed 2017d

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal seeding. Committee Opinion No. 725, November 2017e

American Society of Anesthesiologists: Task Force on Obstetrical Anesthesia: practice guidelines for obstetrical anesthesia. Anesthesiology 124:270, 2016

Andrews WW, Hauth JC, Cliver SP, et al: Randomized clinical trial of extended spectrum antibiotic prophylaxis with coverage for Ureaplasma urealyticum to reduce post-cesarean delivery endometritis. Obstet Gynecol 101(6):1183, 2003

Anorlu RI, Maholwana B, Hofmeyr GJ: Methods of delivering the placenta at caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 3:CD004737, 2008

Asıcıoğlu O, Güngördük K, Asıcıoğlu BB, et al: Unintended extension of the lower segment uterine incision at cesarean delivery: a randomized comparison of sharp versus blunt techniques. Am J Perinatol 31(10):837, 2014

Atherton N, Parsons SJ, Mansfield P: Attendance of paediatricians at elective Caesarean sections performed under regional anaesthesia: is it warranted? J Paediatr Child Health 42(6):332, 2006

Avila C, Bhangoo R, Figueroa R, et al: Association of smoking with wound complications after cesarean delivery. J Matern Fetal Neonatal Med 25(8):1250, 2012

Baksu A, Kalan A, Ozkan A, et al: The effect of placental removal method and site of uterine repair on postcesarean endometritis and operative blood loss. Acta Obstet Gynecol Scand 84(3):266, 2005

Balgobin S: Urologic and gastrointestinal injuries. In Yeomans ER, Hoffman BL, Gilstrap LC III, et al (eds): Cunningham and Gilstrap's Operative Obstetrics, 3rd ed. New York, McGraw-Hill Education, 2017

Barber EL, Lundsberg LS, Belanger K, et al: Indications contributing to the increasing cesarean delivery rate. Obstet Gynecol 118(1):29, 2011

Basha SL, Rochon ML, Quiñones JN, et al: Randomized controlled trial of wound complication rates of subcuticular suture vs staples for skin closure at cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 203(3):285.e1, 2010

Bateman BT, Mhyre JM, Callaghan WM, et al: Peripartum hysterectomy in the United States: nationwide 14 year experience. Am J Obstet Gynecol 206(1):63.e1, 2012

Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al: VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 141(2 Suppl):e691S, 2012

فصل ۳۱

زایمان سزارین قبلی

@khu_medical

۱۰۰ سال بحث
عوامل مؤثر بر دادن فرصت زایمان
خطرات مربوط به مسیر زایمان
کاندیداهای دادن فرصت زایمان
ملاحظات مربوط به زایمان و وضع حمل
پارگی اسکار رحمی
زایمان‌های سزارین تکراری متعدد
وضعیت VBAC در سال ۲۰۱۷

بارداری مجدد بعد از زایمان سزارین با مخاطراتی همراه است و مواردی گزارش شده‌اند مبنی بر پارگی اسکار رحمی در نیمه دوم بارداری بعدی. همچنین بیان شده است که چسبندگی‌هایی که گاهی بین رحم و دیواره شکمی تشکیل می‌شوند می‌تواند اثرات زیان‌آوری در بارداری‌های بعدی داشته باشد.

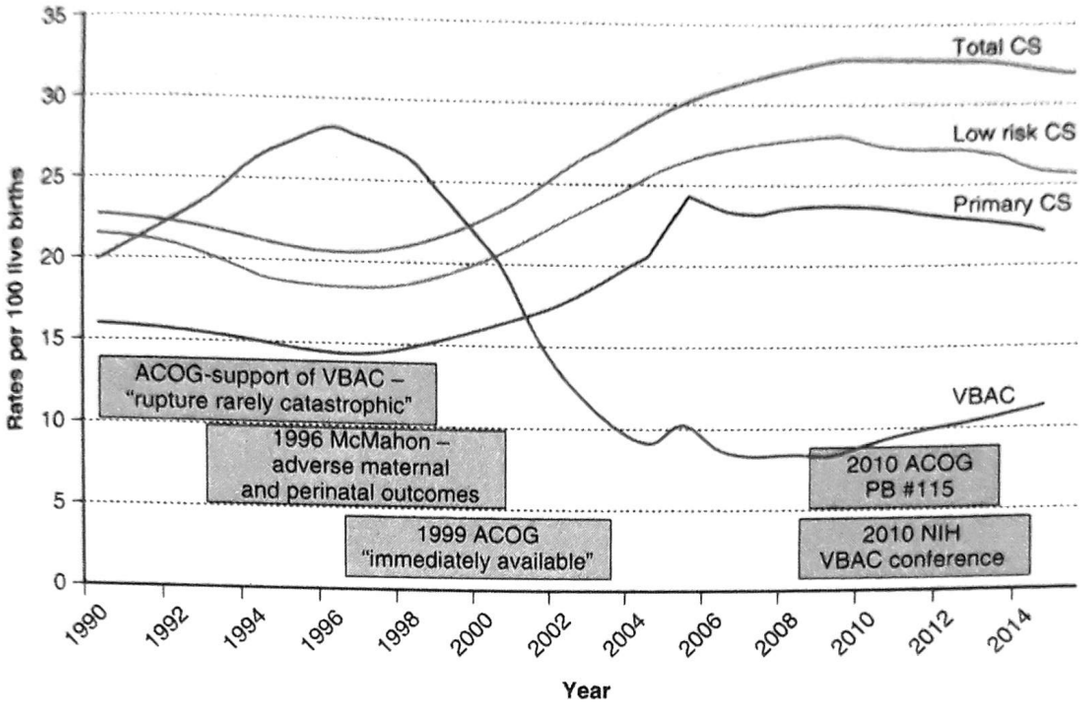
J. Whitridge Williams (1903)

همانطور که از متن بالا مشخص است از همان ابتدای امر نگرانی‌هایی در مورد برخی از مشکلات عمده که در زنان دارای سابقه سزارین قبلی رخ می‌داد وجود داشت. کمتر موضوعی در مامایی مدرن وجود دارد که به اندازهٔ نحوه اداره‌ی این زنان بحث برانگیز بوده باشد. در واقع، خطرات مرتبط با پارگی رحم منجر به این اظهارنظر معروف توسط Cragin در سال ۱۹۱۶ شد که: «زنی که یک بار سزارین شد، همواره سزارین می‌شود». بعد از گذشت ۱۰۰ سال از این نقل قول Cargin، مسئله هنوز لاینحل باقی مانده است.

۱۰۰ سال بحث

تا آغاز قرن بیستم، زایمان سزارین به یک تکنیک نسبتاً ایمن تبدیل شده بود. اما، از آنجایی که زنان در جراحی اول زنده می‌ماندند و مجدداً باردار می‌شدند این امر آنها را تبدیل به خطری برای پارگی اسکار رحمی می‌نمود. با این حال انتظار ذهنی پاره شدن رحم همیشه هم منجر به تکرار زایمان سزارین نمی‌شد. Eastman (۱۹۵۰) میزان زایمان واژینال بعد از سزارین قبلی را در بیمارستان جانز هاپکینز ۳۰ درصد اعلام کرد. در حالی که تنها رحم ۲ درصد از زنانی که وضع‌حمل می‌کردند پاره می‌شد، اما نرخ مرگ و میر مادر در آنها ۱۰ درصد بود. مطالعات مشاهده‌ای بعدی در دهۀ ۶۰ میلادی به این نتیجه رسیدند که انجام وضع‌حمل واژینال نیز یک گزینۀ معقول است (Pauerstein، ۱۹۶۶؛ ۱۹۶۹). البته باید توجه داشت که میزان کلی زایمان سزارین در دهۀ ۶۰ میلادی تنها حدود ۵ درصد بوده است. همان‌طور که انتظار می‌رفت، در پی افزایش نرخ سزارین اولیه، میزان تکرار سزارین نیز افزایش یافت (Rosenstein، ۲۰۱۳).

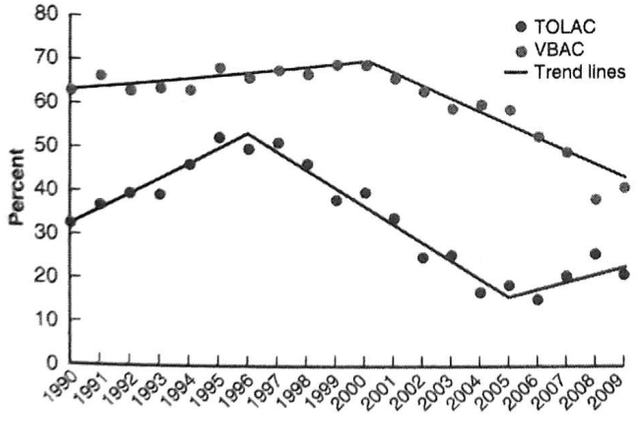
برای بررسی این موضوع کنفرانس دستیابی به اجماع نظر مؤسسات ملی سلامت (۱۹۸۱) تشکیل شد و لزوم تکرار سزارین به صورت روتین در بارداری‌های بعدی را زیر سؤال برد. با حمایت و تشویق کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۱۹۸۸، ۱۹۹۴)، تلاش‌های پر شور و شوقی برای افزایش زایمان واژینال پس از سزارین (*VBAC*) شروع شد. این تلاش‌ها بسیار موفقیت‌آمیز بودند، و نرخ VBAC از ۳/۴ درصد در سال ۱۹۸۰ به ۲۸/۳ در سال ۱۹۹۶ رسید. این نرخ‌ها، به همراه کاهش نرخ کلی زایمان سزارین در ایالات متحده، در تصویر ۱-۳۱ نشان داده شده است.



تصویر ۱-۳۱. میزان‌های زایمان سزارین اولیه، کم خطر و مجموع و میزان‌های زایمان واژینال پس از سزارین قبلی (VBAC) در ایالات متحده در سال‌های ۱۹۸۹-۲۰۱۵. دوره‌هایی که در داخل مستطیل‌ها ذکر شده‌اند وقایع همزمان با این میزان‌ها را نشان می‌دهند. ACOG: کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا؛ NIH: مؤسسه ملی سلامت؛ PB: بولتن طبابت

با افزایش نرخ زایمان واژینال، گزارش‌های مربوط به مرگ و میر و عوارض پری‌ناتال مادران به واسطهٔ پاره شدن رحم نیز افزایش یافت (McMahon، ۱۹۹۶، Sachs، ۱۹۹۹). این موضوع، شور و شوق موجود برای دادن فرصت وضع حمل پس از زایمان سزارین *(TOLAC)*[1] را کاهش داد، و کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۱۹۹۸) را بر آن داشت تا هشدارهایی در این زمینه ابراز داشته و دادن فرصت زایمان را تنها در مراکز دارای تجهیزات مناسب مجاز داند؛ در این مراکز باید به منظور ارائهٔ مراقبت‌های اورژانسی دسترسی به پزشکان به آسانی میسر باشد. کمتر از یک سال بعد، این کالج (۱۹۹۹) توصیه کرد که باید دسترسی به پزشکان بی‌درنگ باشد. بسیاری معتقدند که تغییر این یک کلمه (از به آسانی به بی‌درنگ) تا حدود زیادی مسئول کاهش نرخ ملی VBAC در طول دههٔ بعد است؛ این موضوع در **تصویر ۱-۳۱** نشان داده شده است (Cheng، ۲۰۱۴؛ Leeman، ۲۰۱۳).

Uddin و همکارانش (۲۰۱۳) نسبتی از زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین که فرصت زایمان به آنان داده شد را گزارش کردند. این عدد در سال ۱۹۹۵ به اوج خود رسید، در حالی که تنها اندکی بیش از نیمی از زنان دارای سابقهٔ سزارین، استفاده از



تصویر ۲-۳۱. درصد کل تولدها در ایالات متحده در فرصت دادن برای وضع حمل در بین خانم‌هایی که قبلاً زایمان سزارین داشته‌اند و درصد زایمان‌های موفق در خانم‌هایی که قبلاً زایمان سزارین داشته‌اند که در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۹ نشان داده شده است. TOLAC = فرصت وضع حمل بعد از سابقه زایمان سزارین؛ VBAC = زایمان واژینال بعد از سابقه زایمان سزارین.

1- trial of labor after cesarean section

فرصت زایمان را انتخاب کرده بودند. بعد از آن، این درصد کاهش یافته و در سال ۲۰۰۶ به کمترین مقدار خود یعنی در حدود ۱۶ درصد رسید. از سال ۲۰۰۶ این نسبت افزایش یافته و در سال ۲۰۰۹ به طور متوسط به ۲۰ تا ۲۵ درصد رسید. این محققان همچنین گزارش کردند که در سال ۲۰۰۰، انجام VBAC به اوج خود رسیده و در حدود ۷۰ درصد زنان با موفقیت انجام شده بود اما این میزان در ادامه دچار کاهش شده و در سال ۲۰۰۸ به کمترین مقدار یعنی ۳۸ درصد رسید (تصویر ۲-۳۱).

در واقع، بدون شک چندین عامل پزشکی و غیر پزشکی دیگر نیز در کاهش نرخ VBAC دخیل هستند. به دلیل پیچیدگی و اهمیت این عوامل، مؤسسهٔ ملی سلامت کودک و توسعهٔ انسانی (NICHD) تحت عنوان *Eunice Kennedy Shriver* و ادارهٔ عملی‌کردن پژوهش‌ها در پزشکی (OMAR) در سال ۲۰۱۰ هیئت برگزاری کنفرانس دستیابی به اجماع نظر مؤسسات ملی سلامت را برای بررسی این عوامل ترتیب دادند. گزارش این پانل حاوی خلاصه‌ای در خصوص فواید و معایب تکرار سزارین در مقابل زایمان واژینال در دورهٔ معاصر بود. این یافته‌ها در ادامه همراه با خلاصه‌ای از توصیه‌های فعلی سازمان‌های تخصصی مختلف آورده شده است. با این حال، داده‌های به دست آمده از کالیفرنیا نشان می‌دهند که از سال ۲۰۱۰ که کنفرانس دستیابی به اجماع نظر مؤسسات ملی برگزار شد، نرخ VBAC افزایش چشمگیری نداشته است (Barger، ۲۰۱۳).

عوامل تأثیرگذار

برنامه‌ریزی برای بارداری‌های بعدی و روش زایمان زنی که سابقه زایمان سزارین دارد باید با مشاوره پیش از بارداری شروع شده و مجدداً در اوایل دوره پره‌ناتال درباره آن صحبت شود. نکتهٔ مهم این است که هر تصمیمی در این زمینه گرفته می‌شود، هر لحظه ممکن است به دلیل ضرورت‌های دورهٔ بارداری مورد تجدید نظر قرار گیرد. با فرض اینکه هیچ عامل تخفیف دهنده‌ای وجود نداشته باشد، دو گزینهٔ اصلی وجود دارد. ۱) دادن فرصت زایمان پس از سزارین (*TOLAC*) با هدف رسیدن به VBAC. در صورتی که در حین دادن فرصت زایمان مجبور به زایمان سزارین شویم، از اصطلاح «شکست فرصت زایمانی» استفاده می‌شود. ۲) تکرار زایمان سزارین به صورت اختیاری (*ERCD*). این گزینه شامل زایمان سزارین زمان‌بندی شده و نیز زایمان سزارین زمان‌بندی نشده ولی در عین حال برنامه‌ریزی شده جهت زایمان خودبخودی یا هر اندیکاسیون دیگری است.

انتخاب هر یک از این روش‌ها باید با توجه به عوامل بالینی که بر روی TOLAC موفق تأثیر می‌گذارند و همچنین با توجه به فواید و خطرات آن صورت گیرد. همانطور که مورد انتظار است این نرخ‌ها در مراکز مختلف و همچنین ارائه‌دهندگان مختلف متفاوت است.

برخی از متغیرها که بر روی فرصت زایمانی موفق تأثیر می‌گذارند در جدول ۱-۳۱ فهرست شده‌اند. در نهایت عوامل اقتصادی و پزشکی قانونی، مسائل مربوط به مسئولیت‌حرفه‌ای و کمبود منابع برای تأمین نیروی انسانی کافی برای بیمارستان‌ها جهت دادن فرصت زایمان، بسیار مهم هستند.

خطرات مربوط به مسیر زایمان

با افزایش شواهدی که از این موضوع حکایت داشت که ممکن است میزان خطر پارگی رحمی بیش از آنی باشد که گمان می‌رفت، ACOG (۱۹۸۸، ۱۹۹۸، ۱۹۹۹، ۲۰۱۷a) ضمن انتشار بولتن‌های بازنگری شدهٔ طبابت که از VBAC حمایت می‌کردند، یک رویکرد محتاطانه‌تر را در رابطه با VBAC پیشنهاد کرد. این موضوع که هر دو گزینه فواید و همچنین خطراتی برای مادر و جنین دارند، مشکل‌ساز است؛ اما این موارد همیشه با هم مطابق نیستند.

■ خطرات مادری

دادن فرصت زایمان (TOLAC) آشکارا موجب افزایش پاره شدن رحم و عوارض همراه آن می‌شود. پارگی رحمی نوعاً به دو دستهٔ (۱) کامل (هنگامی که تمام لایه‌های دیواره رحم جدا می‌شوند) و یا (۲) ناکامل (زمانی که لایه عضلانی جدا می‌شود اما صفاق احشایی سالم باقی می‌ماند) تقسیم می‌شود. همین افزایش خطر پاره شدن رحم است که علت اصلی وحشت از تلاش برای دادن فرصت زایمان است. علی‌رغم این موضوع برخی محققین معتقدند که این عوامل در تصمیم‌گیری برای دادن فرصت زایمان اهمیت چندانی ندارند، زیرا خطر مطلق آنها کم است. Guise و همکارانش (۲۰۱۰) با انجام یک مرور سیستماتیک نتیجه‌گیری کردند که خطر پارگی رحمی در زنانی که تحت TOLAC قرار می‌گیرند در مقایسه با زنانی که ERCD را انتخاب کرده‌اند به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر می‌باشد (خطر مطلق ۰/۴۷ درصد و خطر نسبی ۲۰/۷).

جدول ۱-۳۱. برخی از عواملی که بر روی فرصت زایمانی موفق در زنانی که سابقهٔ زایمان سزارین دارند، تأثیر می‌گذارند

کم‌خطر	شانس موفقیت را افزایش می‌دهد	نرخ شکست را افزایش می‌دهد	پرخطر[a]
برش عرضی	بیمارستان آموزشی	مادر مجرد	برش کلاسیک یا نوع T
سابقهٔ زایمان واژینال	نژاد سفیدپوست	افزایش سن مادر	سابقهٔ پارگی رحم
مشاورهٔ مناسب	زایمان خود به خودی	جنین ماکروزوم	امتناع بیمار
		چاقی	
وجود نیرو و تجهیزات کافی	سابقهٔ نمایش غیرطبیعی جنین	بریچ	جراحی ترانس‌فوندال
	سابقهٔ ۱ یا ۲ بار برش عرضی	بارداری چند قلویی	کنتراندیکاسیون‌های مامایی
	اندیکاسیون غیر تکرار شونده	پره‌اکلامپسی	مثل جفت سرراهی
	پره‌ترم بودن بارداری فعلی	EGA بیش از ۴۰ هفته	امکانات ناکافی
		برش عمودی در قطعهٔ تحتانی رحم	
		برش شناخته نشده	
		بیماری طبی	
		سابقهٔ چندین زایمان سزارین	
		تحصیلات کمتر از ۱۲ سال	
		فاصلهٔ کوتاه بین زایمان قبلی و فعلی	
		نگرانی‌های مربوط به مسئولیت‌های حرفه‌ای	

a) بیشتر پژوهشگران این عوامل را کنتراندیکاسیون مطلق می‌دانند.

EGA = سن بارداری تخمین زده شده.

یکی از بزرگترین و جامع‌ترین مطالعات جهت بررسی خطرات ناشی از زایمان واژینال در زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین، توسط شبکهٔ MFMU طراحی شده بود (Landon، ۲۰۰۴). در این مطالعه آینده‌نگر که در ۱۹ مرکز دانشگاهی انجام گرفت، عواقب بالینی در قریب به ۱۸۰۰۰ زن در پی دادن فرصت زایمان با ۱۵۰۰۰ زن در پی زایمان سزارین تکراری اختیاری مقایسه شد. همانطور که جدول ۲-۳۱ نشان می‌دهد، خطر مطلق پارگی رحم در زنانی که تحت TOLAC قرار گرفته بودند، ۰/۷ درصد بود درحالی‌که، هیچ پارگی رحمی در پی زایمان سزارین انتخابی رخ نداده است. بیشتر مطالعات نشان داده‌اند که میزان مرگ و میر مادری در زنانی که از فرصت زایمانی استفاده می‌کنند، تفاوت چندانی با زنانی که سزارین اختیاری تکراری انجام می‌دهند، ندارد (Landon، ۲۰۰۴؛ Mozurkewich، ۲۰۰۰). اما در مرور سیستماتیکی که در بالا ذکر شد Guise (۲۰۱۰) مشاهده کرد که خطر مرگ و میر مادرانی که TOLAC را انتخاب می‌کنند، در مقایسه با گروهی که ERCD انجام می‌دهند بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. در یک مطالعهٔ هم‌گروهی گذشته‌نگر مطالعه آمار مرگ مادر در پی زایمان سزارین تکراری انتخابی ۵/۶ در ۱۰۰,۰۰۰، در قیاس با ۱/۶ در ۱۰۰,۰۰۰ در پی تلاش برای زایمان واژینال بوده است (Wen، ۲۰۰۵).

تخمین موارد مربوط به عوارض مادری نیز با نتایج متناقضی همراه بوده‌اند. در مرور سیستماتیک که توسط Guise (۲۰۱۰) صورت گرفت هیچ تفاوتی بین دو روش زایمان از جهت خطر هیسترکتومی یا نیاز به تزریق خون مشاهده نشد. اما Mozurkewich (۲۰۰۰) در متاآنالیز خود نشان داد که احتمال نیاز به ترانسفوزیون یا هیسترکتومی در زنانی که تلاش برای زایمان انجام می‌دادند، در مقایسه با موارد سزارین تکراری انتخابی حدود ۵۰٪ بوده است. از سوی دیگر، در مطالعه شبکه

MFMU، Landon و همکارانش (۲۰۰۴) دریافتند که احتمال نیاز به ترانسفوزیون و همچنین خطر عفونت در زنانی که از فرصت زایمانی استفاده می‌کنند، به میزان چشمگیری بالاتر است. این تفاوت در مطالعات دیگر نیز مشاهده شده است. به طور ویژه، در مقایسه با TOLAC موفقیت‌آمیز، خطر بروز این عوارض عمده در کسانی که تلاش برای زایمان واژینال آنها با شکست مواجه شده بود ۵ برابر بالاتر بود (Babbar، ۲۰۱۳؛ Rossi، ۲۰۰۸).

■ خطرات جنینی و نوزادی

دادن فرصت زایمان در مقایسه با ERCD به نحو چشمگیری عوارض پری‌ناتال را افزایش می‌دهد (به ترتیب، نرخ عوارض پری‌ناتال ۰/۱۳ درصد در مقایسه با ۰/۰۵ درصد، و نرخ عوارض نوزادی ۰/۱۱ در مقایسه با ۰/۰۶ درصد) (Guise، ۲۰۱۰). در مطالعه دیگری بر روی حدود ۲۵۰۰۰ زن باردار که سابقه زایمان سزارین داشتند، خطر مرگ و میر مرتبط با زایمان واژینال در بین ۱۵۵۱۵ زن که TOLAC را انتخاب کرده بودند ۱/۳ در هر ۱۰۰۰ نفر بود. اگرچه این ریسک مطلق اندک می‌باشد اما ۱۱ برابر بیشتر از ریسکی است که در بین ۹۰۱۴ زن که ERCD را انتخاب کردند مشاهده شد (Smith، ۲۰۰۲).

همچنین به نظر می‌رسد که نرخ *HIE*[1] در فرصت زایمانی در مقایسه با ERCD بالاتر است. در مطالعهٔ MFMNU[2] گزارش شد که میزان بروز HIE در زمان ترم، ۴۶ مورد به ازای هر ۱۰۰ هزار مورد فرصت زایمانی بود، در حالی که در ERCD هیچ موردی از HIE مشاهده نشد (Landon، ۲۰۰۴).

آنالیز داده‌های مشترک نشان می‌دهد که خطر مطلق تاکی‌پنهٔ موقتی نوزاد، در ERCD اندکی بالاتر از TOLAC است (۴/۲ درصد در برابر ۳/۶ درصد) (Guise، ۲۰۱۰). اما در نوزادانی که به روش TOLAC به دنیا آمده بودند، میزان استفاده از کیسه و ماسک ونتیلاسیون در مقایسه با نوزادانی که با ERCD به دنیا آمده بودند بیشتر بوده است (۵/۴ درصد در برابر ۲/۵ درصد). در نهایت، تفاوت مهمی بین دو روش ذکر شده از نظر نمرهٔ آپگار در دقیقهٔ ۵ و میزان بستری در ICU دیده نمی‌شود. تروماهای هنگام تولد که ناشی از پارگی‌ها هستند، در شیرخواران متولد شده به روش ERCD شایع‌تر هستند.

کاندیداهای دادن فرصت زایمان

داده‌های با کیفیت جهت انتخاب کاندیداهای فرصت زایمانی محدود هستند. در یک مطالعه هم‌گروهی جمعیت‌محور شامل ۴۱،۴۵۰ زن باردار که در بیمارستان کالیفرنیا وضع حمل کرده بودند میزان موفقیت TOLAC در غیاب هرگونه عوارض مادری، جنینی مشکلات مربوط به جفت ۷۴ درصد گزارش شد (Gregory، ۲۰۰۸). چندین الگوریتم و نوموگرام برای کمک به پیش‌بینی ابداع شده‌اند، اما هیچ یک از آنها ارزش مناسبی در تعیین پیش‌آگهی نداشته‌اند (Grobman، ۲۰۰۷b، ۲۰۰۸، ۲۰۰۹؛ Macones، ۲۰۰۶؛ Metz، ۲۰۱۳؛ Srinivas، ۲۰۰۷). با این حال، نشان داده شده است که استفاده از یک مدل برای پیش‌گویی کردن شکست فرصت زایمانی تا حدودی پیش‌گویی کنندهٔ پارگی یا گسیختگی رحم خواهد بود (Stanhope، ۲۰۱۳). علی‌رغم این محدودیت‌ها، چند معیار برای ارزیابی زنان جهت انجام زایمان واژینال وجود دارد که در قسمت‌های بعدی شرح داده شده‌اند. توصیه‌های فعلی کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) بدین ترتیب است که: بیشتر زنان دارای سابقهٔ یک زایمان سزارین با برش عرضی در قطعهٔ تحتانی رحم، کاندیدای فرصت زایمانی هستند، و باید به آنها در خصوص گزینه‌های دادن فرصت زایمان و تکرار اختیاری زایمان سزارین مشاوره داده شود. هر چند روش کار ما اینگونه نیست اما زنانی که سابقه ۲ بار زایمان سزارین با برش عرضی در قطعه تحتانی دارند ممکن است مدنظر قرار گیرند.

■ برش رحمی قبلی

نوع برش قبلی

تعداد و نوع زایمان‌های سزارین قبلی عوامل مهمی در توصیه (یا عدم توصیه) به دادن فرصت زایمان هستند. زنانی که یک اسکار عرضی در سگمان تحتانی رحم دارند، با کمترین خطر جداشدگی علامت‌دار اسکار مواجه هستند (جدول ۳-۳۱). بیشترین میزان پارگی در برش‌های عمودی قبلی گزارش شده که به فوندوس گسترش یافته‌اند (مانند برش موجود در تصویر ۳-۳۱). مهم اینجاست که در برخی از زنان، اسکار کلاسیک پیش از شروع زایمان پاره می‌شود و این پارگی ممکن است چند هفته قبل از

1- Hypoxic Ischemic Encephalopathy
2- Maternal - Fetal Medicine Networks Unit

جدول ۲-۳۱. عوارض در زنانی که قبلاً سزارین شده‌اند، در یکی از مراکز شبکه واحدهای طب مادری - جنینی (NICHD) در سال‌های ۲۰۰۲-۱۹۹۹

عارضه	گروه فرصت زایمانی n=۱۷,۸۹۸ (٪)	گروه سزارین تکراری اختیاری n=۱۵,۸۰۱ (٪)	نسبت شانس (CI ۹۵٪)	مقدار p
پارگی رحمی	۱۲۴ (۰/۷)	صفر	N/A	زیر ۰/۰۰۱
از هم گسیختگی رحم	۱۱۹ (۰/۷)	۷۶ (۰/۵)	۱/۳۸ (۱/۰۴-۱/۸۵)	۰/۰۳
هیسترکتومی	۴۱ (۰/۲)	۴۷ (۰/۳)	۰/۷۷ (۰/۵۱-۱/۱۷)	۰/۲۲
بیماری ترومبوآمبولیک	۷ (۰/۰۴)	۱۰ (۰/۱)	۰/۶۲ (۰/۲۴-۱/۶۲)	۰/۳۲
ترانسفوزیون	۳۰۴ (۱/۷)	۱۵۸ (۱/۰)	۱/۷۱ (۱/۴۱-۲/۰۸)	زیر ۰/۰۰۱
عفونت رحمی	۵۱۷ (۲/۹)	۲۸۵ (۱/۸)	۱/۶۲ (۱/۴۰-۱/۸۷)	زیر ۰/۰۰۱
مرگ مادر	۳ (۰/۰۲)	۷ (۰/۰۴)	۰/۳۸ (۰/۱-۱/۴۶)	۰/۲۱
مرده‌زایی پیش از زایمان[a]				
هفته‌های ۳۸-۳۷	۱۸ (۰/۴)	۸ (۰/۱)	۲/۹۳ (۱/۲۷-۶/۷۵)	۰/۰۰۸
هفتهٔ ۳۹ یا دیرتر	۱۶ (۰/۲)	۵ (۰/۱)	۲/۷ (۰/۹۹-۷/۳۸)	۰/۰۷
مرده‌زایی حین زایمان[a]	۲	صفر	NA	NS
انسفالوپاتی ایسکمیک هیپوکسیک حین ترم[a]	۱۲ (۰/۰۸)	صفر	NA	زیر ۰/۰۰۱
مرگ نوزاد ترم[a]	۱۳ (۰/۰۸)	۷ (۰/۰۵)	۱/۸۲ (۰/۷۳-۴/۵۷)	۰/۱۹

a) مخرج کسر در گروه فرصت زایمانی ۱۵,۳۳۸ و در گروه سزارین تکراری انتخابی ۱۵,۰۱۴ است.

CI = بازهٔ اطمینان؛ NA = غیرقابل استناد؛ NICHD = موسسهٔ ملی سلامت کودک و توسعهٔ انسانی؛ NS = ناچیز

ترم روی دهد. طی بررسی ۱۵۷ زنی که سابقهٔ برش کلاسیک داشته‌اند، در یک زن پارگی کامل رحمی پیش از شروع زایمان روی داد در حالی‌که در ۹٪ موارد نیز از هم گسیختگی رحمی مشاهده شد (Chauhan، ۲۰۰۲).

میزان خطر پارگی رحمی در زنانی که برش عمودی قبلی در آنها به فوندوس گسترش نیافته، مشخص نیست. Martin و همکارانش (۱۹۹۷) و Shipp و همکارانش (۱۹۹۹) گزارش دادند که این برش‌های رحمی عمودی تحتانی در مقایسه با برش‌های عرضی تحتانی، خطر پارگی را افزایش نمی‌دهند. ACOG (۲۰۱۷a) نتیجه گرفت که به رغم شواهد اندک، زنانی که سابقهٔ برش عمودی در سگمان تحتانی رحمی بدون گسترش به فوندوس دارند، می‌توانند کاندیدای فرصت زایمانی باشند. این امر برخلاف افراد با سابقهٔ برش کلاسیک یا T شکل رحمی است که اکثر متخصصان فرصت زایمانی را در آنها ممنوع می‌دانند.

با وجود اینکه اندیکاسیون‌های اندکی برای برش کلاسیک

جدول ۳-۳۱. نوع برش رحمی قبلی و خطر تخمینی پارگی رحم

نوع برش قبلی رحمی	خطر تخمینی پارگی (٪)
کلاسیک	۹-۲
T شکل	۹-۴
عمودی تحتانی[a]	۷-۱
عرضی تحتانی (یک بار)	۰/۹-۰/۲
عرضی تحتانی (بیش از یک بار)	۱/۸-۰/۹
سابقهٔ زایمان سزارین پره‌ترم	«افزایش یافته است»
سابقهٔ پارگی رحمی	
سگمان تحتانی	۶-۲
بخش فوقانی رحم	۳۲-۹

a = برای یافتن تعریف به متن مراجعه کنید.

اولیه وجود دارد، در ۵۳ درصد از زنانی که در هفته‌های ۲۴۰/۷ تا ۲۵۶/۷ بارداری تحت سزارین قرار گرفته‌اند چنین برشی به کار رفته است (Osmundson، ۲۰۱۳). تا ۲۸ هفته بارداری این ریسک به ۳۵ درصد و تا هفته ۳۲ بارداری به زیر ۱۰ درصد کاهش می‌یابد. نمایش غیرسفالیک جنینی نیز احتمال انجام برش کلاسیک رحمی را افزایش می‌دهد. در این موارد، مثلاً جنین پره‌ترم بریچ در رحمی که قطعه تحتانی آن تکامل نیافته است، برش «عمودی پایین» تقریباً همواره به قطعه فعال رحمی گسترش می‌یابد. سابقه‌ی زایمان سزارین پره‌ترم می‌تواند منجر به افزایش دو برابری خطر پارگی شود (Sciscione، ۲۰۰۸). این امر می‌تواند تاحدی بدلیل احتمال بیشتر گسترش برش رحمی به سمت بالا در موارد پره‌ترم بودن جنین باشد. Lannon و همکارانش (۲۰۱۵) ۴۵۶ زن با سابقه‌ی زایمان سزارین در حوالی سن بقای جنینی را با بیش از ۱۰،۰۰۰ زن که زایمان سزارین قبلی‌شان در زمان ترم صورت گرفته بود مقایسه کردند. میزان پارگی رحمی در گروه زایمان سزارین در حوالی سن بقای جنینی ۱/۸ درصد و در گروه سزارین در هنگام ترم ۰/۴ درصد بود. نیمی از زنانی که در گروه سزارین در حوالی سن بقای جنینی بوده و دچار پارگی رحمی شدند در سزارین قبلی برش عرضی پایین داشتند. Harper و همکارانش (۲۰۰۹) این یافته‌ها را تأیید نکردند.

ملاحظات ویژه‌ای در رابطه با زنان مبتلا به مالفورماسیون‌های رحمی که تحت زایمان سزارین قرار گرفته‌اند، وجود دارند. گزارشات پیشین حاکی از این مطلب بودند که احتمال پارگی رحم در بارداری‌های بعدی، در مقایسه با زنانی که سابقهٔ هیستروتومی عرضی در قطعهٔ تحتانی داشته‌اند، و همچنین رحم آنها نیز طبیعی بوده است، افزایش می‌یابد (Ravasia، ۱۹۹۹). ۱۰۳ زن مبتلا به ناهنجاری مجرای مولر که سابقهٔ یک بار زایمان سزارین داشته و فرصت زایمان به آنها داده شده بود، مورد مطالعه قرار گرفتند؛ هیچ یک از این زنان دچار پارگی رحم نشدند (Erez، ۲۰۰۷).

با توجه به طیف گسترده خطر پارگی رحم در ارتباط با انواع مختلف برش‌های رحم، جای تعجب نیست که اکثر متخصصان ACOG نوع برش قبلی را مهم‌ترین عامل در هنگام تصمیم‌گیری برای دادن فرصت زایمان می‌دانند (Coleman، ۲۰۰۵).

بستن برش قبلی

همان‌طور که در فصل ۳۰ گفته شد، برش رحمی عرضی تحتانی را می‌توان در یک یا دو لایه بخیه زد. Roberge و همکارانش (۲۰۱۴) در یک متاآنالیز، بستن برش رحمی در یک یا دو لایه بخیه و نیز بخیه کوکی و غیرکوکی را با هم مقایسه کردند. آنها گزارش دادند که میزان‌های از هم گسیختگی و پارگی رحم در این روش‌های بستن تفاوت قابل ملاحظه‌ای با هم ندارند. با این وجود، بستن برش در یک لایه بخیه و استفاده از بخیه کوکی در لایه اول با کاهش قطر میومتر در اندازه‌گیری‌های بعدی با استفاده از سونوگرافی همراهی داشت. در مقابل، Bennich و همکارانش (۲۰۱۶) گزارش کردند که بستن برش رحمی در دو لایه، قطر مازاد میومتر را در بررسی با سونوگرافی به همراه کنتراست سالین در چند ماه پس از زایمان افزایش نداده بود. ما نیز در بیمارستان پارکلند سگمان تحتانی را به صورت روتین با یک بخیهٔ ممتد کوکی می‌بندیم.

تعداد برش‌های سزارین قبلی

حداقل ۳ مطالعه مبنی بر افزایش دوبرابری یا سه برابری نرخ پارگی رحم در زنانی که دو بار سزارین داشته‌اند در مقایسه با زنانی که تنها یک بار سزارین داشته‌اند، وجود دارد (Macones، 2005a؛ Miller، ۱۹۹۴؛ Tahseen، ۲۰۱۰). در مقابل، Landon و همکارانش (۲۰۰۶) با تحلیل پایگاه اطلاعاتی شبکهٔ MFMU این یافته را تأیید نکردند. در عوض، آنها گزارش کردند که احتمال پارگی رحم در ۹۷۵ زن دارای سابقهٔ سزارین‌های متعدد در قیاس با ۱۶۹۱۵ زن دارای یک سابقهٔ سزارین، تفاوت چندانی ندارد (به ترتیب ۰/۹ در قیاس با ۰/۷ درصد). چنان که در ادامه هم توضیح داده شده است، با افزایش تعداد سزارین‌ها، دیگر عوارض جدی مادری نیز افزایش می‌یابند (Marshall، ۲۰۱۱).

تصویربرداری از برش قبلی

برای برآورد میزان خطر پاره شدن رحم در صورت دادن فرصت زایمانی، برش هیستروتومی قبلی به‌وسیلهٔ سونوگرافی اندازه‌گیری می‌شود. وجود نقایص بزرگ در اسکار هیستروتومی در رحم زنان غیرباردار، حاکی از افزایش احتمال پاره شدن رحم است (Osser، ۲۰۱۱). Naji و همکارانش (۲۰۱۳a,b) دریافتند که با پیشرفت بارداری ضخامت مازاد میومتر کاهش می‌یابد؛ همچنین در اسکارهای نازک‌تر خطر پاره شدن بیشتر است. در



تصویر ۳-۳۱. اسکار پاره شده مربوط به برش عمودی سزارین (پیکان) که حین سزارین تکراری در اوایل زایمان شناسایی شده است؛ ۲ ستاره سیاه‌رنگ در سمت چپ، نشانگر برخی نواحی اتصال محکم امنتوم است.

یک مرور سیستماتیک، زنانی که سابقه برش سزارین عرضی پایین داشتند، در سه ماهه سوم بارداری تحت ارزیابی سونوگرافیک قرار گرفتند (Jastrow، ۲۰۱۰a). پژوهشگران نتیجه گرفتند که ضخامت قطعه تحتانی رحم قدرت پیشگویی بالایی برای نقص اسکار رحمی در زنانی دارد که سابقه زایمان سزارین دارند. آنها این قطعه را به صورت کوچکترین اندازه بین ادرار موجود در مثانه مادر و مایع آمنیونی تعریف کردند. با این همه‌ی، آنها نتوانستند یک معیار آستانه ایده‌آل برای توصیه به انجام TOLAC بدست بیاورند. همین گروه از پژوهشگران متعاقباً ۱۸۵۶ زن را که پس از یک نوبت زایمان سزارین با برش عرضی پایین، انجام زایمان واژینال را در نظر داشتند مورد بررسی قرار دادند. آنها با استفاده از سونوگرافی ضخامت قطعه تحتانی رحم این زنان را در فاصله بین ۳۴ تا ۳۹ هفته بارداری اندازه‌گیری کردند (Jastrow، ۲۰۱۶). آنها این زنان را از نظر خطر پارگی رحم حین TOLAC در سه گروه طبقه‌بندی کردند. دسته‌بندی مقادیر ضخامت اندازه‌گیری شده به این شرح بودند: کمتر از ۰/۲ میلی متر: خطر بالا؛ ۰/۴- ۰/۲ میلی‌متر: خطر متوسط؛ و ۲/۵ میلی‌متر و بیشتر: خطر اندک. میزان‌های TOLAC در سه گروه به ترتیب عبارت بودند از ۹، ۴۲ و ۶۱ درصد. در بین ۹۸۴ مورد TOLAC صورت گرفته، هیچ موردی از پارگی علامت‌دار رحمی مشاهده نشد. در مجموع، داده‌ها محدود هستند و در حال حاضر این ارزیابی در طبابت روتین ما جایی ندارد.

■ سابقهٔ پارگی رحم

در زنانی که سابقهٔ پارگی رحم دارند، خطر عود در آینده افزایش می‌یابد. همان طور که در **جدول ۳-۳۱** آمده، خطر عود در پی پارگی سگمان تحتانی ۶ درصد، اما در پی پارگی بخش فوقانی رحم ۹ تا ۳۲ درصد است (Reyes-Ceja، ۱۹۶۹؛ Ritchie، ۱۹۷۱). Fox و همکارانش (۲۰۱۴) ۱۴ زن دارای سابقه پارگی رحم و ۳۰ زن دارای سابقه از هم‌گیسختگی رحمی را توصیف کردند. در ۶۰ مورد بارداری بعدی در این زنان، در آنهایی که پیش از شروع درد زایمان و بصورت استانداردشده تحت زایمان سزارین قرار گرفته بودند هیچ موردی از پارگی رحم و یا عوارض شدید رخ نداد.

■ فاصلهٔ بین زایمان‌ها

مطالعات انجام شده به کمک MRI در زمینهٔ ترمیم میومتر، نشان داده‌اند که بازگشت کامل رحم به وضعیت قبلی و براقری مجدد شرایط آناتومیک آن ممکن است حداقل ۶ ماه به طول بیانجامد (Dicle، ۱۹۹۷). جهت بررسی بیشتر این مسئله، Shipp و همکارانش (۲۰۰۱) ارتباط بین فاصله زایمان‌ها و پارگی رحمی را در ۲۴۰۹ زنی که سابقهٔ یک مورد سزارین داشتند، ارزیابی کردند. در این مطالعه ۲۹ مورد (۱/۴ درصد) پارگی رحمی روی داد. محققین دریافتند که اگر فاصله زایمان‌ها از یکدیگر ۱۸ ماه یا کمتر باشد، در صورتی که در بارداری‌های بعدی به بیمار برای انجام زایمان طبیعی فرصت داده شود، خطر پارگی علامت‌دار رحمی به ۳ برابر افزایش می‌یابد (در مقایسه با فاصله‌ی بیشتر از ۱۸ ماه زایمان‌ها از یکدیگر). به همین ترتیب، Stamilio و همکارانش (۲۰۰۷) گزارش کردند که خطر پارگی رحم در پی فاصله دو بارداری کمتر از ۶ ماه، سه برابر فاصله ۶ ماه یا بیشتر است.

■ زایمان واژینال قبلی

هر نوع زایمان واژینال قبلی، چه قبل و چه پس از یک سزارین، پیش‌آگهی زایمان واژینال بعدی را (با زایمان خود بخودی یا القاء شده) به میزان چشمگیری بهبود می‌بخشد (Aviram، ۲۰۱۷؛ Grinstead، ۲۰۰۴؛ Hendler، ۲۰۰۴؛ Mercer، ۲۰۰۸). همچنین وجود زایمان واژینال قبلی، خطر پارگی رحم و سایر عوارض را در آینده کاهش می‌دهد (Cahill، ۲۰۰۶؛ Hochler، ۲۰۱۴؛ Zelop، ۱۹۹۹).

■ اندیکاسیون سزارین قبلی

در زنانی که اندیکاسیون سزارین تکرار نمی‌شود (مانند نمایش بریچ) نرخ موفقیت در بالاترین سطح و در حدود ۹۰ درصد است (Wing، ۱۹۹۹). در زنانی که علت زایمان سزارین قبلی به مخاطره افتادن جنینی بوده است، نرخ موفقیت در حدود ۸۰ درصد خواهد بود، و در زنانی که سزارین به دلیل توقف زایمان واژینال انجام شده بوده است، نرخ موفقیت به ۶۰ درصد می‌رسد (Bujold، ۲۰۰۱؛ Peaceman، ۲۰۰۶). اگر سزارین در مرحلهٔ دوم زایمان قبلی رخ داده باشد، ممکن است در مرحلهٔ دوم زایمان فعلی به پاره شدن رحم منجر شود (Jastrow، ۲۰۱۳).

■ اندازه و نحوه قرارگیری جنین

بیشتر مطالعات نشان داده‌اند که افزایش اندازهٔ جنین با موفقیت VBAC رابطهٔ معکوس دارد. خطر پاره شدن رحم چندان دارای افزایش مرتبط نیست. Zelop و همکارانش (۲۰۰۱) عواقب حدود ۲۷۵۰ زنی را که تحت زایمان واژینال قرار گرفته بودند، بررسی کردند. با افزایش وزن جنین، میزان پارگی رحم افزایش یافته بود (هر چند این افزایش، چشمگیر نبوده است)، به طوری که میزان پارگی رحمی در زنانی که نوزاد آنها کمتر از ۴۰۰۰ گرم وزن داشت، ۱/۰ درصد بود و در زنانی که نوزادان آنها بیش از ۴۰۰۰ گرم وزن داشت، ۱/۶ درصد و در نوزادان سنگین‌تر از ۴۲۵۰ گرم ۲/۴ درصد بوده است. به طور مشابه، Jastrow و همکارانش (۲۰۱۰b) در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بر روی ۲۵۸۶ زن دارای سابقه یک بار برش سزارین عرضی پایین، مشاهده کردند که خطر شکست فرصت زایمان واژینال، پارگی رحم، دیستوشی شانه، و پارگی پرینه با بیشترشدن وزن هنگام تولد افزایش می‌یابند. برعکس، Baron و همکارانش (۲۰۱۳) افزایش پارگی رحم را در صورت افزایش اندازهٔ جنین به بیش از ۴۰۰۰ گرم گزارش نکردند. در زنانی که همراه با داشتن جنین پره‌ترم قصد استفاده از فرصت زایمان را دارند، نرخ موفقیت VBAC بالاتر و نرخ پارگی رحم کمتر خواهد بود (Durnwald، ۲۰۰۶؛ Quiñones، ۲۰۰۵).

داده‌های محدودی در حمایت از چرخش خارجی سفالیک (ECV) در نمایش بریچ جنینی وجود دارد که از مطالعات کوچک به دست آمده‌اند (Burgos، ۲۰۱۴؛ Weill، ۲۰۱۷). براساس این داده‌ها، میزان‌های وقایع نامطلوب و موفقیت ECV ظاهراً قابل مقایسه با زنانی است که سابقه زایمان سزارین ندارند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) به این فقدان داده‌های قوی اذعان دارند. ما در بیمارستان پارکلند، در زنانی که سابقه سزارین داشته باشند برای ECV اقدام نمی‌کنیم.

■ بارداری چندقلو

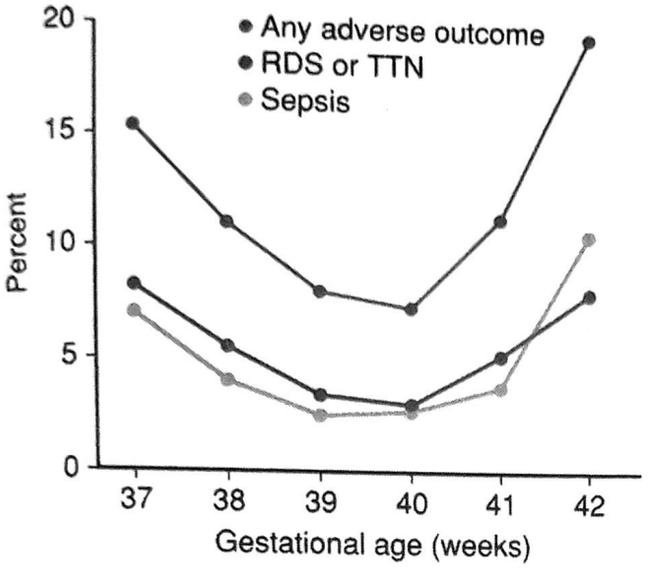
به نظر می‌رسد که بارداری دوقلو خطر پارگی رحم را در پی دادن فرصت زایمان افزایش نمی‌دهد. Ford و همکارانش (۲۰۰۶) عواقب ۱۸۵۰ زن دارای بارداری دوقلو را در تلاش برای زایمان واژینال در پی زایمان سزارین قبلی ارزیابی کردند و احتمال پارگی رحم را ۰/۹ درصد و آمار زایمان واژینال موفق را ۴۵ درصد گزارش کردند. مطالعات مشابه توسط Cahill (۲۰۰۵) و Varner (۲۰۰۷) احتمال پارگی را ۰/۷ تا ۱/۱ درصد و آمار زایمان واژینال را ۷۵ تا ۸۵ درصد گزارش کردند. با توجه به اظهارات کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) زنانی که سابقهٔ هیستروتومی عرضی در قطعهٔ تحتانی رحم را داشته و اکنون دوقلو باردار هستند، می‌توانند بدون اینکه خطری متوجه آنها باشد از فرصت زایمان استفاده نمایند.

■ چاقی مادر

مطالعات متعدد رابطه معکوسی را بین شاخص توده بدنی مادر در پیش از بارداری و میزان VBAC گزارش کرده‌اند. Hibbard و همکارانش (۲۰۰۶) آمار زایمان واژینال را به قرار زیر گزارش کردند: ۸۵ درصد با BMI (شاخص تودهٔ بدنی) طبیعی، ۷۸ درصد با BMI بین ۲۵ و ۳۰؛ ۷۰ درصد با BMI بین ۳۰ و ۴۰؛ و ۶۱ درصد با BMI معادل ۴۰ یا بیشتر. Juhasz و همکارانش (۲۰۰۵) نتایج مشابهی را گزارش کردند.

■ مرگ جنین

بیشتر زنانی که سابقهٔ زایمان سزارین و مرگ جنین را دارند، در بارداری فعلی تمایل به انجام VBAC دارند. در حالی که نگرانی در خصوص جنین کاهش یافته است، داده‌های موجود حاکی از افزایش خطرات مربوط به مادر هستند. در میان نزدیک به ۴۶۰۰۰ زنی که سابقهٔ زایمان سزارین داشته‌اند و اطلاعات آنها در شبکهٔ Network ثبت شده‌است، در مجموع ۲۰۹ مورد منجر به مرگ جنین با سن جنینی حدود ۳۲/۸ هفته شده است (Ramirez، ۲۰۱۰). در ۱۵۸ زن که از فرصت زایمانی استفاده کردند، ۸۷ درصد VBAC موفق داشتند. در کل گروه TOLAC، نرخ پارگی رحم، ۲/۴ درصد بود. ۵ مورد از پارگی‌ها در هنگام القای زایمان در ۱۱۶ زنی که سابقهٔ یک بار برش عرضی داشتند روی داد (۳/۴ درصد).



تصویر ۴-۳۱. نرخ عوارض نوزادی در ۱۳۲۵۸ زایمان سزارین تکراری که به صورت اختیاری انجام شده بودند. عبارت هر نوع عارضهٔ نامطلوب، مرگ را نیز شامل می‌شود؛ و سپسیس موارد مشکوک و تأیید شده را در بر می‌گیرد. RDS = سندرم دیسترس تنفسی؛ TTN = تاکی‌پنهٔ موقت در نوزاد.

ملاحظات مربوط به زایمان و وضع حمل

■ زمان‌بندی

کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا و انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۷b) توصیه می‌کنند که در صورت فقدان اندیکاسیون طبی برای ختم بارداری، وضع‌حمل تا ۳۹ هفته کامل بارداری و فراتر از آن به تأخیر بیافتد. همان‌طور که در تصویر ۴-۳۱ نشان داده شده است، عوارض نوزادی قابل توجه در پی زایمان اختیاری قبل از ۳۹ هفته کامل گزارش شده‌اند (chiossi، ۲۰۱۳؛ Clark، ۲۰۰۹). بنابراین اگر برای ERCD برنامه‌ریزی شده است، رسیده بودن جنین ضروری می‌باشد. آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷) دستورالعمل‌هایی را برای زمان‌بندی جراحی انتخابی ارائه داده‌اند و تعیین سن دقیق بارداری با استفاده از هر یک از این معیارها مناسب می‌باشد.

۱. نتیجهٔ اندازه‌گیری سونوگرافی پیش از هفتهٔ ۲۰، از سن بارداری فعلی ۳۹ هفته یا بیشتر حمایت کند.
۲. صداهای قلب جنین به مدت ۳۰ هفته با کمک اولتراسوند داپلر ثبت شده باشد.
۳. نتیجهٔ مثبت β – hCG سرم یا ادرار به مدت ۳۶ هفته یا بیشتر ثبت شده باشد.

■ مراقبت حین زایمان

به دلیل خطرات پاره شدن رحم در زنانی که از فرصت زایمان استفاده می‌کنند، کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) توصیه می‌کند که این اقدام تنها در صورت مهیا بودن امکانات و دسترسی بدون فوت وقت به افرادی که قادر به ارایهٔ مراقبت‌های اورژانسی هستند، انجام شود. علاوه بر این، این مراکز باید برای درمان پارگی رحم نیز تمهیداتی اندیشیده باشند. به عقیدهٔ برخی از صاحب‌نظران وضع چنین مقرراتی با آزادی کامل بیمار در انتخاب هر یک از روش‌ها مغایرت دارد. به عنوان مثال در یک بررسی قدیمی‌تر که در بیمارستان‌های Ohio صورت گرفت، این امکانات در ۱۵ درصد از مراکز سطح I، ۶۳ درصد از مراکز سطح II، و تمامی مراکز سطح III فراهم بود (Lavin، ۲۰۰۲). علاوه بر این، در بررسی وجود نیروی ارائه دهندهٔ خدمات بیهوشی زایمان، مشخص شد که به‌دلیل کمبود منابع انسانی، این نیرو در ۸۸ درصد از بیمارستان‌هایی که دست کم ۱۵۰۰ زایمان سالانه، ۵۹ درصد از بیمارستان‌هایی که ۵۰۰ تا ۱۴۹۹ زایمان سالانه، و ۴۳ درصد از بیمارستان‌هایی که کمتر از ۵۰۰ زایمان سالانه دارند، در دسترس است (Traynor، ۲۰۱۶). در برخی موارد زنان اقدام

برای TOLAC در یک زایشگاه و یا خانه را انتخاب می‌کنند (Shields، ۲۰۱۷).

■ آماده‌سازی سرویکس و تحریک زایمان

همان‌طور که توضیح داده شد، القای زایمان موجب افزایش نرخ شکست در فرصت زایمانی می‌شود. با این حال به جز پروستاگلاندین E1 (میزوپروستول) که منع مصرف دارد، رابطهٔ بین القا و تقویت زایمان با افزایش خطر پارگی رحم چندان مشخص نیست (ACOG، ۲۰۱۷a). در حالی که بیشتر مراکز این چنین محتاط نیستند، ما در بیمارستان Parkland، در خصوص چنین بیمارانی اقدام به القا یا تقویت دارویی زایمان نمی‌کنیم؛ بلکه تلاش ما صرفاً شامل القای زایمان از طریق آمنیوتومی می‌شود. دیگر ملاحظات شامل خودداری از القا یا تقویت زایمان در بیمارانی که نوع برش قبلی آنها مشخص نیست، وضعیت سرویکس آنها مساعد نیست، یا سن بارداری آنها بیش از ۴۰ هفته است، می‌شوند.

اکسی‌توسین

در برخی مطالعات، تجویز اکسی‌توسین برای القا یا تقویت زایمان، در حین TOLAC در افزایش بروز پارگی رحمی دخیل دانسته شده است (Zelop، ۱۹۹۹). بر اساس مطالعهٔ Network که توسط Landon و همکارانش (۲۰۰۴) گزارش شده است، احتمال پارگی رحمی در پی القای وضع حمل با اکسی‌توسین (۱/۱ درصد) بیشتر از زایمان خودبخودی (۰/۴ درصد) بود. تقویت زایمان با پارگی رحم در ۰/۹ درصد موارد همراهی داشت. در میان زنانی که در این مطالعه هرگز زایمان واژینال نداشته‌اند، خطر پارگی رحمی در پی القا با اکسی‌توسین ۱/۸ درصد بود (چهار برابر خطر زایمان خودبخودی) (Grobman، ۲۰۰۷a). در مقابل، در یک مطالعهٔ موردی شاهدی، القای زایمان موجب افزایش پارگی رحم نشده بود (Harper، ۲۰۱۲a). Cahill (۲۰۰۸) و Goetzl (۲۰۰۱) و همکارانشان خطری مرتبط با دوز برای پارگی رحم در اثر اکسی‌توسین گزارش کردند.

پروستاگلاندین‌ها

فرآورده‌های پروستاگلاندینی شایعی که برای آماده‌سازی سرویکس یا القای زایمان تجویز می‌شوند در فصل ۲۶ مورد بحث قرار گرفته‌اند. به دلیل داده‌های متناقض، ایمنی و نحوهٔ استفاده از این داروها در زنان دارای سابقهٔ سزارین به درستی مشخص نیست.

برای مثال Wing و همکارانش (۱۹۹۸) در یک مطالعه، میزوپروستول (پروستاگلاندین E_1) را با اکسی‌توسین برای القای زایمان در زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین مقایسه کردند. آنها پس از این که دو تن از ۱۷ زن نخست دریافت‌کننده میزوپروستول به پارگی رحمی دچار شدند، به مطالعهٔ خود خاتمه دادند. دیگر مطالعات نیز این رویداد را تأیید کرده و بیشتر آنها استفاده از میزوپروستول را ممنوع کرده‌اند (ACOG، ۲۰۱۷a).

مطالعاتی که اثر دیگر پروستاگلاندین‌ها در القای زایمان را بررسی کرده‌اند، نتایجی گوناگونی داشته‌اند. Ravasia و همکارانش (۲۰۰۰) احتمال پارگی رحمی را در ۱۷۲ زن در پی تجویز ژل پروستاگلاندین E_2، با ۱۵۴۴ زن در پی زایمان خود بخودی مقایسه کردند. آمار پارگی در زنان دریافت‌کننده ژل پروستاگلاندین E_2 (۲/۹ درصد) به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از زنان در گروه زایمان خود بخودی (۰/۹ درصد) بود. Lydon-Rochelle و همکارانش (۲۰۰۱) نیز نتایج مشابهی به‌دست آوردند. با این حال، در مطالعهٔ Network که پیش از این به آن اشاره شد، آمار پارگی رحم در پی استفاده از هر گونه پروستاگلاندین در کنار اکسی‌توسین ۱/۴ درصد گزارش شده بود (Landon، ۲۰۰۴). در حالی که در زیرگروهی از ۲۲۷ زن که زایمان در آنها تنها با تجویز پروستاگلاندین القا شده بود، هیچ موردی از پارگی روی نداد. یافته‌های مشابهی نیز در خصوص عدم افزایش خطر پارگی رحم در پی استفاده از پروستاگلاندین‌های اینتراواژینال گزارش شده است (Macones، ۲۰۰۵b). بررسی‌های Macones و همچنین بررسی‌های Kayani و همکارانش (۲۰۰۵)، مشخص کرد که استفاده از پروستاگلاندین‌ها و پس از آن استفاده از اکسی‌توسین موجب افزایش ۳ برابری خطر پاره شدن رحم در مقایسه با زایمان خود به خودی می‌شود.

روش‌های مکانیکی

مطالعات محدودی در رابطه با کاربرد کاتتر فولی داخل سرویکس برای رسیده شدن سرویکس و القای زایمان در زنانی که سابقه زایمان سزارین دارند صورت گرفته است (Ben- Aroya، ۲۰۰۲؛ Jozwiaz، ۲۰۱۴). در یک مطالعهٔ گذشته‌نگر شامل ۲۴۷۹ زن که

سابقه زایمان سزارین داشتند، خطر پارگی رحم در اثر استفاده از کاتتر فولی داخل سرویکس جهت القای زایمان (۱/۶ درصد) افزایش قابل توجهی در مقایسه با زایمان خودبخودی (۱/۱ درصد) و یا در مقایسه با استفاده از آمنیوتومی با یا بدون تجویز اکسی‌توسین (۱/۲ درصد) نداشت (Bujold، ۲۰۰۴). در مقابل، Hoffman (۲۰۰۴) ۱۳۸ زن باردار را توصیف کرد که قبل از القای زایمان تحت آماده‌سازی سرویکس با استفاده از کاتتر فولی قرار گرفتند. در گروه مقابل ۵۳۶ زن باردار بودند که زایمان خودبخودی داشتند. این محققان با خطر بسیار چشمگیر پارگی رحم در حین زایمان متعاقب آماده‌سازی سرویکس با کاتتر فولی در مقایسه با آغاز خودبخودی زایمان، مواجه شدند (۶/۵ در مقابل ۱/۹ درصد).

■ بی‌دردی اپیدورال

نگرانی از اینکه بی‌دردی اپیدورال برای زایمان می‌تواند درد ناشی از پارگی رحمی را مخفی کند، به تأیید نرسیده است. کمتر از ۱۰ درصد زنان دچار جداشدگی اسکار به درد و خونریزی مبتلا می‌شوند، و کاهش ضربان قلب جنین، محتمل‌ترین نشانه پارگی است (Kiesser، ۲۰۰۲). Cahill و همکارانش (۲۰۱۰a) مشخص کردند که افزایش دفعات تزریق دوزهای اپی‌دورال موجب افزایش نرخ پارگی رحم خواهد شد. آمار VBAC موفق در پی زایمان با بی‌دردی اپیدورال در قیاس با سایر انواع بی‌دردی، مشابه و در مواردی بالاتر است (Aviram، ۲۰۱۷؛ Shmudi، ۲۰۱۷). شاید این موضوع نیز بی ارتباط نباشد، که تقریباً یک‌چهارم از موارد موفق VBAC به کمک فورسپس یا واکیوم انجام شده‌بودند (Inbar، ۲۰۱۷). آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷) نتیجه گرفته‌اند که طی فرصت زایمانی می‌توان به نحوی بی‌خطر از بی‌دردی اپیدورال استفاده کرد.

■ بررسی اسکار رحمی

برخی پزشکان پس از انجام VBAC به‌صورت روتین با معاینه دستی سطح داخلی قطعه تحتانی رحم از طریق سرویکس اتساع یافته از سلامت اسکار زایمان قبلی اطمینان حاصل می‌کنند. اما سایرین بررسی روتین رحم را غیرضروری می‌دانند. در یک مطالعه‌ی طولی که ۳۴۶۹ زن که VBAC را تجربه کرده بودند، هفت مورد از هم‌گسیختگی و یک مورد پارگی رحم (میزان کلی وقوع ۰/۲۳ درصد) رخ داده بود (Silberstein، ۱۹۹۸). این محققان نتیجه گرفتند که ارزیابی از طریق سرویکس تنها در بیماران علامت‌دار مورد نیاز است.

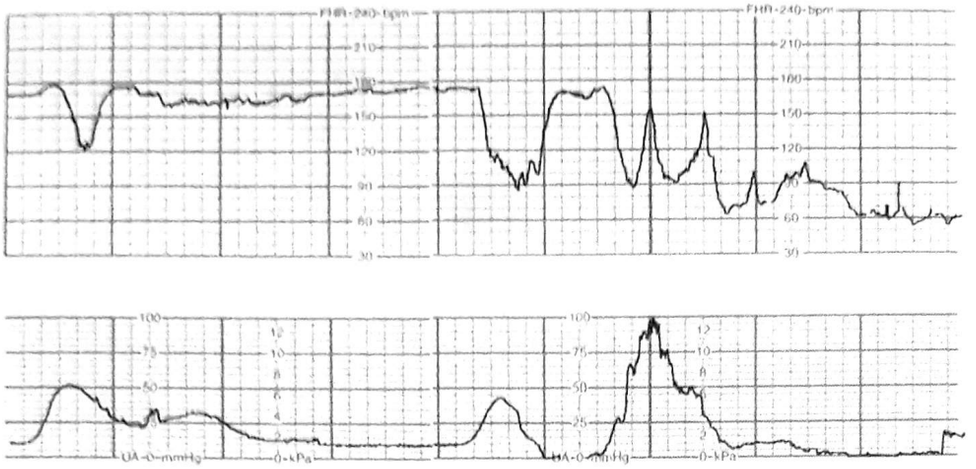
در حال حاضر فواید بررسی روتین اسکار در زنان بی‌علامت مشخص نیست. با این حال عموماً موافقند که اصلاح از هم‌گسیختگی اسکار با عمل جراحی زمانی که خونریزی قابل توجهی وجود داشته باشد ضروری است. ما این محل‌های برش قبلی را به طور روتین معاینه می‌کنیم. هر تصمیمی برای لاپاروتومی و ترمیم، به وسعت پارگی، وجود خونریزی فعال و نیز ورود یا عدم ورود به حفره صفاقی بستگی دارد.

پارگی اسکار رحمی

■ تشخیص

پیشرفت زایمان در زنانی که برای انجام VBAC تلاش می‌کنند، مشابه زایمان معمولی است، و هیچ‌گونه الگویی که نشانگر پارگی رحم باشد، وجود ندارد (Graseck، ۲۰۱۲؛ Harper، ۲۰۱۲b؛ Sondgeroth، ۲۰۱۷). پیش از آنکه شوک هیپوولمیک روی دهد، در صورتی که به پارگی رحمی فکر نکرده باشیم، ممکن است یافته‌ها و علایم عجیب به نظر برسند. مثلاً هموپریتوئن ناشی از پارگی رحمی ممکن است با تحریک دیافراگم سبب دردی با ارجاع به قفسه سینه شده و لذا به جای پارگی رحمی، تشخیص آمبولی ریه یا آمبولی مایع آمنیونی را مطرح سازد. شایع‌ترین نشانه پارگی رحم، الگوی غیراطمینان‌بخش ضربان قلب جنین همراه با افت متغیرضربان قلب است و همان‌طور که در تصویر ۵-۳۱ نشان داده شده، می‌تواند به سمت اُفت ضربان قلب دیررس و برادیکاردی پیشرفت کند. در ۳۶ مورد از پارگی‌هایی که در حین فرصت زایمان روی دادند، در ۲۴ مورد نشانه‌های جنینی و در ۸ مورد نشانه‌های مادری وجود داشت؛ در ۳ مورد نیز هم نشانه‌های مادری و هم نشانه‌های جنینی دیده شد (Holmgren، ۲۰۱۲). درصد کمی از زنان توقف انقباضات را در پی پارگی رحمی تجربه می‌کنند و استفاده از کاتترهای فشار داخل رحمی، روش قابل اعتمادی برای تشخیص نیست (Rodriguez، ۱۹۸۹).

در برخی از زنان، نحوهٔ بروز پارگی رحمی همانند نحوهٔ بروز دکولمان جفتی است. با این حال در اغلب موارد نکته جالب این است که درد یا حساسیت اندکی وجود دارد. همچنین، از آنجایی که اکثر زنان طی زایمان جهت رفع ناراحتی از داروهای مخدر یا



تصویر ۵-۳۱. ثبت تعداد ضربان قلب جنین در زنی که در هنگام زایمان و در حین زور زدن، رحم وی پاره شده است. ظاهراً پارگی رحم رفلکس زور زدن را تحریک کرده است، که پس از آن تون رحم کاهش یافته و برادی‌کاردی جنین وخیم‌تر شده است.

بی‌دردی اپیدورال استفاده می‌کنند، ممکن است درد و حساسیت به سادگی مشاهده نشود. پارگی رحمی معمولاً از روی علایم دیسترس جنینی و گاهی هیپوولمی مادر به دلیل خونریزی مخفی آشکار می‌شود.

در برخی موارد که عضو نمایش جنین حین زایمان وارد لگن شده است، می‌توان با معاینه لگنی متوجه فقدان «جایگاه»[1] شد. در صورتی که جنین به طور کامل یا نسبی از محل پارگی خارج شده باشد، لمس شکم یا معاینه واژینال می‌تواند به شناسایی عضو نمایش کمک کند (در این حالت عضو نمایش به دور از ورودی لگنی حرکت می‌کند). گاهی اوقات رحم سفت و منقبض در کنار جنین لمس می‌شود. ممکن است سونوگرافی کمک‌کننده باشد.

■ زمان بین تصمیم‌گیری تا وضع‌حمل

با پارگی رحم و خروج جنین به درون حفره صفاقی، احتمال زنده و سالم ماندن جنین به حد ناامیدکننده‌ای رسیده و میزان مرگ و میر وی حدود ۵۰ تا ۷۵٪ می‌باشد. وضعیت جنین به میزان سلامت باقی ماندن جفت بستگی دارد که احتمالاً طی چند دقیقه کاهش می‌یابد. در صورتی که جنین در زمان پارگی زنده باشد، تنها شانس زنده‌ماندن او پس از آن زایمان فوری است که در اغلب موارد از راه لاپاروتومی انجام می‌شود؛ در غیراین صورت، هیپوکسی غیرقابل اجتناب خواهد بود. اگر پس از پارگی، جداشدگی کامل جفت روی دهد، احتمال نجات نوزاد با وضعیت عصبی سلامت بسیار اندک است. بنابراین در بهترین شرایط نیز نجات جنین کامل نخواهد بود. تجربیات Utah در این زمینه آموزنده است (Holmgren، ۲۰۱۲). در میان ۳۵ زنانی که در حین زایمان رحم آنها پاره شده بود، در ۱۷ مورد از آنها فاصلهٔ بین تصمیم‌گیری تا وضع‌حمل کمتر از ۱۸ دقیقه بود و هیچ یکی از این شیرخواران به نتایج نامطلوب نورولوژیک دچار نشدند. از ۱۸ موردی که فاصلهٔ بین تصمیم‌گیری تا وضع‌حمل در آنها بیش از ۱۸ دقیقه بود، ۳ شیرخوار به نقایص درازمدت نورولوژیک مبتلا شدند که در دقیقه‌های ۳۱، ۴۰، و ۴۲ به دنیا آمده بودند. هیچ‌یک از موارد به مرگ شیرخوار منجر نشد؛ بنابراین، نوزادان ۸ درصد از این ۳۵ زن که دچار پارگی رحم شده بودند، به عوارض شدید نورولوژیک مبتلا شدند.

Kaczmarczyk و همکارانش (۲۰۰۷) در یک مطالعه با استفاده از بایگانی ثبت موالید سوئد دریافتند که خطر مرگ نوزاد در پی پارگی رحمی، ۵ درصد است. در مطالعه Network در ۷ مورد (۶ درصد) از ۱۱۴ مورد پارگی رحمی که ناشی از دادن فرصت زایمان بودند، عارضهٔ آنسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک به وجود آمد (Spong، ۲۰۰۷).

مرگ مادر بر اثر پارگی ناشایع است. به عنوان مثال، از ۲/۵ میلیون زن که در فاصلهٔ سال‌های ۱۹۹۱ تا ۲۰۰۱ در کانادا زایمان کردند، ۱۸۹۸ مورد پارگی رحم روی داد که تنها ۴ مورد (۰/۲ درصد) به مرگ مادر انجامید (Wen، ۲۰۰۵). با این حال، در سایر مناطق دنیا، آمار مرگ مادر بر اثر پارگی رحمی بسیار بیشتر است.

1- loss of station

جدول ۴-۳۱. برخی از توصیه‌های انجمن‌های حرفه‌ای در خصوص دادن فرصت زایمان جهت انجام VBAC

	مشاوره	امکانات	سایر موارد
کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا(۲۰۱۷a)	به بیشتر زنان دارای سابقهٔ یک برش عرضی تحتانی پیشنهاد شود؛ انجام آن برای زنان دارای دو برش عرضی تحتانی بررسی می‌شود	ایمن‌ترین حالت وقتی است که امکان انجام فوری زایمان سزارین وجود داشته باشد؛ زمانی که این امکان فراهم نیست، باید به زنان حق انتخاب روش خطرناک‌تر را داد	مواردی که منع نشده‌اند: دوقلویی، ماکروزومی، سابقهٔ برش عمودی در قسمت تحتانی یا برش ناشناخته
انجمن متخصصین زنان و مامایی کانادا(۲۰۰۵)	به زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین با یک برش عرضی تحتانی پیشنهاد شود؛ در صورتی که سابقه زایمان سزارین بیش از یکی باشد، VBAC احتمالاً موفقیت‌آمیز خواهد بود اما خطر افزایش می‌یابد	باید در بیمارستان که امکان انجام زایمان سزارین در همان لحظه فراهم است، انجام شود؛ بازهٔ زمانی در حدود ۳۰ دقیقه است	تجویز اکسی‌توسین یا قرار دادن کاتتر فولی خطری ندارد، اما نباید از پروستاگلندین‌ها استفاده کرد؛ در ماکروزومی؛ دیابت؛ بارداری پست‌ترم؛ و دوقلویی کنترانديکه نیست.
کالج متخصصین زنان و مامایی سلطنتی(۲۰۰۷)	گزینهٔ VBAC در مورد زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین قطعهٔ تحتانی بحث می‌شود؛ تصمیم با بیمار و پزشک وی است	اتاق زایمان مناسب همراه با مراقبت و پایش مداوم؛ امکان انجام فوری زایمان سزارین	در مورد دوقلویی و ماکروزومی با احتیاط انجام شود

VABC = زایمان واژینال پس از سزارین.

به عنوان مثال، در مناطق روستایی هند، آمار مرگ مادر بر اثر پارگی رحم ۳۰ درصد است (Chatterjee، ۲۰۰۷).

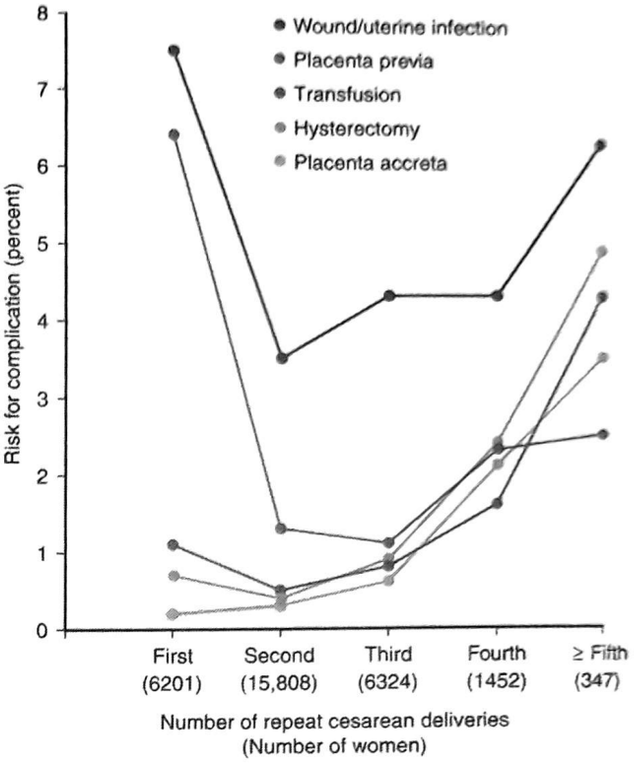
■ درمان

اگر پارگی کامل رحم در جریان TOLAC روی دهد، ممکن است انجام هیسترکتومی ضرورت یابد. در برخی موارد می‌توان از ترمیم بخیه توأم با حفظ رحم استفاده کرد. Sheth (۱۹۶۸) عواقب ۶۶ زنی را که به جای هیسترکتومی از ترمیم پارگی رحمی استفاده کرده بودند، توصیف کرد. ۱۳ نفر از ۴۱ زنی که عقیم نشده بودند، در کل به ۲۱ مورد بارداری در آینده دست یافتند و پارگی رحمی در ۴ مورد (حدود ۲۰ درصد) تکرار شده بود. Usta و همکارانش (۲۰۰۷) نتایج مشابهی را گزارش کردند. معهذا در مطالعه‌ای دیگر، احتمال پارگی رحم در بارداری بعدی در زنانی که دچار از هم‌گسیختگی رحم بودند، بیشتر نبوده است (Baron، ۲۰۱۴).

زایمان‌های سزارین تکراری متعدد

اکثر زنان در ایالات متحده به دلیل نگرانی از عوارض احتمالی فرصت زایمانی، زایمان سزارین تکراری اختیاری را برمی‌گزینند. این گزینه با عوارض مادری قابل توجهی همراه است که در زنان در پی سزارین‌های تکراری متعدد افزایش می‌یابند. میزان بروز عوارض شایع در زنان دارای سابقهٔ زایمان سزارین با برش عرضی در پی یک نوبت زایمان سزارین تکراری اختیاری، در **جدول ۲-۳۱** ذکر شده است. نکته قابل توجه این است که نیمی از هیسترکتومی سزارین‌های انجام شده در بیمارستان Parkland، در زنانی که سابقهٔ یک یا دو بار زایمان سزارین دارند انجام می‌شود (Hernandez، ۲۰۱۳).

در مطالعهٔ Network موضوع افزایش عوارض در ۳۰۱۳۲ زن در پی یک تا شش زایمان سزارین تکراری ارزیابی شده است



تصویر ۶-۳۱. آمار برخی از عوارض در پی افزایش تعداد زایمان‌های سزارین تکراری. (شبکهٔ واحدهای طب مادر و جنین).

(Silver، ۲۰۰۶). آمار برخی از عوارض شایع‌تر یا جدی در تصویر ۶-۳۱ نشان داده شده است. علاوه بر مواردی که نشان داده شده، آسیب به روده یا مثانه، بستری در ICU یا نیاز به ونتیلاتور، مدت زمان جراحی و بستری شدن، و مرگ و میر مادر به نحو چشمگیری افزایش می‌یابند. دیگر پژوهشگران نیز نتایج مشابهی گزارش کرده‌اند (Nisenblat، ۲۰۰۶؛ Usta، ۲۰۰۵). محاسبهٔ کمّی خطر انسداد روده و درد لگنی ناشی از بیماری چسبندهٔ پریتوئن دشوارتر است؛ هردوی این عوارض با هر زایمان سزارین متوالی افزایش می‌یابند (Andolof، ۲۰۱۰؛ Mankuta، ۲۰۱۳).

Cook و همکارانش (۲۰۱۳) از مرکز UKOSS[1] عواقب زایمان‌های سزارین متعدد را در زنانی که ۵ بار یا بیشتر زایمان سزارین کرده بودند توصیف کرده‌اند. میزان عوارض در زنانی که ۵ بار یا بیشتر سزارین کرده بودند، از کسانی که کمتر از ۵ بار سزارین کرده بودند، به طور چشمگیری بیشتر بود. به ویژه میزان خونریزی عمده، آسیب احشایی، بستری در بخش مراقبت‌های

جدول ۵-۳۱.راهنماهای محافظه کارانه برای رویکرد به فرصت زایمانی پس از زایمان سزارین

پیروی از راهنماهای عملی ACOG

آموزش و مشاوره

پیش از بارداری

ارائهٔ جزوهٔ ACOG مخصوص به بیمار

در اوایل مراقبت‌های پره‌ناتال

تهیهٔ برنامه مقدماتی

مراجعهٔ مجدد حداقل یک بار در هر سه ماهه

آمادگی تغییر تصمیم را داشتن

فراهم بودن امکانات

ارزیابی خطر

مرور نکات مربوط به جراحی (های) پیشین

بررسی کنتراندیکاسیون‌های مطلق و نسبی

ارزیابی مجدد خطرات با پیشرفت بارداری

رعایت احتیاط در صورت سابقهٔ بیش از یک CD عرضی، برش نامشخص، دوقلویی، ماکروزومی

وضع حمل و زایمان

مواردی که القای زایمان به احتیاط نیاز دارد (سرویکس نامساعد، جایگاه بالا)

مدنظر قرار دادن AROM

خودداری از تجویز پروستاگلاندین

مدنظر قرار دادن اکسی‌توسین (به همراه اطلاع از زمان مناسب برای قطع آن)

آگاهی از روند غیر طبیعی زایمان

مدنظر قرار دادن ناهنجاری‌های الگوی EFM

اطلاع از مواردی که باید فرصت زایمان را قطع کرد

ACOG = کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا؛ AROM = پاره شدن مصنوعی پرده‌ها؛ CD = زایمان سزارین؛ EFM = پایش الکترونیکی جنین.

1- United Kingdom Obstetric Surveillance System

ویژه، و وضع حمل پیش از ۳۷ هفته، به ترتیب به ۱۸، ۱۷، ۱۵ و ۶ برابر افزایش می‌یابد. بخش عمده‌ای از این عوارض، در همان ۱۸ درصدی رخ داده بودند که دچار جفت سرراهی یا سندرم‌های اکرتا شده بودند (فصل ۴۱).

زایمان واژینال بعد از سزارین در سال ۲۰۱۷

متأسفانه هیچ کارآزمایی تصادفی بزرگی که پیامدهای زنانی را که تصمیم به انجام TOLAC یا ERCD گرفته‌اند مقایسه کرده باشد موجود نیست. تا این لحظه، اکثر مطالعات، بیشتر مسیر واقعی زایمان را مورد مقایسه قرار داده‌اند تا مسیری که قصد مادر بوده است. ما با نظر Scott (۲۰۱۱) در پیروی از عقل سلیم[1] موافقیم. زن (و در صورت تمایل وی پارتنر او) برای شرکت فعالانه در کنار پزشک جهت مشاوره و رضایت آگاهانه تشویق می‌شوند. مشاوره باید ثبت برش‌های قبلی رحمی زن باردار، بحث راجع به خطرات، منافع و میزان‌های موفقیت TOLAC و یا ERCD را در بربگیرد که شامل در نظر گرفتن خطرات مؤثر بر بارداری‌های بعدی نیز می‌شود. به طور ایده‌آل، مشاوره پیش از بارداری آغاز شده و در سرتاسر بارداری ادامه می‌یابد و گزینه‌ها تا زمان زایمان بصورت انعطاف‌پذیر باقی می‌مانند. در خصوص زنانی که علاوه بر داشتن عامل خطرساز، خواهان TOLAC هستند، توصیه می‌شود این موارد به فرم رضایت نامه افزوده شود (ACOG، ۲۰۱۷a). Bonanno و همکارانش (۲۰۱۱) نمونه‌ای از این دست را ارایه داده‌اند. مختصری از راهنماهای ارایه شده توسط انجمن‌های تخصصی در جدول ۴-۳۱ نشان داده شده است. راهنماهایی که محتاطانه‌تر هستند در جدول ۵-۳۱ نشان داده شده‌اند.

منابع

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care. 8th ed. Elk Grove Village, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for vaginal delivery after a previous cesarean birth. Committee Opinion No. 64. October 1988

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal delivery after previous cesarean birth. Committee Opinion No. 143. October 1994

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin No. 2. October 1998

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin No. 5. July 1999

American College of Obstetricians and Gynecologists: External cephalic version. Practice Bulletin No. 161. February 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal birth after cesarean delivery. Practice Bulletin No. 184. November 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Nonmedically indicated early-term deliveries. Committee Opinion No. 561. April 2013, Reaffirmed 2017b

Arnell E, Thornell M, Kjölhede K: Cesarean delivery and risk for postoperative adhesions and intestinal obstruction: a nested case-control study of the Swedish Medical Birth Registry. Am J Obstet Gynecol 203:406.e1, 2010

Avigdor A, Hadar E, Gabbay-Benziv R, et al: Successful tolac in a population with a high success rate—what are the differences? Abstract No. 923. Am J Obstet Gynecol 216:S526, 2017

Balayla S, Chauhan S, Hammad I, et al: Failed trial of labor after cesarean delivery: indications for failure and peripartum complications. Abstract No. 1158. Am J Obstet Gynecol 208 (1 Suppl):S342, 2013

Burger MK, Dunn JT, Beaman S, et al: A survey of access to trial of labor in California hospitals in 2012. BMC Pregnancy Childbirth 13:83, 2013

Burrell J, Weintraub AY, Eshkoli T, et al: The consequences of previous uterine scar dehiscence and cesarean delivery on subsequent births. Int J Gynaecol Obstet 128(2):120, 2014

Burton J, Weintraub A, Sergienko R, et al: Is vaginal delivery of a macrosomic infant after cesarean section really so dangerous? Abstract No. 799. Am J Obstet Gynecol 208(1 Suppl):S335, 2013

Bnei-Aviyam Z, Hallak M, Segal D, et al: Ripening of the uterine cervix in a post-cesarean parturient: prostaglandin E2 versus Foley catheter. J Matern Fetal Neonatal Med 12(1):42 2002

Bujold C, Blackwell SC, Gauthier RJ: Cervical ripening with transcervical Foley catheter and the risk of uterine rupture. Obstet Gynecol 103(1):18 2004

Bujold E, Gauthier RJ: Should we allow a trial of labor after a previous cesarean for dystocia in the second stage of labor? Obstet Gynecol 98:652, 2001

Bujold J, Cotton P, Rodriguez L, et al: Is external cephalic version at term contraindicated in previous caesarean section? A prospective comparative cohort study. BJOG 121:230, 2014

Cahill A, Stamilio DM, Pare E, et al: Vaginal birth after cesarean (VBAC) attempt in twin pregnancies: is it safe? Am J Obstet Gynecol 193:1050, 2005

Cahill AG, Odibo AO, Allsworth JE, et al: Frequent epidural dosing as a marker for impending uterine rupture in patients who attempt vaginal birth after cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 202:355.e1, 2010a

Cahill AG, Stamilio DM, Odibo A, et al: Is vaginal birth after cesarean (VBAC) or elective repeat cesarean safer in women with a prior vaginal delivery? Am J Obstet Gynecol 195:1143, 2006

Cahill AG, Tuuli M, Odibo AO, et al: Vaginal birth after cesarean for women with three or more prior cesareans: assessing safety and success. BJOG 117:422, 2010b

Cahill AG, Waterman BM, Stamilio DM, et al: Higher maximum doses of oxytocin are associated with an unacceptably high risk for uterine rupture in patients attempting vaginal birth after cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 199:32.e1, 2008

Chakraborty SR, Bhaduri S: Clinical analysis of 40 cases of uterine rupture at Dangapur Subdivisional Hospital: an observational study. J Indian Med Assoc 105:510, 2007

Chauhan SP, Magann EF, Wiggs CD, et al: Pregnancy after classic cesarean delivery. Obstet Gynecol 100:946, 2002

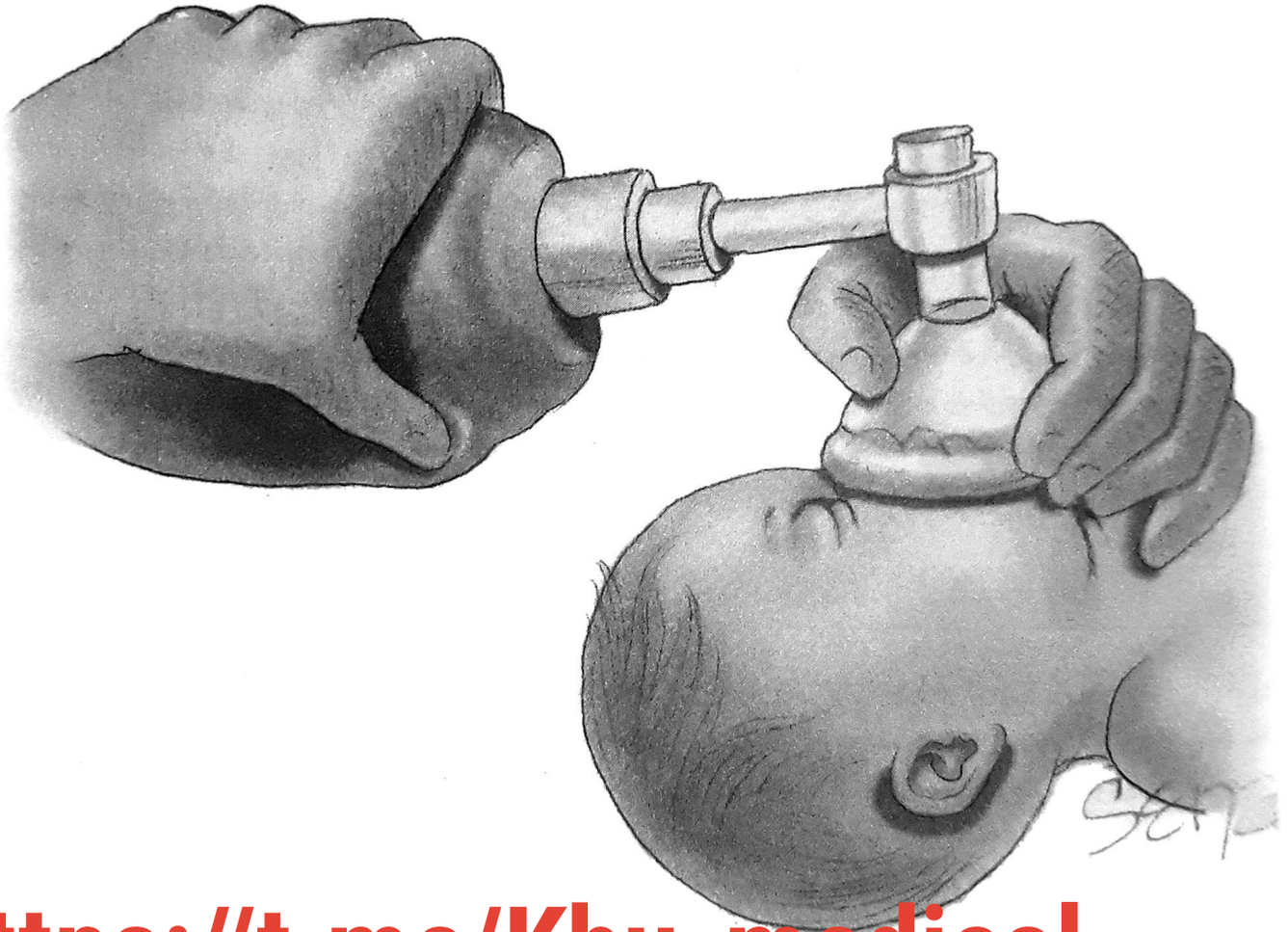
Cheng Y, Snowden J, Caughey E, et al: Trends in proportions of hospitals with VBAC: impact of ACOG guidelines. Am J Obstet Gynecol 210:S241, 2014

Chiossi G, Lai Y, Landon MB, et al: Timing of delivery and adverse outcomes in term singleton repeat cesarean deliveries. Obstet Gynecol 121:561, 2013

[1] Common sense

بخش ۹
نوزاد

@khu_medical



https://t.me/Khu_medical

فصل ۳۲

نوزاد

@khu_medical

آغاز تنفس هوا
مراقبت در اتاق زایمان
ارزیابی وضعیت نوزاد
مراقبت‌های پیشگیرانه
مراقبت‌های متداول از نوزاد

> در حالت طبیعی نوزاد به محض خروج از بدن مادر شروع به گریه می‌کند. این عمل نشانه آغاز تنفس می‌باشد که در اثر تغییرات مهم در سیستم گردش خون رخ می‌دهد.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

در اکثر موارد نوزادان در هنگام تولد سلامت و قوی هستند اما گاهی ممکن است مراقبت‌های خاص موردنیاز باشد. به همین دلیل کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) توصیه می‌کند در هنگام تولد هر نوزاد حداقل یک فرد آموزش دیده و باتجربه حضور داشته باشد. این فرد باید مهارت انجام قدم‌های آغازین مراقبت از نوزاد و تهویه با فشار مثبت را داشته باشد و تنها مسئولیت او ادارهٔ نوزاد می‌باشد. این فرد معمولاً متخصص اطفال، پرستار باتجربه، متخصص بیهوشی، پرستار بیهوشی و یا یک پرستار که مخصوصاً برای این کار آموزش دیده است می‌باشد. با این حال، در غیاب این افراد مسئولیت احیای نوزاد بر عهده‌ی فرد انجام دهنده‌ی مراقبت زایمان خواهد بود. بنابراین ماما و متخصص زنان و زایمان باید در زمینه اقدامات فوری در مراقبت از نوزاد خبره باشند.

تعداد و ویژگی‌های پرسنلی که در هنگام وضع حمل حضور دارند بسته به خطرات پیش‌بینی شده، تعداد نوزادان و شرایط بیمارستان متفاوت خواهد بود. یک تیم واجد شرایط که مهارت کامل در انجام احیا داشته باشند باید در هنگام زایمان‌های پرخطر حاضر بوده و برای هر مورد احیا فوراً در دسترس قرار داشته باشند (Wyckoff، ۲۰۱۵). این تیم نباید در مکانی دور در داخل بیمارستان و یا در منزل حضور داشته و با تلفن قابل دسترسی باشند. علاوه بر این، توصیه می‌شود برای تمام افرادی که ممکن است برای حضور در هنگام زایمان‌ها فراخوانده شوند آموزش‌های تیمی از طریق تمرینات تحریکی مکرر صورت گیرد (Perlman، ۲۰۱۵).

گذار از تنفس جفتی و آغاز تنفس هوا

بلافاصله پس از تولد، تبادل گاز در نوزاد باید از حالت جفتی به ریوی تغییر کند. مقاومت عروق ریوی باید کاهش یابد، خونرسانی ریوی باید سریعاً افزایش پیدا کند و شانت‌های منحصر به فرد جنینی باید شروع به بسته شدن کنند تا گردش خون ریوی و سیستمیک از هم مجزا شوند (Rudolph، ۱۹۷۹). این شانت‌ها شامل مجرای باز شریانی (PDA) و سوراخ بیضی باز می‌شوند که در فصل ۷ توصیف شدند. هواگیری ریه‌ها تنها برای تبادل گاز ریوی حیاتی نیست و مطالعات اخیر نشان داده‌اند که این امر نقش چشمگیری در آغاز تغییرات قلبی عروقی در هنگام تولد دارد (Hooper، ۲۰۱۶).

در داخل رحم، ریه‌های جنین پر از مایع آمنیونی هستند که باید جهت تنفس هوا به سرعت پاکسازی شوند. عوامل مختلفی در این پاکسازی نقش دارند و اثر هر یک از این مکانیسم‌ها

ممکن است به سن بارداری و روش وضع حمل بستگی داشته باشد. اول، آزاد شدن میزان بالایی از آدرنالین جنینی در اواخر وضع حمل منجر به تحریک سلول‌های اپی‌تلیال ریوی شده و در اثر این تحریک، عملکرد ترشحی این سلول‌ها متوقف می‌شود و در عوض شروع به بازجذب مایع داخل ریه‌ها می‌کنند که در نتیجهٔ فعال شدن کانال سدیمی می‌باشد (te Pas، ۲۰۰۸). احتمالاً این مکانیسم نقش عمده‌ای در پاک‌سازی ریه نداشته باشد زیرا بلوک گیرنده‌هایی که کانال سدیم را فعال می‌کنند پاکسازی مایع ریوی هنگام زایمان را کاهش داده یا به تأخیر می‌اندازد اما از آن جلوگیری نمی‌کند (O'Brodovich، ۱۹۹۰)

دومین روشی که به پاکسازی مایع ریوی در حین وضع حمل کمک می‌کند نیروهای مکانیکی هستند. گزارش‌های اولیه بیان کردند که فشرده‌شدن قفسه‌سینه و شکم جنین طی عبور از کانال زایمانی منجر به خروج مایع داخل ریه می‌شود (Karlberg، ۱۹۶۲؛ Saunders، ۱۹۷۸). با این مکانیسم هنگامی که مجرای تنفسی در معرض فشار پایین‌تر در خارج از بدن مادر قرار می‌گیرد تا حدود یک سوم مایع موجود در ریه‌ها بصورت جت مایع از بینی و دهان نوزاد بیرون می‌ریزد. اگرچه ممکن است انقباضات رحمی تغییری در وضعیت posture جنین ایجاد کنند که باعث فشردگی قفسه سینه و بالا رفتن فشار داخل قفسه سینه جنین شود. این امر در خروج مایع ریوی در اوایل وضع حمل بیشتر از نظریه‌ی «فشردگی واژنی[1]» نقش دارد (Lines، ۱۹۹۷؛ te Pas، ۲۰۰۸؛ Vyas، ۱۹۸۱).

در اثر مکانیسم سوم، مقدار قابل‌توجهی از مایع ریوی پس از تولد نوزاد پاکسازی می‌شود (Hooper، ۲۰۱۶). در مطالعات حیوانی، بیشتر هواگیری ریوی حین دم (طی ۳ تا ۵ تنفس پس از تولد) صورت می‌گیرد. اما مابین این تنفس‌ها پاکسازی مایع رخ نمی‌دهد (Hooper، ۲۰۰۷). به طور خاص، گرادیان فشار ترانس پولمونری حین دم باعث حرکت مایع به درون بافت بینابینی می‌شود. مایع در این مکان، تدریجاً و احتمالاً از طریق عروق لنفاوی و خونی ریه پاکسازی می‌شود. این امکان وجود دارد که فشار بافت بینابینی ریه تا نقطه‌ای افزایش یابد که مایع واقعاً بتواند در حین بازدم به درون فضای هوایی بازگردد، مگر اینکه فشار مثبت انتهای بازدمی با ورود مجدد مایع مقابله کند (Siew، ۲۰۰۹a,b). این امر می‌تواند در ایجاد تاکی‌پنه گذرای نوزادی نقش داشته باشد.

همزمان با جایگزینی مایع با هوا، فشردگی عروق ریوی کاهش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد و مقاومت‌شان نسبت به جریان‌خون کمتر می‌شود. با افت فشارخون شریان ریوی، مجرای شریانی به‌طور طبیعی بسته می‌شود.

به میزان بالایی از فشار منفی داخل قفسه‌سینه نیاز است تا هوا برای اولین بار اجازه ورود به داخل آلوئول‌های پر از مایع را پیدا کند. بطور طبیعی، از اولین تنفس بعد از تولد به تدریج میزان هوای باقیمانده‌ی بیشتری در داخل ریه تجمع می‌یابد. و با هر تنفس متوالی، فشار کمتری برای باز شدن ریه لازم است. در یک نوزاد طبیعی و رسیده، تغییرات فشار- حجمی که با هر تنفس ایجاد می‌شود تا پنجمین دم و بازدم به حدی بسیار مشابه به این تغییرات در بزرگسالان خواهد رسید. بنابراین، الگوی تنفس از نفس‌های دوره‌ای کم عمق که مشخصه حالت جنینی می‌باشد به دم‌های منظم و عمیق‌تر تبدیل خواهد شد (فصل ۱۷).

به عنوان آخرین مکانیسم، سورفاکتانت که توسط پنوموسیت‌های نوع II ساخته می‌شود، کشش سطحی آلوئول‌ها را کاهش داده و با جلوگیری از روی هم خوابیدن آلوئول‌ها به حفظ ورود هوا به ریه[2] کمک می‌کند. کمبود سورفاکتانت که در نوزادان پره‌ترم شایع می‌باشد پس از تولد سریعاً منجر به سندرم دیسترس تنفسی می‌شود (فصل ۳۴).

در داخل رحم، مخصوصاً از آنجایی که جریان خون ریوی جنین بدلیل مقاومت بالای عروق ریوی بسیار پایین می‌باشد و قادر به فراهم کردن بازگشت وریدی کافی برای حفظ برون‌ده بطن چپ نیست، منبع اصلی پیش بار برای بطن چپ را بازگشت وریدی نافی تشکیل می‌دهد (Hooper، ۲۰۱۵).

کلامپ کردن بند ناف پیش بار بطن چپ و در نتیجه برون‌ده قلبی را کاهش می‌دهد. تا زمانی که هواگیری ریه‌ها و جریان خون ریوی افزایش یابد، برون‌ده قلبی کاهش‌یافته، بصورت برادی کاردی تظاهر می‌کند. در صورتی که کلامپ کردن بند ناف تا بعد از هواگیری ریه‌ها به تأخیر بیافتد این تغییر حالت روان‌تر صورت گرفته و برون‌ده قلبی افت نخواهد کرد (Bhatt، ۲۰۱۳). درک این موضوع منجر به علاقمندی پزشکان به کلامپ تأخیری (فیزیولوژیک) بند ناف شده است، مخصوصاً اگر بتوان آن را پس از ورود موفق هوا به ریه انجام داد. در حال حاضر کارآزمایی‌های تصادفی در دست اقدام هستند.

1- vaginal squeeze
2- inflation

مراقبت در اتاق زایمان

کمیته روابط بین‌الملل در زمینه احیاء (ILCOR)[1] مرور علمی خود در زمینه احیاء و مراقبت نوزاد در اتاق زایمان را به روزرسانی کرده است (Perlman، ۲۰۱۵). آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا از این مرور علمی برای تهیه دستورالعمل‌های احیای نوزادان برای آمریکای شمالی بهره می‌برند (Wyckoff، ۲۰۱۵).

■ مراقبت‌های فوری

قبل از وضع حمل و در حین آن، لازم است چند مورد از شاخص‌های سلامتی نوزاد به دقت مورد توجه قرار گیرند که عبارتند از: (۱) وضعیت سلامتی مادر؛ (۲) عوارض پره‌ناتال، و از جمله هرگونه ناهنجاری‌های احتمالی جنین؛ (۳) سن بارداری؛ (۴) عوارض زایمانی؛ (۵) طول مدت زایمان و پاره‌شدن پرده‌ها؛ (۶) نوع بیهوشی و طول مدت آن؛ (۷) دشوار بودن وضع حمل؛ و (۸) داروهای تجویزشده در حین زایمان و دوز آنها، شیوهٔ تجویز آنها و زمان‌بندی آنها نسبت به وضع حمل.

در حضور عوامل خطر، ارائه‌دهندگان احیای نوزاد باید هنگام وضع حمل حاضر باشند. این تیم تجهیزات را آماده می‌کند، از وجود پرسنل کافی اطمینان حاصل می‌کند، نقش‌ها و مسئولیت‌ها را محول می‌کند و برنامه‌های احتمالی جهت پایدارسازی جنین را مدنظر قرار می‌دهد. چهار سؤالی که یک ارائه‌دهندهٔ مراقبت نوزادی خواهد پرسید مربوط می‌شود به سن بارداری مورد انتظار، رنگ مایع آمنیونی، تعداد جنین‌ها و خطرات جنینی اضافی‌تر. مشکلات جنینی متعددی می‌توانند با نمایش جنین ضعیف[2] همراهی داشته باشند که می‌توانند شامل نارس بودن، هیپوکسمی یا اسیدوز به هر دلیل، سندرم سپسیس، داروهایی که اخیراً برای مادر تجویز شده‌اند، و ناهنجاری‌های تکاملی سیستم عصبی مرکزی باشند. مشکلات مرتبط با مجرای تنفسی عبارتند از ناهنجاری‌های ریوی، انسداد مجاری هوایی فوقانی، پنوموتوراکس و آسپیراسیون مکونیوم.

■ کلامپ کردن بند ناف

ایده‌آل این است که تیم‌های مامایی و اطفال راجع به برنامه‌هایشان برای ادارهٔ بند ناف با یکدیگر گفتگو کنند. کلامپ تأخیری بند ناف منجر به انتقال خون از جفت به نوزاد می‌شود. در شیرخواران ترم ۳۰ تا ۶۰ ثانیه تأخیر در کلامپ بند ناف سطح هموگلوبین هنگام تولد را بالا برده، ذخایر آهن در دوره شیرخوارگی را بهبود بخشیده و باعث بهتر شدن تکامل عصبی در سن ۴ سالگی می‌گردد (Katheria، ۲۰۱۷). همانطور که در فصل ۳۳ مطرح شد، تنها پیامد منفی گزارش شده دربارهٔ تأخیر در کلامپ بند ناف هیپربیلی روبینمی است که منجر به افزایش میزان فتوتراپی می‌گردد (ACOG، ۲۰۱۷a). در نوزادان پره‌ترم، کلامپ تأخیری بند ناف میزان‌های تزریق خون، خونریزی داخل بطنی (IVH) و انتروکولیت نکروزان را کاهش می‌دهد.

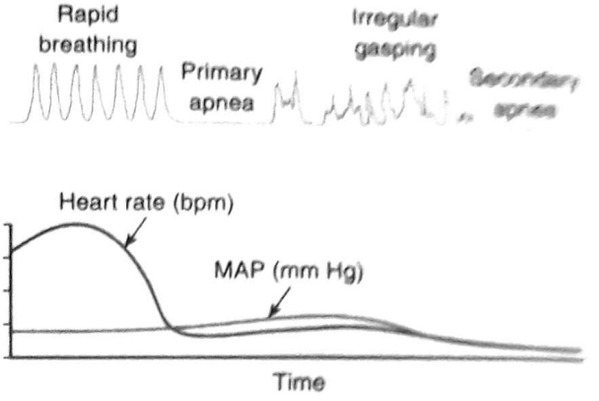
در نوزادان ترم و پره‌ترمی که در لحظهٔ تولد نیازی به احیا ندارند باید کلامپ بند ناف با تأخیر صورت گیرد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا ۲۰۱۷a؛ آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷a؛ Perlman، ۲۰۱۵). در صورتی که نوزاد نیاز به احیا داشته باشد و یا اگر گردش خون جفتی بدلیل کنده شدن جفت، کنده شدن بند ناف، و یا عروق سرراهی و جفت سرراهی خونریزی دهنده قطع شده باشد، بند ناف باید بدون تأخیر کلامپ شود.

■ احیای نوزاد

حدود ۱۰ درصد از نوزادان به درجاتی از احیای فعال برای تحریک تنفس نیاز داشته، و ۱ درصد آنان نیز به احیای گسترده نیاز دارند. احتمالاً این موضوع که خطر مرگ نوزادان متولد شده در منزل دو تا سه برابر خطر مرگ نوزادان متولد شده در بیمارستان است، تصادفی نیست (ACOG، ۲۰۱۷d).

هنگامی که نوزادان، چه قبل از تولد و چه پس از آن، از اکسیژن محروم می‌شوند، توالی کاملاً تعریف شده‌ای از رویدادها را بروز می‌دهند که به آپنه منتهی می‌گردد (تصویر ۱-۳۲). محرومیت از اکسیژن و افزایش دی‌اکسید کربن (CO_2) ابتدا سبب ایجاد دوره‌ای گذرا از تنفس سریع می‌شود. و اگر این محرومیت ادامه یابد، تنفس قطع می‌شود که اصطلاحاً آپنهٔ اولیه نامیده می‌شود. این مرحله، با کاهش تعداد ضربان قلب و از بین رفتن تونوس عصبی - عضلانی همراه است. تحریک ساده معمولاً سبب برطرف‌شدن آپنهٔ اولیه می‌گردد. اگر محرومیت از اکسیژن و آسفیکسی تداوم یابد، نوزاد به تنفس‌های عمیق با

1- International Liaison Committee on Resuscitation
2- nonvigorous



تصویر ۱-۳۲. تغییرات فیزیولوژیک همراه با آپنهٔ اولیه و ثانویه در نوزاد bpm = ضربان در دقیقه؛ HR = ضربانِ قلب، MAP = فشار متوسط سرخرگی

حالت نفس‌نفس‌زدن[1] متوسل شده، و سپس دچار آپنهٔ ثانویه می‌گردد. این مرحلهٔ دوم، با کاهش بیشتر تعداد ضربان قلب، کاهش فشارخون، و از بین‌رفتن تونوس عصبی - عضلانی همراه است. نوزادانی که در مرحلهٔ آپنهٔ ثانویه قرار دارند، به تحریک پاسخ نخواهند داد و تلاش تنفسی خود را به صورت خودبخود از سر نخواهند گرفت. چنانچه به تهویهٔ این نوزادان کمک نشود، مرگ آنان فرا خواهد رسید.

به لحاظ بالینی، نمی‌توان آپنهٔ اولیه و ثانویه را از یکدیگر افتراق داد. بنابراین، باید فرض را بر آپنهٔ ثانویه گذارد و هنگامی که پاسخ سریع به تحریک مشاهده نشود، احیا با تهویه مؤثر نوزاد دچار آپنه باید بدون فوت وقت آغاز شود.

■ پروتکل احیا

اقدامات مقدماتی

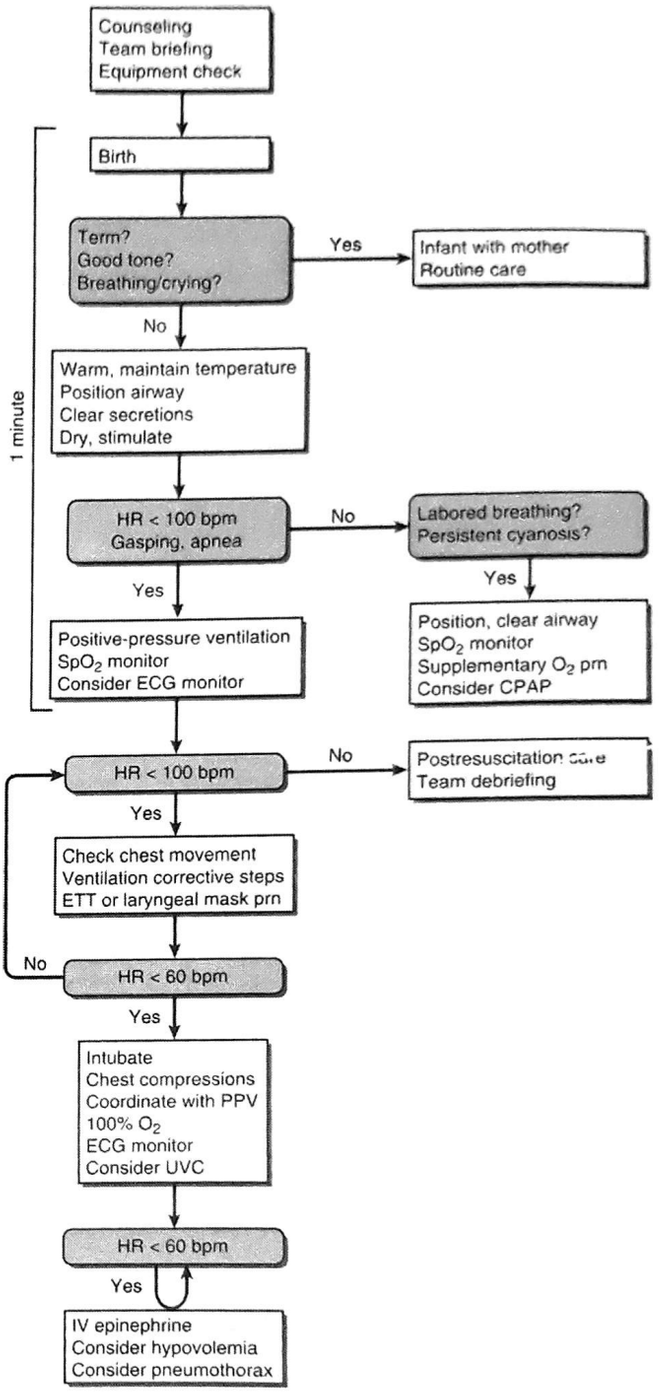
بلافاصله پس از تولد و معمولاً طی تأخیری که در کلامپ بند ناف ایجاد می‌شود، تونیسیته، تلاش تنفسی و ضربان قلب نوزاد مورد ارزیابی قرار می‌گیرد (تصویر ۲-۳۲). بیشتر نوزادان ترم طی ۱۰ تا ۳۰ ثانیه پس از تولد نیرومند هستند (Ersdal، ۲۰۱۲). گام‌های آغازین گرم کردن این نوزادان را می‌توان بر روی قفسه سینه یا شکم مادر انجام داد. تماس پوستی مستقیم نوزاد با مادر و خشک کردن و پوشاندن وی با یک پتوی گرم به حفظ درجه حرارت طبیعی نوزاد کمک می‌کند (۳۶/۵ تا ۳۷/۵ درجه سانتی‌گراد). نوزادی که گریهٔ شدید دارد نیازی به ساکشن روتین دهان نخواهد داشت (Carrasco، ۱۹۹۷؛ Gungor، ۲۰۰۶). در عوض، ساکشن ترشحات با پوآر در نوزادانی صورت می‌گیرد که بدلیل ترشحات فراوان و یا آپنه، خود قادر به پاکسازی ترشحات نیستند. مراحل اضافی مراقبت روتین عبارت هستند از خشک کردن، تحریک ملایم با ماساژ پشت نوزاد و مشاهده مداوم نوزاد حین مرحلهٔ گذار.

اگر نوزاد پره‌ترم بوده و یا قوی نباشد، وی را به دستگاه گرم‌کن تابشی که از قبل گرم شده منتقل می‌کنند و مراحل اولیه مراقبت نوزادی را انجام می‌دهند. اولین پتویی که هنگام تولد دور نوزاد پیچیده شده بود و خیس شده از دور او برداشته می‌شود تا نوزاد خشک گردد. استرس سرمایی با مرگ و میر و عوارض نوزادی متعددی همراهی دارد. شیرخواران پره‌ترم بطور خاص آسیب‌پذیر هستند و گام‌های خاص برای حفظ دمای طبیعی بدن این نوزادان عبارتند از فراهم کردن اتاق زایمان گرم‌تر (>۲۵ درجه سانتی‌گراد)، پوشاندن سر نوزاد با کلاه پلاستیکی یا پشمی، به کار بردن پتو یا «پانچو» پلاستیکی پلی‌اتیلنی برای آهسته کردن اتلاف حرارت تبخیری، استفاده از تشک‌های حرارتی که به لحاظ شیمیایی فعال هستند برای کاهش اتلاف حرارت هدایتی و تجویز گازهای تنفسی گرم و مرطوب در حین پایدارسازی تنفسی (Perlman، ۲۰۱۵).

نوزاد در داخل گرم‌کن تابشی باید در وضعیتی قرار گیرد که گردن وی اکستانسیون اندکی داشته و راه هوایی او کاملاً باز باشد. در صورتی که نوزاد دچار آپنه باشد و یا ترشحات فراوانی دارد که قادر نیست تخلیه کند، می‌توان از یک سرنگ حباب‌دار و یا کاتتر ساکشن برای پاک کردن دهان و سپس بینی استفاده کرد. برخلاف گذشته لوله‌گذاری روتین و ساکشن مایع آمنیونی آغشته به مکونیوم در نوزادان ضعیف توصیه نمی‌شود (کالج متخصصان زنان و مامایی، ۲۰۱۷b؛ Perlman، ۲۰۱۵). لوله‌گذاری و ساکشن در موارد شک به انسداد راه هوایی انجام می‌گیرد.

پس از کامل شدن گام‌های ابتدایی پایدارسازی، در صورت وجود آپنه، بلع هوا (gasping)، و یا ضربان قلب ≤۱۰۰bmp، باید فوراً تهویه با فشار مثبت با هوای اتاق آغاز شود (تصویر ۳-۳۲). این کار باید ظرف ۶۰ ثانیه از تولد نوزاد (و حتی زودتر در صورت تکمیل گام‌های ابتدایی) آغاز شود.

1- deep gasping respiration



تصویر ۲-۳۲. الگوریتم احیای نوزاد براساس مرور علمی ILCOR که از سوی آکادمی طب اطفال آمریکا و انجمن قلب آمریکا توصیه شده است (Perlman، ۲۰۱۵؛ Wyckoff، ۲۰۱۵). bpm: ضربه در دقیقه، CPAP: فشار مثبت مداوم راه هوایی، ECG: الکتروکاردیوگرام، ETT: لوله اندوتراکئال، HR: ضربان قلب، UVC: کاتتر وریدنافی، Spo_2: اشباع اکسیژن محیطی

تهویه با ماسک

توصیه می‌شود تهویه کمکی با ماسک صورت با سرعت ۴۰ تا ۶۰ تنفس در دقیقه انجام شود. پایش اشباع اکسیژن با پالس اکسی‌متری صورت می‌گیرد. می‌توان از اکسیژن مکمل بصورت درصد تدریجی و رو به افزایش برای حفظ مقادیر اشباع اکسیژن در حد طبیعی در هر دقیقه از حیات نوزاد استفاده کرد. بهترین نشانهٔ کفایت تهویه بهبود ضربان قلب نوزاد می‌باشد. پایشگر رنگ سنج دی‌اکسید کربن در انتهای حجم جاری ($ETCO_2$)[1] که بین ابزار ایجادکنندهٔ فشار مثبت و ماسک صورت قرار می‌گیرد کمک مفیدی به شناسایی تبادل گازی موفق حین تهویه با ماسک خواهد کرد (Weiner، ۲۰۱۶).

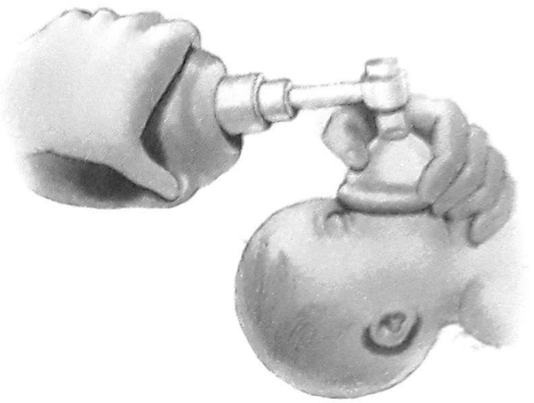
در صورتی که پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه تنفس با فشار مثبت، ضربان قلب در حد ۱۰۰bpm یا کمتر باقی بماند، تهویهٔ صورت گرفته ناکافی بوده و باید اقدامات اصلاحی صورت گیرند. این اقدامات را می‌توان با عبارت MR. SOPA پنومونیک (جدول ۱-۳۲) به یاد آورد. ۲ مشکل که بیشترین شیوع را دارند نشت ماسک به‌دلیل اتصال غیرمؤثر و پوزیشن اشتباه راه هوایی می‌باشند (Schmolzer، ۲۰۱۱). اگر اقدامات اصلاحی ضربان قلب را بهبود نبخشند، نیاز به تعبیه لوله اندوتراکئال و یا راه هوایی با ماسک لارنژیال خواهد بود.

راه هوایی جایگزین

اگر تهویه با ماسک مؤثر نبوده و یا طولانی شود باید راه هوایی جایگزین تعبیه شود. برای لوله‌گذاری تراشه، یک لارنگوسکوپ با تیغه‌ی صاف (سایز صفر برای نوزاد پره‌ترم و سایز یک برای نوزاد ترم) به کار می‌رود. فشار ملایم بر روی کریکوئید می‌تواند مفید باشد. روش اصلی تأیید اینکه لوله داخل تراشه (و نه مری) قرار گرفته افزایش ضربان قلب و شناسایی $ETCO_2$ بعد از چندین تنفس می‌باشد. همچنین می‌توان حرکت قرینه دیواره قفسه سینه را بررسی کرد و یا با سمع از قرینه بودن صدای هر دو ریه (به ویژه در ناحیه زیر بغل) اطمینان حاصل کرد. همچنین می‌توان با سمع معده از فقدان صدای تنفسی و یا قلپ قلپ در معده نیز مطمئن شد.

پس از قرارگیری لوله در داخل تراشه، تنها در صورت شک به انسداد راه هوایی از این لوله برای ساکشن تراشه استفاده

1- colorimetric end- tidal carbon dioxide monitoring



تصویر ۳-۳۲. شیوهٔ صحیح استفاده از تهویه با کیسه و ماسک. سر باید در وضعیت نفس‌کشیدن از بینی (sniffing position) قرار گیرد، به نحوی که نوک بینی به طرف سقف باشد. گردن باید در حالت هیپراکستانسیون قرار گیرد.

می‌شود. در غیر این صورت، وسیله‌ای که فشار مثبت مناسبی ایجاد می‌کند به لوله‌ی اندوتراکئال متصل می‌شود. پاف‌های هوا با سرعت ۴۰ تا ۶۰ بار در دقیقه و با نیرویی که برای پایدار کردن ضربان قلب کافی باشد به داخل لوله وارد می‌شود. در شیرخواران ترم، فشار آغازین ۳۰ تا ۴۰ سانتی‌متر آب معمولاً می‌تواند بدون ایجاد آسیب ناشی از فشار باعث اتساع آلوئول‌ها شود. پس از افزایش حجم (inflation) ریوی، نوعاً فشار پایین‌تری مورد نیاز خواهد بود (۲۵-۲۰ سانتی‌متر آب). معمولاً برای نوزادان پره‌ترم از فشار ۲۵-۲۰ سانتی‌متر آب استفاده می‌شود. افزایش ضربان قلب و اشباع اکسیژن محیطی (Spo_2) در فاصلهٔ قابل قبول به معنای پاسخ مثبت می‌باشد.

ماساژ قفسه سینه

در شایع‌ترین حالت، تنها با تهویه می‌توان وضعیت نوزاد را در محدوده‌ی زمان پایدار کرد. در صورتی که علیرغم گام‌های اصلاحی تهویه، شامل تعبیه لوله تراشه، ضربان قلب کمتر از ۶۰bpm باقی بماند، ماساژ قفسه سینه آغاز می‌شود. به محض اینکه لوله تراشه در جای خودش محکم شد، ماساژ قفسه سینه ترجیحاً از مکانی در بالای سر تخت نوزاد آغاز می‌شود تا فضای کافی برای یک هر دیگر جهت ایجاد دسترسی به ورید نافی وجود داشته باشد. وقتی ماساژ قفسه سینه شروع شود غلظت اکسیژن به ۱۰۰ درصد افزایش داده می‌شود. با روش ماساژ با دو انگشت شست، دست‌ها به دور قفسه سینه حلقه می‌زنند در حالی که شست‌ها استرنوم را به پایین فشار می‌دهند. فشار به ناحیه یک سوم تحتانی استرنوم و با عمقی وارد می‌شود که بتواند نبض قابل لمس ایجاد کند. این عمق معمولاً به میزان یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه نوزاد خواهد بود. در مقایسه با سایر تکنیک‌ها، این روش در طی زمان خستگی کمتری در فرد ماساژ دهنده ایجاد می‌کند، فشار پرفیوژن بالاتری تولید می‌نماید و قرارگیری نادرست دست‌ها را که می‌تواند منجر به آسیب‌های تروماتیک شود کاهش می‌دهد (Kapadia، ۲۰۱۲).

توصیه می‌شود نسبت ماساژ به تهویه، ۳ به ۱ باشد، به طوری که در هر دقیقه، ۹۰ مرتبه ماساژ و ۳۰ تنفس (جمعاً ۱۲۰ رویداد) انجام گیرد. تهویه و ماساژ هماهنگ قفسه سینه تا هنگامی ادامه می‌یابد که تعداد ضربان قلب خودبخود، حداقل ۶۰ ضربان در دقیقه باشد.

اپی‌نفرین

چنانچه پس از تهویهٔ کافی و ماساژ قفسهٔ سینه، تعداد ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه باقی بماند، تجویز اپی‌نفرین اندیکاسیون دارد. دوز وریدی توصیه شده، ۰/۰۳-۰/۰۱ mg/kg است. اگر دسترسی وریدی هنوز برقرار نشده باشد، می‌توان اپی‌نفرین را از طریق لوله اندوتراکئال تجویز کرد، اما تأثیر آن کمتر قابل اطمینان است (Kapadia، ۲۰۱۷). چنانچه اپی‌نفرین از طریق لولهٔ تراشه تجویز گردد، از دوزهای بالاتری استفاده می‌شود، (یعنی ۰/۰۵ تا ۰/۱ mg/kg).

متوقف ساختن احیا

ILCOR به این نتیجه رسیده است که اگر پس از ۱۰ دقیقه تلاش کافی و بی‌وقفه برای احیا، نوزاد هیچ ضربانی نداشته باشد، دست کشیدن از احیا منطقی است. نکته قابل توجه این است که تصمیم به ادامه یا قطع اقدامات احیا باید در هر فرد به‌طور مجزا صورت گیرد (Perlman، ۲۰۱۵).

ارزیابی وضعیت نوزاد

■ امتیاز آپگار

این سیستم امتیازدهی که در سال ۱۹۵۳ توسط دکتر Virginia Apgar ابداع شده است، هنوز نیز از نظر بالینی ابزار سودمندی برای طبقه‌بندی وضعیت سلامت نوزادان بلافاصله پس از تولد و

جدول ۱-۳۲. گام‌های اصلاحی تهویه (MR.SOPA)

M- تنظیم ماسک	اتصال ماسک چک شده و در صورت نیاز مجدداً بکار رود.
R- پوزیشن‌دهی مجدد راه هوایی	اطمینان حاصل شود که نوزاد واقعاً در وضعیت باز بودن راه هوایی (اکستانسیون ملایم) قرار دارد.
S- ساکشن دهان و بینی	خارج کردن ترشحات مسدودکننده
O- باز کردن دهان	گاهی ارائه‌دهنده مراقبت هنگام تلاش برای اتصال مناسب ماسک تصادفاً دهان نوزاد را می‌بندد. مقاومت بالاتر مسیرهای هوایی بینی که قطر باریکی دارند تهویه مؤثر را محدود خواهد کرد.
P- افزایش فشار	افزایش فشار ورود هوا به ریه را امتحان کنید.
A- راه هوایی پیشرفته	اگر تمام گام‌های قبلی در بالا بردن قفسه سینه شکست خوردند نوزاد را اینتوبه کرده و یا از ماسک لارنژیال استفاده کنید.

جدول ۲-۳۲. امتیاز آپگار ۲۰ دقیقه‌ای گسترش یافته

علامت	امتیاز ۰	امتیاز ۱	امتیاز ۲	دقیقه ۱	دقیقه ۵	دقیقه ۱۰	دقیقه ۱۵	دقیقه ۲۰
رنگ	آبی یا رنگ پریده	آکروسیانوز	کاملاً صورتی					
ضربان قلب	ندارد	< ۱۰۰ ضربه/دقیقه	> ۱۰۰ ضربه/دقیقه					
تحریک‌پذیری به رفلکس	پاسخ ندارد	شکلک درآوردن	گریه کردن یا دور کردن فعال					
تون عضلانی	شل	برخی از فلکسیون‌ها	حرکت کردن فعال					
تنفس	ندارد	گریه ضعیف؛ تهویه ضعیف	خوب، گریه کردن					
			جمع					

توضیحات:	احیا					
	دقیقه	۱	۵	۱۰	۱۵	۲۰
	اکسیژن					
	PPV/CPAP					
	ETT					
	فشردن قفسه سینه					
	اپی‌نفرین					

همچنین برای تعیین میزان اثربخشی هر گونه اقدامی که برای احیا انجام می‌شود، است (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷). همان‌طور که در جدول ۲-۳۲ نشان داده شده است، هر یک از پنج ویژگی مورد نظر که به سهولت قابل شناسایی هستند - یعنی تعداد ضربان قلب، تلاش تنفسی، تونوسیتهٔ عضلانی، تحریک‌پذیری رفلکسی، و رنگ پوست بدن - ارزیابی شده و امتیازی بین صفر تا ۲ دریافت می‌کنند. در فرم گسترش داده شدهٔ آن که در حال حاضر مورد توصیه می‌باشد، مداخلاتی که به طور همزمان جهت احیا صورت می‌گیرند نیز ثبت می‌گردند. امتیاز کل که برابر است با حاصل جمع امتیازات این پنج مؤلفه، در همهٔ

نوزادان در دقایق اول و پنجم پس از وضع حمل تعیین می‌گردد. در شیرخوارانی که وضعیت مساعدی ندارند، می‌توان هر ۵ دقیقه یک بار امتیاز آپگار را محاسبه کرد تا زمانی که امتیاز آپگار در دقیقهٔ ۲۰ تعیین گردد و یا تلاش برای احیا متوقف شود.

Casey و همکارانش (۲۰۰۱b) در تحلیلی که بر روی بیش از ۱۵۰،۰۰۰ شیرخوار متولد شده در بیمارستان پارکلند انجام دادند، اهمیت امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم برای پیش‌بینی بقای نوزاد در ۲۸ روز نخست زندگی را ارزیابی نمودند. آنان دریافتند که در نوزادان ترم، خطر مرگ نوزادانی با امتیاز آپگار ۷ تا ۱۰، تقریباً ۱ در ۵۰۰۰ بوده است، ولی میزان مرگ و میر در شیرخواران ترم با امتیاز آپگار دقیقه پنجم ۳ یا کمتر، معادل ۲۵ درصد بوده است. امتیازات آپگار پایین در دقیقهٔ پنجم، به همین ترتیب مرگ نوزاد را در شیرخواران پره‌ترم نیز پیش‌بینی می‌کرده است. این پژوهشگران نتیجه‌گیری کردند که سیستم امتیازدهی آپگار، امروزه نیز به اندازهٔ حدود ۵۰ سال قبل، در پیش‌بینی بقای نوزادان حائز اهمیت می‌باشد.

تلاش‌هایی به عمل آمده است که از امتیازات آپگار برای تعریف آسیب ناشی از آسفیکسی و پیش‌بینی نتایج نورولوژیک بعدی نیز استفاده شود (یعنی کاربردهایی که امتیاز آپگار هیچ‌گاه برای آنها در نظر گرفته نشده بود) (فصل ۳۳). با توجه به اینکه هم آسیب‌های ناشی از آسفیکسی و هم امتیازات آپگار پایین، هر دو وقایعی ناشایع هستند، اندازه‌گیری چنین روابطی به نحوی قابل اعتماد (پایا) دشوار می‌باشد. به عنوان نمونه، طبق گواهی‌های ولادت ثبت شده در سال ۲۰۱۰ در ایالات متحده، تنها ۱/۸ درصد از نوزادان، دارای امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم کمتر از ۷ بوده‌اند (Martin، ۲۰۱۲). به همین ترتیب، در یک مطالعهٔ جمعیت‌نگر که بر روی بیش از ۱ میلیون شیرخوار ترم انجام گرفت که در کشور سوئد و در بین سال‌های ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۷ متولد شده بودند، میزان بروز امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم معادل ۳ یا کمتر، تقریباً ۲ در ۱۰۰۰ بوده است (Thorngren-Jerneck، ۲۰۰۱).

در گذشته تعاریف نادرستی از آسفیکسی توسط گروه‌های پرشماری ارائه شده‌اند، صرفاً بر پایهٔ امتیازات آپگار پایین استوار بوده‌اند. همین مسئله، آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا را بر آن داشت که یک سری نقطه نظرات مشترک به همراه هشدارهایی مهم را دربارهٔ محدودیت‌های استفاده از امتیاز آپگار منتشر کنند (۲۰۱۷f). بر طبق یکی از این نظرات از آنجا که مؤلفه‌های خاصی از امتیاز آپگار، تا حدی به بلوغ فیزیولوژیک نوزاد بستگی دارند، شیرخوار پره‌ترم سالم ممکن است صرفاً به دلیل نارس‌بودن، امتیاز پایینی کسب کند. اگرچه عوامل مؤثر بر امتیاز آپگار، محدود به عواملی که ذکر می‌شود نیست ولی برخی از آنها عبارتند از ناهنجاری‌های جنینی، داروهای مصرفی مادر، و عفونت؛ بنابراین تشخیص آسفیکسی تنها بر اساس امتیاز آپگار نادرست است. علاوه بر این، همانطور که در فصل ۳۳ شرح داده شده است، امتیاز آپگار به تنهایی نمی‌تواند تعیین کند که هیپوکسی علت فلج مغزی است.

■ مطالعات اسید - باز بر روی خون بند ناف

خون تهیه شده از عروق نافی را می‌توان برای مطالعات اسید - باز، جهت ارزیابی وضعیت متابولیک نوزاد مورد استفاده قرار داد. گرفتن خون، پس از وضع حمل و با جداکردن بلافاصلهٔ یک قطعهٔ ۱۰ تا ۲۰ سانتی‌متری از بند ناف با استفاده از دو کلامپ که در نزدیکی نوزاد و دو کلامپ که در نزدیکی جفت قرار داده می‌شوند، انجام می‌گیرد. سپس، بند ناف ابتدا در نقطه‌ای بین دو کلامپ پروگزیمال و سپس بین دو کلامپ دیستال قطع می‌شود (Blickstein، ۲۰۰۷).

خون شریانی از قطعهٔ جداشدهٔ بند ناف به داخل یک سرنگ پلاستیکی ۱ تا ۲ میلی‌لیتری که به روش‌های تجاری ساخته شده و حاوی هپارین لیوفیلیزه است، و یا سرنگ مشابهی که توسط محلول هپارین با غلظت ۱۰۰۰U/mL شستشو داده شده است، کشیده می‌شود. زمانی که نمونه‌گیری تمام شد، درپوش سر سوزن گذاشته شده و سرنگ بر روی یخ، به آزمایشگاه فرستاده می‌شود. اگرچه باید سعی شود نمونهٔ خون سریعاً به آزمایشگاه منتقل گردد، ولی نه میزان pH و نه مقدار فشار نسبی CO_2 (pCO_2) در خونی که در دمای اتاق تا ۶۰ دقیقه نگهداری شود، تغییر چندانی نمی‌کنند (Lynn، ۲۰۰۷). برخی از الگوهای ریاضی می‌توانند وضعیت اسید - باز حین تولد را در آن دسته از نمونه‌های خون بند ناف که به شیوهٔ صحیح گرفته شده و حتی تا ۶۰ ساعت پس از وضع حمل نیز مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته‌اند به نحوی منطقی پیش‌بینی کنند (Chauhan، ۱۹۹۴). پژوهشگران سوئدی، تفاوت‌های چشمگیری در اندازه‌گیری اسید-باز با استفاده از ابزارهای آنالیز مختلف گزارش کرده‌اند (Mokarami، ۲۰۱۲).

■ فیزیولوژی اسید - باز جنینی

جنین، هم اسید کربنیک و هم اسیدهای آلی تولید می‌کند. اسید کربنیک (H_2CO_3) از متابولیسم اکسیداتیو CO_2 تشکیل می‌گردد. جنین معمولاً CO_2 را به سرعت و از طریق گردش خون جفتی پاکسازی می‌کند. اگر پالایش CO_2 کاهش یابد، سطح اسید کربنیک افزایش می‌یابد. این موضوع، معمولاً در پی اختلال در تبادل جفتی رخ می‌دهد. هنگامی که H_2CO_3 در خون جنین تجمع یابد و اسیدهای آلی به طور هم‌زمان افزایش نیابند نتیجهٔ حاصله را اسیدمی تنفسی می‌نامند.

در مقابل، اسیدهای آلی عمدتاً شامل اسید لاکتیک و اسید بتا - هیدروکسی بوتیریک هستند. افزایش سطوح این اسیدها، متعاقب اختلال پایدار در مبادلهٔ جفتی رخ داده و از گلیکولیز بی‌هوازی نشأت می‌گیرد. این اسیدهای آلی به آهستگی از خون جنین پاکسازی می‌شوند، و هنگامی که بدون افزایش هم‌زمان H_2CO_3 تجمع یابند، نتیجهٔ حاصله را اسیدمی متابولیک می‌نامند. با ایجاد اسیدمی متابولیک، میزان بیکربنات (HCO_3^-) کاهش می‌یابد زیرا برای بافرکردن اسید آلی مربوطه مورد استفاده قرار می‌گیرد. افزایش H_2CO_3 همراه با افزایش اسید آلی (که به صورت کاهش HCO_3^- خود را نشان می‌دهد) سبب ایجاد اسیدمی مختلط تنفسی - متابولیک می‌گردد.

در جنین، اسیدمی تنفسی و متابولیک و نهایتاً اسیدوز بافتی، عمدتاً بخشی از پیوستاری[1] هستند که به طور پیشرونده‌ای تشدید می‌گردد. البته پاتوفیزیولوژی این اسیدمی با پاتوفیزیولوژی آن در بزرگسالان تفاوت دارد، زیرا در بزرگسالان، شرایطی مجزا، سبب ایجاد اسیدمی تنفسی (به عنوان مثال بیماری ریوی) یا متابولیک (مثلاً دیابت) می‌گردند. در جنین، جفت هم به عنوان ریه و هم تا حدی به عنوان کلیه عمل می‌کند. یکی از علل اصلی ایجادکنندهٔ اسیدمی جنین، کاهش خونرسانی رحمی - جفتی است. این امر سبب احتباس CO_2 (اسیدمی تنفسی) و چنانچه شدت آن کافی بوده و به طول انجامد، سبب ایجاد اسیدمی متابولیک یا مختلط می‌گردد.

اگر فرض را بر این بگذاریم که pH و گازهای خونی مادر طبیعی هستند، pH واقعی خون جنین به نسبت اسیدهای آلی و کربنیک و نیز به میزان بیکربنات (که بافر اصلی خون است) بستگی دارد. بهترین روش برای بیان این مسئله، معادلهٔ هندرسن - هاسلباخ است:

$$pH = pK + \log \frac{[base]}{[acid]}$$

یا

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

برای کاربردهای بالینی، HCO_3^- بیانگر جزء متابولیک بوده و برحسب mEq/L گزارش می‌گردد. غلظت H_2CO_3 بیانگر جزء تنفسی بوده و به صورت PCO_2 برحسب میلی‌متر جیوه گزارش می‌گردد. بنابراین:

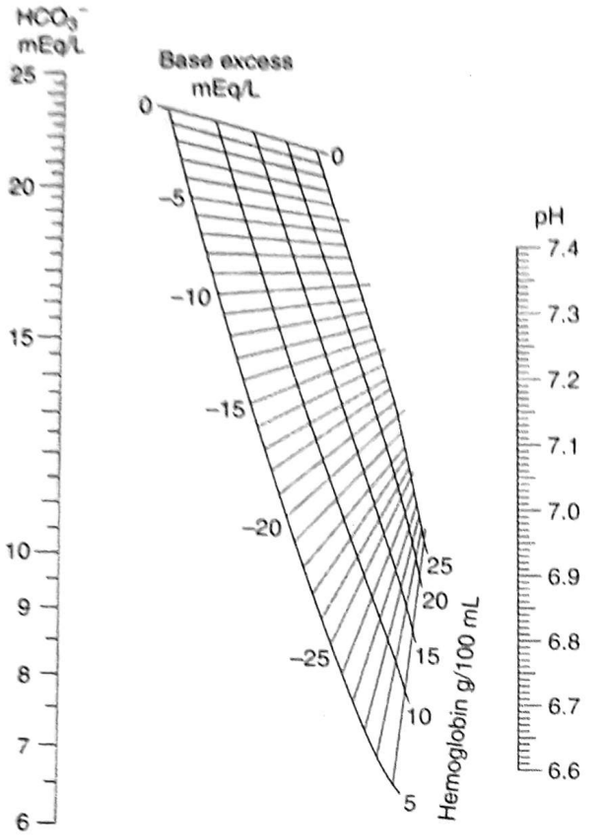
$$pH = pK + \log \frac{\text{metabolic } (HCO_3^- \text{ mEq/L})}{\text{respiratory } (Pco_2 \text{ mmHg})}$$

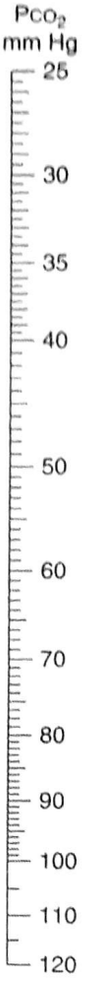
نتیجهٔ این معادله، مقدار pH است. به دلیل اینکه، pH نوعی مقیاس لگاریتمی است، معیار خطی برای اندازه‌گیری تجمع اسید به دست نمی‌دهد. به عنوان نمونه، میزان تغییر غلظت یون هیدروژن که با کاهش pH از ۷/۰ به ۶/۹ همراه است، تقریباً دو برابر میزان تغییر یون هیدروژن است که با کاهش pH از ۷/۳ به ۷/۲ همراه می‌باشد. به همین دلیل، تغییر در مقدار باز، که دلتا باز، نامیده می‌شود، معیار خطی‌تری برای اندازه‌گیری میزان تجمع اسید متابولیک ارائه می‌دهد. (Armstrong، ۲۰۰۷). دلتا باز عددی محاسبه شده است و به عنوان معیاری برای اندازه گیری تغییر ظرفیت بیکربنات (HCO_3^-) برای بافرکردن مورد استفاده قرار می‌گیرد. فرمول محاسبهٔ مقدار باز اضافی (BE) به شرح زیر است:

$$BE = 0.02786 \times pCO_2 \times 10^{(pH - 6.1)} \times 13.77 \times pH - 124.58$$

در تصویر ۴-۳۲ یک نوموگرام ابداع شده است که با استفاده از آن می‌توان با داشتن دو پارامتر، سایر پارامترها را محاسبه کرد. به عنوان نمونه، غلظت HCO_3^- در اسیدمی متابولیک کاهش خواهد یافت، زیرا برای حفظ pH طبیعی، مصرف می‌گردد. کمبود باز[2] هنگامی ایجاد می‌شود که غلظت HCO_3^- کاهش یافته و به پایین‌تر از سطوح طبیعی برسد، و باز اضافه[3] هنگامی ایجاد می‌شود که مقادیر HCO_3^- بیشتر از حد طبیعی باشند. نکتهٔ مهم آن است که در نوزاد دچار سرکوب تنفسی، بیشتر اسیدمی مختلط تنفسی - متابولیک با کمبود شدید باز و HCO_3^- پایین (برای مثال ۱۲ میلی‌مول بر لیتر) دیده

1- continuum
2- base deficit
3- base excess





تصویر ۴-۳۲ نوموگرام برای تعیین دلتا باز.

می‌شود تا اسیدمی مختلط با کمترین کمبود باز و HCO_3^- نزدیک‌تر به حد طبیعی.

■ اهمیت بالینی اسیدمی

pH و میزان اکسیژناسیون جنینی، معمولاً در طول زایمان طبیعی کاهش می‌یابند. در جدول ۳-۳۲، مقادیر طبیعی گازهای خونی و pH خون بند ناف نوزادان ترم در هنگام وضع حمل به طور خلاصه ارائه شده‌اند. مقادیر مشابهی نیز در شیرخواران پره‌ترم اندازه‌گیری شده‌اند (Dickinson، ۱۹۹۲؛ Ramin، ۱۹۸۹؛ Riley، ۱۹۹۳). پژوهشگران دریافته‌اند که کران پایینی pH طبیعی در نوزادان، از ۷/۰۴ تا ۷/۱۰ متغیر می‌باشد (Torp، ۱۹۹۶). لذا، برای تعریف‌کردن اسیدمی نوزادان، باید این مقادیر را در نظر داشت. با این حال اکثر جنین‌ها، اسیدمی حین زایمان را حتی تا pH معادل ۷/۰۰ نیز بدون آنکه دچار اختلال نورولوژیک شوند، تحمل خواهند کرد (Freeman، ۱۹۸۸؛ Gilstrap، ۱۹۸۹). به هر حال، در مطالعه‌ای که در بیمارستان Parkland بر روی نوزادان دارای pH کمتر از ۷ صورت گرفت، نسبت‌های قابل توجهی از مرگ نوزادی (۸ درصد)، پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه (۳۹ درصد)، انتوباسیون (۱۴ درصد) و تشنج (۱۳ درصد) مشاهده شد (Goldaber، ۱۹۹۱). همچنین در مطالعه‌ای که در شهر آکسفورد بر روی بیش از ۵۱۰۰۰ شیرخوار ترم انجام شد، میزان بروز آنسفالوپاتی در pH کمتر از ۷، ۳ درصد بود (Yeh، ۲۰۱۲). حتی در نوزادانی که امتیاز آپگار دقیقه پنج طبیعی داشتند اما pH خون شریان نافی‌شان کمتر از ۷ بود، خطر عوارض شامل دیسترس تنفسی، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و سپسیس به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بود (Sabol، ۲۰۱۶). سرعت برطرف شدن اسیدمی پس از تولد نوزاد با پیامدها مرتبط می‌باشد (Casey، ۲۰۰۱a).

اسیدمی تنفسی

بروز وقفه‌ی حاد در مبادلهٔ گازها در جفت، با احتباس CO_2 پس از آن و اسیدمی تنفسی همراه است. شایع‌ترین عامل زمینه‌ساز در این راستا، فشرده‌شدن گذرای بند ناف است. به طور کلی،

جدول ۳-۳۲. میزان pH و گازهای خون بند ناف در نوزادان ترم و سالم

مقادیر	[a](۱۹۸۹) Ramin وضع حمل خودبخودی [c](n=۱۲۹۲)	[b](۱۹۹۳) Riley وضع حمل خودبخودی [c](n=۳۵۲۲)	[b](۲۰۱۰) Kotaska وضع حمل خودبخودی n=۳۰۳[d]	[c](۲۰۱۰) Kotaska وضع حمل به روش سزارین n=۱۸۹[d]
خون شریانی				
pH	(۰/۰۷)۷/۲۸	(۰/۰۶۹)۷/۲۷	(۷/۰۱-۱/۳۹)۷/۲۶	(۷/۰۵-۷/۳۹)۷/۳
Pco_2 (میلی‌متر جیوه)	(۱۴/۲)۴۹/۹	(۱۱/۱)۵۰/۳	(۳۰/۹-۸۵/۸)۵۱	(۳۷/۵-۷۹/۵)۵۴
HCO_3^- (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	(۲/۸)۲۳/۱	(۳/۶)۲۲/۰	–	–
باز اضافه (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	(۲/۸) - ۳/۶	(۲/۸) - ۲/۷	–	–
خون وریدی				
pH	--	(۰/۰۶۳)۷/۳۴	(۷/۰۶-۷/۴۴)۷/۳۱	(۷/۱۰-۷/۴۲)۷/۳۴
Pco_2 (میلی‌متر جیوه)	--	(۷/۹)۴۰/۷	(۲۴/۹-۷۰/۹)۴۱	(۳۹/۱-۷۰/۲)۴۴
HCO_3^- (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	--	(۲/۵)۲۱/۴	–	–
باز اضافه (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	--	(۲) - ۲/۴	–	–

a) نوزادان متولد شده از زنان انتخابی، با زایمان واژینال بدون عارضه

b) نوزادان متولد شده از زنان غیرانتخابی با وضع حمل به روش واژینال

c) داده‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) نشان داده شده است.

d) داده‌ها به صورت بازه‌ی صدک ۲/۵ یا ۹۷/۵ نشان داده شده است.

e) وضع حمل به شیوه‌ی سزارین (درد زایمان ذکر نشده است)

اسیدمی تنفسی آسیبی به جنین نمی‌رساند. (Low، ۱۹۹۴).

می‌توان محاسبه کرد که pH تا چه حد تحت تأثیر pCO_2 (جزء تنفسی اسیدوز) قرار می‌گیرد. ابتدا، بالاترین حد طبیعی Pco_2 نوزادی (یعنی حدود ۵۰ میلی‌متر جیوه) را از مقدار pCO_2 گازهای خون بند ناف کسر می‌کنیم. هر ۱۰ میلی‌متر جیوه pCO_2 اضافی، pH را ۰/۰۸ واحد کاهش خواهد داد (Eisenberg، ۱۹۸۷). بنابراین، در اسیدمی مختلط تنفسی - متابولیک، جزء تنفسی بی‌خطر را می‌توان همانند مثال زیر محاسبه نمود: در حین زایمان، پرولاپس حاد بند ناف رخ داده و جنین ۲۰ دقیقهٔ بعد به روش سزارین متولد گردید. pH نمونهٔ گازهای خون شریان نافی، ۶/۹۵ و pCO_2 معادل ۹۰ میلی‌متر جیوه بوده است. برای آنکه محاسبه کنیم فشرده‌شدن بند ناف و متعاقباً ایجاد اختلال در مبادلهٔ Co_2 تا چه حد بر روی pH تأثیر گذارده است، از رابطه‌ای که قبلاً ارائه نمودیم استفاده می‌کنیم:

۹۰ میلی‌متر جیوه منهای ۵۰ میلی‌متر جیوه = ۴۰ میلی‌متر جیوه CO_2 اضافی.

برای اصلاح pH:

(۴۰ ÷ ۱۰) × ۰/۰۸ =۰/۳۲ ؛۶/۹۵+۰/۳۲=۷/۲۷

بنابراین، pH قبل از فشرده‌شدن بند ناف، تقریباً ۷/۲۷ بوده است، که کاملاً در محدودهٔ طبیعی قرار داشته است. لذا کاهش pH در اثر اسیدوز تنفسی ایجاد شده است.

اسیدمی متابولیک

در جنین، اسیدمی متابولیک هنگامی رخ می‌دهد که شدت و طول مدت محرومیت از اکسیژن به قدری باشد که جنین برای تأمین نیازهای انرژی سلولی خود، ناچار شود به متابولیسم بی‌هوازی متوسل گردد. Low و همکارانش (۱۹۹۷) اسیدوز جنینی را کمبود باز مساوی یا بیشتر از ۱۲ میلی‌مول بر لیتر و اسیدوز شدید جنینی را کمبود باز مساوی یا بیشتر از ۱۶ میلی‌مول بر لیتر تعریف کردند. در مطالعه Parkland، که قبلاً نیز ذکر شد و بر روی بیش از ۱۵۰،۰۰۰ نوزاد صورت گرفت، اسیدمی متابولیک، با استفاده از آستانه‌های گازهای خون بند ناف که ۲ انحراف معیار پایین‌تر از میانگین بودند تعریف شد (Casey، ۲۰۰۱b). بنابراین، در این مطالعه اسیدمی متابولیک اینگونه

تعریف شد: pH خون شریان نافی کمتر از ۷/۰۰ به همراه pCO_2 کمتر یا مساوی با ۷۶/۳ میلی‌متر جیوه (مقادیر بالاتر نشان‌دهندهٔ جزء تنفسی است)، غلظت HCO_3^- به میزان ۱۷/۷ میلی‌مول بر لیتر یا کمتر، و کمبود باز حداقل به میزان ۱۰/۳ میلی‌اکی‌والان بر لیتر. از دیدگاه ایجاد فلج مغزی احتمالی، کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا (۲۰۱۴) در رسالهٔ کاملاً تأییدشدهٔ خود، اسیدوز متابولیک را pH شریان نافی کمتر از ۷ و کمبود باز حداقل ۱۲ میلی‌مول بر لیتر تعریف نمودند.

اسیدمی متابولیک با میزان بالاتری از اختلال عملکرد در چندین عضو همراه است. در مواردی نادر، این نوع اسیدمی متابولیک ناشی از هیپوکسی ممکن است به قدری شدید باشد که سبب اختلالات نورولوژیک بعدی مثل آنسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک گردد (فصل ۳۳). در حقیقت، جنین فاقد چنین اسیدمی، بنا به تعریف نمی‌تواند دچار آسیب ناشی از هیپوکسی اخیر شده باشد. با این وجود، حتی اسیدوز متابولیک شدید نیز نمی‌تواند معیار مناسبی برای پیش‌بینی اختلالات نورولوژیک بعدی در نوزاد ترم باشد. (King، ۱۹۹۸؛ Sokol، ۱۹۹۴). در شیرخوارانی با وزن هنگام تولد بسیار کم (یعنی کمتر از ۱۰۰۰ گرم)، وضعیت اسید - باز نوزاد ممکن است ارتباط بیشتری با خونریزی داخل بطنی و احتمالاً پیامد نورولوژیک در طولانی مدت داشته باشد (Lavrijsen، ۲۰۰۵؛ Salhab، ۲۰۰۵؛ Victory، ۲۰۰۳).

در مطالعه‌ای که پیشتر ذکر کردیم، Casey و همکارانش (۲۰۰۱b) رابطهٔ بین اسیدمی متابولیک، امتیازات آپگار پایین، و مرگ نوزاد را در شیرخواران ترم و پره‌ترم اندازه‌گیری نمودند. در میان نوزادان ترم، خطر مرگ نوزاد در شیرخواران دچار اسیدمی متابولیک و امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم معادل ۳ یا کمتر، بیش از ۳۲۰۰ برابر خطر آن در نوزادانی است که امتیاز آپگار دقیقهٔ پنجم آنها حداقل ۷ بوده است.

■ توصیه‌هایی برای تعیین گازهای خون بند ناف

در برخی مراکز تحلیل گازهای خون بند ناف برای تمامی نوزادان در بدو تولد انجام می‌شود (Casey، ۲۰۰۱b؛ Sabol، ۲۰۱۶). تحلیل صورت گرفته راجع به مقرون به صرفه بودن اندازه‌گیری گازهای خون بند ناف، منافع و صرفه‌جویی‌های بالقوه در هزینه‌ها را مطرح کرده است (White، ۲۰۱۰، ۲۰۱۶). تعیین مقادیر گازهای خون بند ناف در موارد زیر اقدامی منطقی بنظر می‌رسد:

۱. زایمان سزارین به دلیل لطمهٔ جنینی.
۲. پایین‌بودن امتیاز آپگار دقیقه پنجم.
۳. محدودیت شدید رشد جنین.
۴. غیرطبیعی‌بودن نمودار تعداد ضربان قلب جنین.
۵. وجود بیماری تیروئید در مادر.
۶. تب حین زایمان.
۷. بارداری چندقلو.

هر چند تعیین وضعیت اسید - باز در خون بند ناف، معیار مناسبی برای پیش‌بینی نتایج نامطلوب نورولوژیک فوری یا بلندمدت به شمار نمی‌رود، ولی عینی‌ترین شواهد از وضعیت متابولیک جنین در هنگام تولد را ارائه می‌دهد.

مراقبت‌های پیشگیرانه

■ پیشگیری از عفونت چشم

افتالمی نوزادی[1] التهاب موکوسی چرکی ملتحمه در نوزادان است. ۱ تا ۱۲ درصد از تمامی نوزادان به یکی از اشکال التهاب ملتحمه مبتلا هستند، که عفونت‌های گنوکوکی و کلامیدیایی از جملهٔ شایع‌ترین علل هستند (Zuppa، ۲۰۱۱).

در گذشته، نابینایی در کودکان در اثر ابتلا به عفونت نایسریا گنوره در هنگام تولدشایع بوده است. اما محلول چشمی ۱ درصدی از نیترات نقره نابینایی ناشی از این عفونت را تا حد بسیاری کاهش داد. داروهای ضد میکروبی گوناگون دیگری نیز در این زمینه مؤثر هستند، و پروفیلاکسی گونوکوکی نوزادی امروزه برای تمامی نوزادان در اغلب ایالت‌ها الزامی است (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷b). توصیه‌ها در خصوص پیشگیری از عفونت گونوکوکی چشم عبارتند از یک نوبت استفاده از محلول ۱ درصد نیترات نقره، یا پماد چشمی اریترومایسین ۰/۵ درصد بلافاصله بعد از وضع حمل. در گذشته از پماد چشمی تتراسایکلین ۱ درصد در آمریکای شمالی استفاده می‌شد که دیگر در دسترس نیست (Mabry- Hernandez، ۲۰۱۰؛ Moore، ۲۰۱۵).

1- opthhalmia neonatarum

جدول ۴-۳۲. پانل اصلی غربالگری نوزادان

اختلالات آسیل کارنیتین[a]				
متابولیسم اسیدهای آلی	متابولیسم اسیدهای چرب	متابولیسم اسیدهای آمینه[a]	اختلالات هموگلوبین	سایر موارد
ایزووالریک	آسیل - CoA دهیدروژناز با زنجیرهٔ متوسط	فنیل‌کتونوری	بیماری SS	هیپوتیروئیدی مادرزادی
گلوتاریک نوع I	آسیل - CoA دهیدروژناز با زنجیرهٔ بسیار بلند	شربت افرا (ادرار)	S - بتا - تالاسمی	بیوتینیداز
۳ - هیدروکسی - ۳ - متیل گلوتاریک	۳ - هیدروکسی آسیل - CoA دهیدروژناز با زنجیرهٔ بلند	هوموسیستینوری	بیماری SC	هیپرپلازی آدرنال مادرزادی
کربوکسیلاز متعدد	پروتئین سه کاره	سیترولینمی		گالاکتوزمی
متیل مالونیک موتاز	برداشت کارنیتین	آرژینوسوکسینیک		ناشنوایی
۳ - متیل کروتونیل - CoA کربوکسیلاز		تیروزینمی I		فیبروز کیستیک
اسید متیل مالونیک				بیماری قلبی مادرزادی
(کوبالامین A و B)				حیاتی[b]
				نقص ایمنی مرکب شدید[b]
پروپیونیک				
بتا - کتوتیولاز				

a) به وسیلهٔ طیف سنجی جرمی پشت سر هم تعیین شده است.
b) بعد از سال ۲۰۰۶ اضافه شده‌اند.

درمان افتالمی گونوکوکی احتمالی (یعنی کنژنکتیویت در نوزاد متولد شده از مادری که به گونورهٔ درمان نشده مبتلا است) با یک دوز سفتریاکسون، ۱۰۰mg/kg به صورت عضلانی یا وریدی انجام می‌گیرد، قبل از شروع درمان، باید وجود عفونت گنوکوک و کلامیدیا بررسی شود.

پروفیلاکسی نوزادی کافی بر علیه کنژنکتیویت کلامیدیایی، اقدامی پیچیده است. در شرایط ایده‌آل، غربال‌گری و درمان پره‌ناتال کلامیدیا تراکوماتیس، از عفونت ملتحمه پیشگیری می‌کند (Hammerschlag، ۲۰۱۱). بین ۱۲ تا ۲۵ درصد نوزادانی که به روش واژینال از مادران مبتلا به عفونت فعال کلامیدیایی متولد می‌شوند، حداکثر تا هفته ۲۰ دچار کنژنکتیویت خواهند شد (Teoh، ۲۰۰۳). استفاده از درمان‌های موضعی چشم به‌صورت پروفیلاکسی، تأثیر چندانی در کاهش بروز کنژنکتیویت کلامیدیایی ندارد. در مطالعه‌ای که در کشور کنیا صورت گرفت، مشخص شد که برای پیشگیری از کنژنکتیویت کلامیدیایی، استفاده از محلول بتادین ۲/۵ درصد، هم از محلول ۱ درصد نیترات نقره و هم از پماد اریترومایسین ۰/۵ درصد مؤثرتر بوده است (Isenberg، ۱۹۹۵). در مطالعهٔ دیگری که در کشور ایران انجام گرفته است، تأثیر قطرهٔ چشمی بتادین در پیشگیری از کنژنکتیویت بالینی، دو برابر تأثیر قطرهٔ اریترومایسین بوده است (میزان عدم موفقیت این دو روش به ترتیب ۹ درصد و ۱۸ درصد بوده است) (Ali، ۲۰۰۷).

کنژنکتیویت در نوزادان زیر ۳ ماه باید به سرعت احتمال عفونت کلامیدیایی را به ذهن متبادر سازد. درمان عفونت کلامیدیایی در کودکان، مصرف آزیترومایسین خوراکی به مدت ۵ روز یا اریترومایسین خوراکی به مدت ۱۴ روز است.

■ ایمن‌سازی در برابر هپاتیت B

ایمن‌سازی روتین تمامی نوزادان بر علیه هپاتیت B به کمک

واکسن عاری از تیمروسال[1] پیش از ترخیص از بیمارستان روش استاندارد برای تمام نوزادانی است که وزن هنگام تولد بالاتر از ۲۰۰۰ گرم داشته و از لحاظ طبی پایدار هستند (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷b). در صورتی که تست سرولوژیک مادر از نظر آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B مثبت باشد، نوزاد نیز بصورت غیرفعال با ایمونوگلوبولین هپاتیت B ایمنی پیدا کرده است. همان‌گونه که در فصل ۵۵ شرح داده می‌شود برخی متخصصان، حامی درمان تمام زنان پرخطر و حتی تمامی زنانی که تست سرولوژیک مثبت دارند با داروهای ضدویروسی آنالوگ نوکلئوتید و یا نوکلئوزید هستند تا از این طریق انتقال ویروس به جنین را به حداقل برسانند (Dusheiko، ۲۰۱۲؛ Tran، ۲۰۱۲).

■ ویروس زیکا

این ویروس عمدتاً از طریق گزش پشه منتشر می‌شود. عفونت آن در اغلب افراد بدون علامت است اما می‌تواند نقایص جدی مادرزادی ایجاد کند (فصل ۶۴). غربالگری با پرسش راجع به مسافرت اخیر به مناطق اندمیک آغاز می‌گردد. سپس غربالگری سرولوژیک برای زنانی که در معرض خطر هستند تکمیل می‌شود. اقدامات زیر باید برای تمام نوزادانی که مادران‌شان در طی بارداری شواهد آزمایشگاهی از عفونت ویروس زیکا داشته‌اند صورت گیرد: معاینه جامع، ارزیابی نورولوژیک، سونوگرافی سر پس از تولد، غربالگری شنوایی استاندارد نوزادی پیش از ترخیص از بیمارستان و تست‌های آزمایشگاهی ویروس زیکا (Reynolds، ۲۰۱۷).

■ ویتامین K

تزریق ویتامین K مکمل برای پیشگیری از بیماری خونریزی‌دهندهٔ وابسته به ویتامین K در نوزادان (که در فصل ۳۳ شرح داده شده است) انجام می‌شود. یک دوز ۰/۵ تا ۱ میلی‌گرمی ویتامین K به صورت عضلانی در ۱ ساعت اول پس از تولد تزریق می‌شود. (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷b).

■ غربالگری نوزادان

تست‌های غربالگری دسته جمعی متعددی برای ۲۹ بیماری نوزادی در دسترس قرار دارند. بسیاری از این تست‌ها بر اساس قوانین ایالتی مختلف اجباری هستند که در جدول ۴-۳۲ نشان داده شده است. (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷c). در اکثر ایالت‌ها، انجام غربالگری‌های فهرست اصلی الزامی است. در وب‌سایت ادارهٔ سلامت مادر و کودک، فهرست بیماری‌های تکمیلی - موسوم به اهداف ثانویه - نیز ارائه شده است. در برخی ایالت‌ها، انجام برخی از این غربالگری‌ها نیز علاوه بر غربالگری‌های اجباری اصلی، الزامی می‌باشد. تمامی پزشکان باید با مقررات ایالتی که در آن فعالیت دارند، آشنا باشند؛ این مقررات در سایت:

http://genes-r-us.uthscsa.edu/resources/consumer/statemap.htm. در دسترس‌اند.

مراقبت‌های متداول از نوزاد

■ برآوردکردن سن بارداری

سن بارداری نوزاد را می‌توان فوراً پس از وضع حمل برآورد کرد. برای شناسایی نوزادانی که در معرض خطر بروز عوارض قرار دارند، باید از رابطهٔ بین سن بارداری و وزن زمان تولد استفاده نمود. به عنوان نمونه، نوزادانی که جثهٔ کوچک‌تر یا بزرگ‌تری نسبت به سن بارداری دارند، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به هیپوگلیسمی و پلی‌سیتمی قرار داشته، و اندازه‌گیری گلوکز خون و هماتوکریت در آنها اندیکاسیون دارد.

■ مراقبت از پوست و بند ناف

پس از وضع حمل، در حالی که شیرخوار گرم نگه داشته می‌شود، باید مکونیوم، خون، و ورنیکس اضافی به آرامی پاک شوند. هر مقدار ورنیکس باقیمانده، به سهولت جذب شده و ظرف مدت ۲۴ ساعت به طور کامل ناپدید می‌گردد. نخستین استحمام باید تا هنگامی که درجه حرارت بدن نوزاد به حد ثابتی نرسیده است، به تعویق بیفتد.

اقدامات احتیاطی استریل باید در مراقبت های فوری بند ناف رعایت شوند. آکادمی طب اطفال، به این نتیجه رسیده که خشک نگه داشتن بند ناف کافی است (Stewart، ۲۰۱۶). کمی پس از تولد، بند ناف شروع به از دست دادن آب از ژلهٔ وارتون می‌کند. ظرف مدت ۲۴ ساعت، محل قطع‌شدن بند ناف نمای مشخصهٔ مرطوب و سفید مایل به آبی خود را از دست می‌دهد و به زودی خشک شده و به رنگ سیاه در می‌آید. ظرف مدت چند روز تا چند هفته، محل قطع‌شدن آن پوست‌اندازی کرده و زخمی کوچک و در حال گرانولاسیون را برجای می‌گذارد که پس از ترمیم، ناف را تشکیل می‌دهد. جداشدن آن نیز معمولاً در ۲ هفتهٔ نخست رخ

1- Thimerosal - free vaccine

می‌دهد، ولی طول این مدت از ۳ تا ۴۵ روز متغیر می‌باشد (Novack، ۱۹۸۸). چنانچه بند ناف در معرض تماس با هوا قرار داشته باشد، سریع‌تر خشک شده و راحت‌تر جدا می‌گردد. بنابراین، پانسمان‌کردن آن توصیه نمی‌شود.

در کشورهای فقیر تجویز پروفیلاکسی موضعی منطقی به نظر می‌رسد (Salam، ۲۰۱۴). بر طبق گزارشات استعمال رنگ سه‌گانه (triple dye) بر روی بندناف نسبت به شستشو با آب و صابون تأثیر بیشتری در پیشگیری از کلوانیزاسیون و تشکیل اگزودا دارد (Janssen، ۲۰۰۳). در مطالعه‌ای که در کشور نپال انجام گرفت، مشخص شد که تمیزکردن محل قطع‌شدن بند ناف با کلرهگزیدین ۴ درصد در مقایسه با تمیزکردن آن با آب و صابون، میزان بروز عفونت شدید را تا ۷۵ درصد کاهش می‌دهد (Mullany، ۲۰۰۶). به همین نحو، تأثیر پودر ۰/۱ درصد کلرهگزیدین بیش از تأثیر روش مراقبت خشک نگهداشتن بندناف بود (Kapellen، ۲۰۰۹). سازمان بهداشت جهانی تمیز کردن با کلرهگزیدین را توصیه می‌کند (۲۰۱۴).

علی‌رغم احتیاط‌های صورت گرفته، گهگاه ممکن است ناف دچار عفونت شدید امفالیت شود. در مطالعه‌ای که در کشور آلمان بر روی بیش از ۷۵۰ نوزاد صورت گرفت، با وجود مراقبت‌های آسپتیک بند ناف، ۱/۳ درصد از آنها دچار امفالیت شدند (Kapellen، ۲۰۰۹). شایع‌ترین ارگانیسم‌های دخیل در این عفونت‌ها، عبارت‌اند از: استافیلوکوک اورئوس، اشریشیا کولی، و استرپتوکوک گروه B. سلولیت و ترشح از محل قطع بند ناف، نشانه‌های تیپیکی هستند که معمولاً به تشخیص کمک می‌کنند. با این حال قرمزی خفیف و مقداری خونریزی در محل قطع، هنگام جدا شدن بند ناف شایع است؛ در برخی از موارد نیز ممکن است هیچ نشانهٔ بیرونی دیده نشود.

■ تغذیه و از دست دادن وزن

در سال ۲۰۱۶، در ایالات متحده ۸۱ درصد از نوزادان در بدو تولد با شیر مادر تغذیه می‌شدند، ۵۲ درصد در ۶ ماهگی همچنان از شیر مادر استفاده می‌کردند و این میزان در یک سالگی به ۳۱ درصد رسیده بود (مراکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها، ۲۰۱۶). طبق نظر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷e)، تغذیهٔ انحصاری با شیر مادر تا ۶ ماه در اولویت قرار دارد. در بسیاری از بیمارستان‌ها، تغذیهٔ شیرخواران با شیر مادر از اتاق زایمان آغاز می‌گردد. بهترین میزان رشد و نمو در اکثر نوزادان ترم، در شرایطی حاصل می‌گردد که شیرخوار، روزانه ۸ تا ۱۲ مرتبه و هر بار ۱۵ دقیقه با شیر مادر تغذیه شود. نوزادان پره‌ترم یا نوزادانی که دچار محدودیت رشد بوده‌اند، نیاز به دفعات تغذیه بیشتری دارند. درباره تغذیه با شیر مادر در فصل ۳۶ بیشتر بحث می‌شود.

از آنجایی که اکثر نوزادان در ۳ یا ۴ روز نخست زندگی، عملاً تغذیهٔ ناچیزی دریافت می‌کنند، تا زمان برقراری جریان شیر مادر یا هر تغذیهٔ دیگری، دچار کاهش وزن پیشرونده‌ای می‌شوند. شیرخواران پره‌ترم در مقایسه با نوزادان ترم، کاهش وزن نسبتاً بیشتری را تجربه کرده و وزن زمان تولد خود را نیز آهسته‌تر باز می‌یابند. برعکس شیرخوارانی که جثهٔ کوچکی نسبت به سن بارداری دارند ولی از سایر جهات سالم هستند، وزن اولیهٔ خود را سریع‌تر از شیرخواران پره‌ترم باز می‌یابند. اگر نوزاد ترم، از تغذیهٔ مناسبی برخوردار باشد، وزن زمان تولد خود را معمولاً تا پایان روز دهم باز می‌یابد.

■ مدفوع و ادرار

تا ۲ یا ۳ روز اول پس از تولد، محتویات کولون از مکونیوم نرم و به رنگ سبز مایل به قهوه‌ای تشکیل یافته است. مکونیوم حاوی سلول‌های اپی‌تلیال ریزش کرده از دستگاه گوارش، موکوس، سلول‌های اپی‌درمال، و لانوگو (موی جنینی) است که همراه با مایع آمنیوتیک، به وسیلهٔ جنین بلعیده شده‌اند. رنگ مشخصهٔ آن نیز از رنگدانه‌های صفراوی حاصل می‌گردد. محتویات روده در طول زندگی جنینی و تا چند ساعت اول پس از تولد، استریل هستند، ولی باکتری‌ها به سرعت در روده کولونیزه می‌گردند.

دفع مدفوع مکونیومی در ۹۰ درصد نوزادان در طول ۲۴ ساعت اول، و در اکثریت باقیمانده نیز تا ۳۶ ساعت اول انجام می‌گیرد. معمولاً نوزادان اندکی پس از تولد برای اولین بار ادرار خود را دفع می‌کنند، اما دفع ادرار می‌تواند تا روز دوم پس از تولد به تعویق بیافتد. دفع مکونیوم و ادرار به ترتیب بیانگر بازبودن مجاری گوارشی و ادراری است. عدم دفع مدفوع یا ادرار از سوی نوزاد تا بعد از این زمان‌ها، بیانگر وجود نوعی نقص مادرزادی (مانند بیماری هیرشپرونگ، مقعد بدون سوراخ یا دریچهٔ پیشابراهی خلفی) است. پس از روز سوم یا چهارم و به دنبال مصرف شیر، مکونیوم جای خود را به مدفوعی همگن به رنگ زرد روشن و قوام نرم‌تر می‌دهد.

■ یرقان نوزادی

تقریباً یک سوم تمامی نوزادان در حد فاصل بین روزهای دوم تا

پنجم زندگی، دچار یرقان فیزیولوژیک نوزادی می‌گردند. این موضوع با توجه به اینکه بیشتر بیمارستان‌ها سیاست ترخیص زودهنگام دارند، اهمیت ویژه‌ای می‌یابد. دستورالعمل‌هایی راجع به پایش و تجهیزات فتوتراپی استاندارد و نیز توصیه‌های درمانی بسته به سن بارداری، ساعت تولد و عوامل خطر مورد استفاده قرار می‌گیرند (Bhutani، ۲۰۱۱؛ Maisels، ۲۰۰۹). هیپربیلی روبینمی در فصل ۳۳ به تفصیل شرح داده شده است.

■ ختنه در نوزادان مذکر

اندیکاسیون‌ها

ختنهٔ نوزادان مذکر به مدت حداقل ۳۰ سال موضوعی بحث‌برانگیز در ایالات متحده بوده است. با این حال، شواهد و مدارک علمی کنونی نشان می‌دهند ختنه به لحاظ پزشکی منافع متعددی از جمله پیشگیری از بروز فیموز، پارافیموز، و بالانوپوستیت دارد. ختنه همچنین میزان بروز سرطان آلت تناسلی را در مردان ختنه شده و همچنین میزان بروز سرطان سرویکس را در نزد شرکای جنسی آنها کاهش می‌دهد. در سال ۱۹۹۹، گروه ویژه‌ی ختنه وابسته به آکادمی طب اطفال آمریکا نتیجه‌گیری کرد که شواهد و مدارک موجود، به قدری کافی نیستند که بتوان انجام ختنهٔ نوزادی را به طور روتین توصیه کرد. به نظر می‌رسد که این سیاست تنها تأثیر ناچیزی بر انجام ختنه در این کشور داشته است. به طور خاص، مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها (۲۰۱۱) تخمین زده است که نرخ انجام ختنه در نوزادان مذکر طی یک دورهٔ ۱۲ ساله از ۶۰ درصد در سال ۱۹۹۹ به ۵۵ درصد در سال ۲۰۱۰ کاهش یافته است.

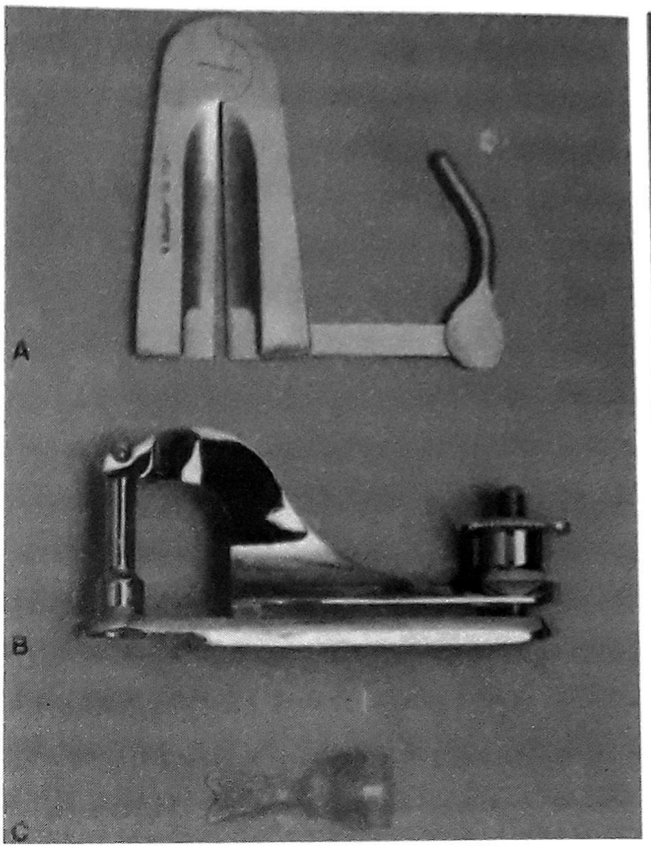
مطالعات بعدی بار دیگر فواید ختنه برای سلامتی را تأیید کردند. در مناطقی از آفریقا که ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) شیوع بالایی داشته است. کارآزمایی‌های بزرگ تصادفی انجام شده مشخص کرد که ختنهٔ مردان بزرگسال می‌تواند خطر ابتلا به HIV را به نصف کاهش دهد (Bailey، ۲۰۰۷؛ Gray، ۲۰۰۷). همچنین گزارش شده است که ختنهٔ مردان بزرگسال، میزان بروز عفونت‌های HIV، HPV، و هرپس ویروس را نیز کاهش می‌دهد (Tobian، ۲۰۰۹) گروه ویژهٔ ختنه وابسته به آکادمی طب اطفال آمریکا، این مطالعات و دیگر پژوهش‌ها را در نظر گرفته (۲۰۱۲) و در بیانه‌ای به این نتیجه رسیده است که منافع ختنه برای نوزادان مذکر بیش از خطرات آن است، و بنابراین دسترسی به انجام ختنه برای خانواده‌هایی که تمایل به انجام آن دارند، موجه است. گروه ویژهٔ ختنه انجام آن را برای تمام نوزادان توصیه نکرد.

تکنیک جراحی

ختنهٔ نوزادی فقط باید برای نوزادان سالم انجام شود. کنتراندیکاسیون‌های دیگر ختنه عبارتند از هرگونه ناهنجاری تناسلی (مانند هیپوسپادیاس) و سابقهٔ خانوادگی اختلال خونریزی دهنده، مگر آنکه وجود چنین اختلالی در شیرخوار مورد نظر رد شده باشد. گروه ویژهٔ ختنه، وابسته به آکادمی طب اطفال آمریکا (۲۰۱۲) توصیه می‌کند که اگر ختنه انجام می‌شود، اقداماتی برای تسکین درد صورت پذیرد. شیوه‌های گوناگونی برای تسکین درد شرح داده شده‌اند، از جمله کرم موضعی لیدوکائین - پریلوکائین، ارتشاح بی‌دردی موضعی، و بلوک حلقه‌ای و بلوک عصبی پشتی آلت (Arnett، ۱۹۹۰؛ Stang، ۱۹۸۸). مطالعات نشان می‌دهند که تکنیک‌های بلوک حلقه‌ای یا بلوک عصبی پشتی آلت، بهتر از بی‌دردی موضعی هستند (Hardwick-Smith، ۱۹۹۸؛ Lander، ۱۹۹۷؛ Taddio، ۱۹۹۷). استفاده از پستانک آغشته به سوکروز نیز در این راستا مفید است (Kaufman، ۲۰۰۲).

در تکنیک بلوک حلقه‌ای، پس از تمیزکردن آلت به نحوی مناسب، لیدوکائین ۱ درصد در پوست قاعدهٔ آلت تزریق می‌گردد تا برآمدگی زیرجلدی مختصری ایجاد شود و سپس سوزن در یک قوس ۱۸۰ درجه‌ای در حول قاعدهٔ آلت (ابتدا به یک سمت و سپس به سمت مقابل) فرو برده می‌شود تا یک حلقهٔ بی‌دردی، دور تا دور آلت ایجاد شود. حداکثر دوز لیدوکائین، ۱/۰ میلی‌لیتر است. هیچ‌گاه نباید هیچ ترکیب وازواکتیوی مانند اپی‌نفرین به مادهٔ بی‌حسی موضعی افزوده شود.

رایج‌ترین ابزارهای مورد استفاده برای انجام ختنه، در تصویر ۵-۳۲ نشان داده شده‌اند، و شامل کلامپ‌های Gomco و Mogen و نیز ابزار Plastibell هستند. Kaufman و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش داده‌اند که تکنیک Mogen در مقایسه با روش Gomco، به مدت زمان کمتری برای انجام ختنه نیاز داشته و با ناراحتی ظاهری کمتری برای نوزاد همراه است. صرف‌نظر از روش مورد استفاده، هدف از انجام ختنه آن است که پوست تنه آلت و اپی‌تلیوم داخلی پره‌پوس به قدری برداشته شود که سر آلت به حد کافی برای پیشگیری از ایجاد فیموز، نمایان گردد. در تمامی تکنیک‌ها: (۱) میزان پوست خارجی که برداشته خواهد شد باید به درستی برآورد شود، (۲) منفذ پره‌پوس باید متسع گردد تا سر آلت مورد بررسی قرار گرفته و از طبیعی‌بودن آن اطمینان



تصویر ۵-۳۲. سه ابزار متفاوت مورد استفاده در ختنه. **A)** کلامپ Mogen. بازوهای کلامپ تا عرض حداکثر ۳ میلی‌متر باز می‌شوند. **B)** کلامپ Gomco. در حالت مونتاژ شده. **C)** ابزار Plastibell.

حاصل شود، (۳) اپی‌تلیوم داخلی پره‌پوس باید از اپی‌تلیوم سر آلت آزاد شود، و (۴) ابزار مورد استفاده برای ختنهٔ باید به مدت کافی در محل باقی بماند تا قبل از قطع‌کردن پره‌پوس، هموستاز کافی برقرار گردد (Lerman، ۲۰۰۱).

در ختنه خطر خونریزی، عفونت، و تشکیل هماتوم وجود دارد. مع‌هذا، میزان این خطرات اندک هستند (Christakis، ۲۰۰۰). عوارض ناشایعی که گزارش شده‌اند، عبارتند از: قطع‌شدن بخش دیستال سر آلت، عفونت با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) و سایر بیماری‌های مقاربتی، تنگی مهآ، از بین رفتن پوست آلت، تخریب آلت به وسیلهٔ کوآ گولاسیون الکتریکی - جراحی، ایجاد فیستول پیشابراهی - جلدی و کیست انکلوزیونی اپیدرمی بعد از ختنه، و ایسکمی متعاقب استفادهٔ نادرست از لیدوکائین به همراه اپی‌نفرین (Amukele، ۲۰۰۳؛ Neulander، ۱۹۹۶؛ Nicoll، ۱۹۹۷؛ Pippi-Salle، ۲۰۱۳؛ Upadhyay، ۱۹۹۸)

■ هم‌اتاقی مادر و نوزاد و ترخیص از بیمارستان

در این روش از مراقبت‌های پس از زایمان، نوزادان به جای اتاق نوزادان، در اتاق مادران خود قرار داده می‌شوند. این رویکرد که هم‌اتاقی مادر و نوزاد نامیده می‌شود، تلاش می‌کند تا در حد امکان تمام مراحل تولد نوزاد طبیعی باشد و نیز رابطه مادر و کودک هر چه سریع‌تر آغاز شود. هم‌اتاقی مادر و نوزاد تا حدی از روندی نشأت می‌گیرد که اولاً سعی دارد تمامی مراحل تولد نوزاد تا حد ممکن طبیعی باشند و ثانیاً می‌کوشد روابط بین مادر و کودک را هر چه زودتر آغاز نماید. ظرف مدت ۲۴ ساعت، مادر معمولاً به طور کامل سرپا می‌شود. در روش هم‌اتاقی مادر و نوزاد پس از ۲۴ ساعت، مادر معمولاً می‌تواند مراقبت‌های متداول را از خود و نوزاد خویش به عمل آورد. یکی از مزایای آشکار این روش، آن است که توانایی وی برای مراقبت کامل از شیرخوار - پس از ترخیص از بیمارستان و بازگشت به منزل - افزایش می‌یابد.

از قدیم، نوزاد به همراه مادر خود از بیمارستان ترخیص می‌شده است و در اکثر موارد، این مدت اقامت مادر در بیمارستان بوده است که مدت اقامت نوزاد را تعیین می‌کرده است. از سال ۱۹۷۰ تا اواسط دههٔ ۱۹۹۰، طول مدت متوسط اقامت پس از زایمان مادر در بیمارستان، به طور ثابت کاهش یافته است، و بسیاری از مادران در مدتی کمتر از ۴۸ ساعت ترخیص شده‌اند. سازمان بهداشت جهانی (WHO) (۲۰۱۴) بستری کوتاه تنها به میزان ۲۴ ساعت را ذکر کرده است. اگرچه روشن است که اکثر نوزادان می‌توانند بدون آنکه هیچ خطری آنان را تهدید نماید، در مدت ۴۸ ساعت از بیمارستان مرخص گردند، ولی این موضوع در مورد تمامی نوزادان صدق نمی‌کند. به عنوان نمونه، Liu و همکارانش (۲۰۰۰) با استفاده از داده‌های به دست‌آمده از مؤسسهٔ اطلاعات سلامت کانادا، میزان بستری مجدد را در بیش از ۲/۱ میلیون مورد ترخیص نوزاد بررسی نمودند. با کاهش طول مدت اقامت در بیمارستان از ۴/۲ روز در سال ۱۹۹۰ به ۲/۷ روز در سال ۱۹۹۷، میزان بستری مجدد افزایش یافت و از ۲۷ به ۳۸ مورد در هر ۱۰۰۰ مورد تولد رسید. اکثر این بستری‌های مجدد، به دلیل دهیدراتاسیون و یرقان صورت گرفته است. Malkin و همکارانش (۲۰۰۰) با استفاده از داده‌های مربوط به ترخیص نوزادان در ایالت واشنگتن، دریافتند در نوزادانی که ظرف مدت ۳۰ ساعت پس از تولد، از بیمارستان مرخص شده بودند، میزان مرگ و میر ۲۸ روزه به چهار برابر و میزان مرگ و میر ۱ ساله به

تو برابر افزایش یافته بود. ترخیص ایمن در مورد نوزادان پره‌ترم دیررس نگرانی‌های خاص خود را دارد (Whyte، ۲۰۱۲).

به دلیل افزایش بررسی‌ها دربارهٔ کوتاه‌بودن مدت اقامت در بیمارستان، یک قانون فدرال موسوم به قانون سال ۱۹۹۶ محافظت از سلامتی مادران و نوزادان وضع گردید تا سازمان‌های بیمه را از محدودکردن مدت اقامت مادران و نوزادان به کمتر از ۲ روز برای وضع حمل واژینال یا ۴ روز برای وضع حمل سزارین، منع نماید. Datar و Sood (۲۰۰۶) در تحلیلی که بر روی بیش از ۶۶۲۰۰۰ مورد تولد در ایالت کالیفرنیا انجام دادند، دریافتند که با گذشت ۱، ۲ و ۳ سال از اجرای این قانون، میزان بستری مجدد به ترتیب ۹، ۱۲ و ۲۰ درصد کاهش یافته است.

منابع

Ali A, Khadije D, Elahe A, et al: Prophylaxis of ophthalmia neonatorum comparison of Betadine, erythromycin and no prophylaxis. J Trop Pediatr 53(6):388, 2007

American Academy of Pediatrics: Delayed umbilical cord clamping after birth. Pediatrics 139(6), 2017a

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Care of the newborn. In Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017b

American Academy of Pediatrics Task Force on Circumcision: Circumcision policy statement. Pediatrics 103:686, 1999

American Academy of Pediatrics Task Force on Circumcision: Circumcision policy statement. Pediatrics 130(3):585, 2012

American College of Obstetricians and Gynecologists: Executive summary: neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. Obstet Gynecol 123(4):896, 2014

American College of Obstetricans and Gynecologists: Delayed umbilical cord clamping after birth. Committee Opinion No. 684, January 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Delivery of a newborn with meconium-stained amniotic fluid. Committee Opinion No. 689, April 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Newborn screening and the role of the obstetrician-gynecologist. Committee Opinion No. 616, January 2015, Reaffirmed 2017c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Planned home birth. Committee Opinion No. 697, April 2017d

American College of Obstetricians and Gynecologists: Optimizing support for breastfeeding as part of obstetric practice. Committee Opinion No. 658, February 2016, Reaffirmed 2017e

American College of Obstetricians and Gynecologists. American Academy of Pediatrics: The Apgar score. Committee Opinion No. 644, October 2015. Reaffirmed 2017f

Amukele SA, Lee GW, Stock JA, et al: 20-year experience with iatrogenic penile injury. J Urol 170:1691, 2003

Apgar V: A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 32:260, 1953

Armstrong L, Stenson BJ: Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 92:430, 2007

Arnett RM, Jones JS, Horger EO III: Effectiveness of 1% lidocaine dorsal penile nerve block in infant circumcision. Am J Obstet Gynecol 163:1074, 1990

Bailey RC, Moses S, Parker CB, et al: Male circumcision for HIV prevention in young men in Kismu, Kenya: a randomized controlled trial. Lancet 369:643, 2007

Bhatt S, Alison BJ, Wallace EM, et al: Delaying cord clamping until ventilation onset improves cardiovascular function at birth in preterm lambs. J Physiol 591(8):2113, 2013

Bhutani VK, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics: Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 128(4):e1046, 2011

Blickstein I, Green T: Umbilical cord blood gases. Clin Perinatol 34(3):451, 2007

Carrasco M, Martell M, Estrol PC: Oronasopharyngeal suction at birth: effects on arterial oxygen saturation. J Pediatr 130(5):832, 1997

Casey BM, Goldaber KG, McIntire DD, et al: Outcomes among term infants when two-hour postnatal pH is compared with pH at delivery. Am J Obstet Gynecol 184:447, 2001a

Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ: The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Engl J Med 344:467, 2001b

Centers for Disease Control and Prevention: Breastfeeding report card: progressing toward national breastfeeding goals-United States 2016. Available at: http://www.cdc.gov/breastfeeding/data/reportcard2.htm. Accessed June 2017

Centers for Disease Control and Prevention: CDC grand rounds: newborn screening and improved outcomes. MMWR 61(21)390, 2012

Centers for Disease Control and Prevention: Trends in in-hospital newborn male circumcision—United States, 1999–2010. MMWR 60(34):1167, 2011

Chauhan SP, Cowan BD, Meydrech EF, et al: Determination of fetal acidemia at birth from a remote umbilical arterial blood gas analysis. Am J Obstet Gynecol 170:1705, 1994

Christakis DA, Harvey E, Zerr DM, et al: A trade-off analysis of routine newborn circumcision. Pediatrics 105:246, 2000

Datar A, Sood N: Impact of postpartum hospital-stay legislation on newborn length of stay, readmission, and mortality in California. Pediatrics 118:63, 2006

Dickinson JE, Eriksen NL, Meyer BA, et al: The effect of preterm birth on umbilical cord blood gases. Obstet Gynecol 79:575, 1992

Dusheiko G: Interruption of mother-to-infant transmission of hepatitis B: time to include selective antiviral prophylaxis? Lancet 379(9830):2019, 2012

Eisenberg MS, Cummins RO, Ho MT: Code Blue: Cardiac Arrest and Resuscitation. Philadelphia, Saunders, 1987

Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, et al: Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation 83(7):869, 2012

Freeman JM, Nelson KB: Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 82:240, 1988

Gilstrap LC III, Leveno KJ, Burris J, et al: Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. Am J Obstet Gynecol 161:825, 1989

Goldaber KG, Gilstrap LC III, Leveno KJ, et al: Pathologic fetal acidemia. Obstet Gynecol 78:1103, 1991

Gray RH, Kigozi G, Serwadda D, et al: Male circumcision for HIV prevention in Rakai, Uganda: a randomized trial. Lancet 369:657, 2007

Gungor S, Kurt E, Teksoz E, et al: Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. Gynecol Obstet Invest 61(1):9, 2006

Hammerschlag MR: Chlamydial and gonococcal infections in infants and children. Clin Infect Dis 53(3):S99, 2011

Hardwick-Smith S, Mastrobattista JM, Wallace PA, et al: Ring block for neonatal circumcision. Obstet Gynecol 91:930, 1998

Hooper SB, Kitchen MJ, Wallace MJ, et al: Imaging lung aeration and lung liquid clearance at birth. FASEB J 21(12):3329, 2007

Hooper SB, te Pas AB, Kitchen MJ: Respiratory transition in the newborn: a three-phase process. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 101(3):F266, 2016

Hooper SB, te Pas AB, Lang J, et al: Cardiovascular transition at birth: a physiological sequence. Pediatr Res 77(5):608, 2015

Isenberg SJ, Apt L, Wood M: A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. N Engl J Med 332:562, 1995

Janssen PA, Selwood BL, Dobson SR, et al: To dye or not to dye: a randomized clinical trial of a triple dye/alcohol regime versus dry cord care. Pediatrics 111:15, 2003

Kapadia V, Wyckoff MH: Chest compressions for bradycardia or asystole in neonates. Clin Perinatol 39(4):833, 2012

Kapadia VS, Wyckoff MH: Epinephrine use during newborn resuscitation. Front Pediatr 5:97, 2017

Kapellen TM, Gebauer CM, Brosteanu O, et al: Higher rate of cord-related adverse events in neonates with dry umbilical cord care compared to chlorhexidine powder. Results of a randomized controlled study to compare efficacy and safely of chlorhexidine powder versus dry care in umbilical cord care of the newborn. Neonatology 96(1):13, 2009

Karlberg P, Adams FH, Geubelle F, et al: Alteration of the infant's thorax during vaginal delivery. Acta Obstet Gynecol Scand 41:223, 1962

Katheria AC, Lakshminrusimha S, Rabe H, et al: Placental transfusion: a review. J Perinatol 37(2):105, 2017

Kattwinkel J: Textbook of Neonatal Resuscitation, 6th ed. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics and American Heart Association, 2010

Kaufman GE, Cimo S, Miller LW, et al: An evaluation of the effects of sucrose on neonatal pain with 2 commonly used circumcision methods. Am J Obstet Gynecol 186:564, 2002

King TA, Jackson GL, Josey AS, et al: The effect of profound umbilical artery acidemia in term neonates admitted to a newborn nursery. J Pediatr 132(4):624, 1998

فصل ۳۳

بیماری‌ها و آسیب‌های نوزاد سرموعد (ترم)

@khu_medical

دیسترس تنفسی
انسفالوپاتی نوزادی و فلج مغزی
سندرم محرومیت نوزادی
اختلالات هماتولوژیکی
آسیب‌های نوزاد

> در تعداد اندکی از موارد با شکستگی جمجمه مواجه می‌شویم. این حادثه معمولاً به دنبال اقدامات شدید در هنگام وضع حمل ایجاد می‌شوند، هر چند گاهی می‌توانند بصورت خودبخودی رخ دهند.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

Williams در ویراست اول این کتاب بسیار اندک به اختلالات نوزادان سرموعد پرداخته بود. با این حال به خوبی می‌دانیم که نوزادان سرموعد (ترم) نسبت به طیف وسیعی از بیماری‌ها حساس هستند. در بسیاری موارد، تظاهرات بالینی این اختلالات در حقیقت تداوم تأثیرات پاتولوژیکی است که جنین تاکنون متحمل آن شده است. یک مثال شایع آن نوزادی است که به علت سپتی سمی حین زایمان (intrapartum)، دچار تضعیف تنفسی شده و دچار اسیدوز است. به دلیل تظاهرات متفاوت بسیاری از این اختلالات، در این مبحث در مورد آن دسته از اختلالاتی صحبت می‌کنیم که در نوزادان سر موعد شایع‌تر هستند و بحث اختلالات شایع‌تر در بین نوزادان پیش از موعد (پره‌ترم) را در فصل ۳۴ مطرح خواهیم کرد. اختلالات اختصاصی که نتیجه‌ی مستقیم بیماری‌های مادر هستند نیز در فصل‌های مربوط به خود مورد بحث قرار خواهند گرفت.

دیسترس تنفسی

همان‌طور که در فصل ۳۲ توضیح داده شد نوزاد باید در زمان وضع حمل به سرعت شروع به تنفس هوا نماید. در حین عمل دم آلوئول‌ها متسع می‌شوند، مایع درون آنها پاک می‌شود، و به منظور پیشگیری از روی هم جمع شدن (کلاپس) ریه‌ها پنوموسیت‌های نوع II سورفاکتانت ترشح می‌کنند. هرگونه تداخل در این عملکرد می‌تواند سبب ایجاد نارسایی تنفسی همراه با هیپوکسمی و لرزش پره‌های بینی، رتراکسیون، ناله (grunting) و تاکی‌پنه جبرانی شود (Reuter، ۲۰۱۴). در شیرخواران پیش از موعد (پره‌ترم)، این مشکل به دلیل عدم رسش ریه و ناکافی بودن میزان سورفاکتانت رخ می‌دهد، سندرم دیسترس تنفسی *(RDS)*، و گونه‌هایی از آن ممکن است در کودکان بزرگ‌تر بسیار بدحال یا در بزرگسالان مشاهده شود (فصل ۴۷). در تمام این موارد کمبود سورفاکتانت تا حدودی دخالت دارد که به دلیل آسیب دیدن اپی‌تلیوم آلوئولی توسط یک عامل برانگیزاننده است. با نزدیک شدن جنین به موعد زایمان (ترم)، از میزان موارد کمبود سورفاکتانت به عنوان عامل ایجادکننده RDS کاسته می‌شود. علل اصلی دیسترس تنفسی در نوزادان ترم عبارتند از تاکی‌پنه گذرای نوزادی، RDS، سندرم آسپیراسیون مکونیوم، پنومونی، فشارخون بالای ریوی پایدار، و انسفالوپاتی هیپوکسیک، ایسکمیک (Lin، ۲۰۱۵).

■ سندرم دیسترس تنفسی

در گزارشی از Beijing که ۱۲۵ شیرخوار ترم مبتلا به RDS را بررسی کرده بود، شایع‌ترین علل عبارت بودند از: عفونت پری‌ناتال به همراه سندرم سپسیس در ۵۰ درصد موارد، زایمان سزارین اختیاری در ۲۷ درصد موارد، آسفیکسی شدید در ۱۰ درصد موارد و آسپیراسیون مکونیوم در ۷ درصد موارد (Liu، ۲۰۱۰). نکته قابل توجه این است که هر چند RDS ناشی از کمبود سورفاکتانت در نوزادان ترم بروز پایینی دارد اما نادر نیست (Berthelot- Ricou، ۲۰۱۲). کوریوآمنیونیت، جنسیت مذکر و نژاد سفید عوامل خطر مستقل هستند (Anadkat، ۲۰۱۲؛ Higgins، ۲۰۱۶). همچنین، جهش ژن‌هایی که سنتز پروتئین سورفاکتانت را کد می‌کنند ممکن است در تشدید این کمبود نقش داشته باشد (Wambach، ۲۰۱۲). صرف‌نظر از اتیولوژی، هنگامی که ترشح سوفاکتانت کاهش یافته باشد، پاتوفیزیولوژی ریوی، سیر بالینی و درمان در نوزادان ترم و پره‌ترم مشابه می‌باشد. درمان عبارت است از تهویه مکانیکی و جایگزین کردن سورفاکتانت (فصل ۳۴). شواهد موجود بیانگر آن هستند که درمان مادر با کورتیکواستروئید پیش از زایمان، سنتز سورفاکتانت در نوزادان پره‌ترم دیررس (سن ۳۴ تا ۳۷ هفته بارداری) را بهبود خواهد بخشید (Bannerman- Gyamfi، ۲۰۱۶). در بیمارستان پارکلند، کورتیکواستروئیدها برای این اندیکاسیون در اواخر دوره پره‌ترم تجویز نمی‌شوند. در صورت استفاده از این درمان، هیپوگلیسمی نوزادی یک موضوع نگران‌کننده خواهد بود و اثرات طولانی‌مدت نیز ناشناخته هستند. با این وجود، داده‌ها بیانگر این موضوع هستند که اگر هیپوگلیسمی به سرعت درمان شود عواقب نامطلوب نخواهد داشت (McKinlay، ۲۰۱۵). پیش‌آگهی نوزادان مبتلا به RDS تا حد زیادی به علت و شدت بیماری و پاسخ آنها به درمان بستگی خواهد داشت.

■ سندرم آسپیراسیون مکونیوم

فیزیولوژی خروج مکونیوم و آلوده شدن مایع آمنیون به تفصیل در فصل ۲۴ ذکر شده است. براساس برخی شواهد، استنشاق مایع آلوده به مکونیوم در زمان وضع حمل یا حول و حوش آن سبب ایجاد انسداد حاد راه هوایی، پنومونیت شیمیایی، اختلال عملکرد یا غیرفعال شدن سورفاکتانت، و افزایش فشارخون ریوی می‌شود (Lee، ۲۰۱۶؛ Lindenskov، ۲۰۱۵). هیپوکسمی در صورت شدید بودن می‌تواند به مرگ نوزاد منجر شود و یا در بازماندگان سبب ایجاد سکل‌های عصبی بلندمدت شود.

با توجه به شیوع بالای آلوده شدن مایع آمنیونی با مکونیوم (۱۰ تا ۲۰ درصد) در زایمان‌های سر موعد (ترم)، شایع بودن آسپیراسیون مکونیوم، نسبتاً منطقی به نظر می‌رسد. خوشبختانه شیوع آسپیراسیون شدید که منجر به نارسایی تنفسی آشکار شود، بسیار کمتر است. با وجودی که میزان بروز آسپیراسیون مکونیوم به طور دقیق روشن نیست، Singh و همکارانش (۲۰۰۹) آن را حدود ۱/۸ درصد در کل وضع حمل‌ها گزارش کرده‌اند. در یک مطالعهٔ فرانسوی بر روی قریب به ۱۳۳/۰۰۰ نوزاد ترم، شیوع سندرم آسپیراسیون شدید ۰/۰۷ درصد بود و این رقم از هفتهٔ ۳۷ تا ۴۳ بارداری به طور پیش‌رونده‌ای افزایش می‌یافت (Fischer، ۲۰۱۲). میزان مرگ‌ومیر وابسته به شدت آسپیراسیون است.

میزان عوارض جنینی در اغلب موارد با غلظت بالای محتوای مکونیومی مرتبط است. فرض بر این است که در اغلب موارد، مایع آمنیونی برای کاهش غلظت مکونیوم، در حدی که اجازه پاک‌سازی سریع آن را به مکانیسم‌های فیزیولوژیکی طبیعی جنینی بدهد کفایت می‌کند. اما باز هم گاهی سندرم آسپیراسیون مکونیوم در غلظت‌های پایین مکونیوم رخ می‌دهد. بسیاری از نوزادان پس از یک زایمان طبیعی و وضع حمل بدون عارضه، دچار آن می‌شوند. در هر حال، برخی از عوامل مامایی مرتبط عبارتند از بارداری پس از موعد و محدودیت رشد جنین. این گروه از جنین‌ها در معرض بیشترین خطر قرار دارند چون در این گونه موارد کاهش مایع آمنیونی شایع است و تحت فشار قرارگرفتن بند ناف در هنگام زایمان یا نارسایی رحمی - جفتی نیز شایع‌تر است. همهٔ این مسایل می‌تواند سبب افزایش احتمال خروج مکونیوم غلیظی از جنین گردد که رقیق نمی‌شود (Leveno، ۱۹۸۴).

پیشگیری

زمانی این نظر رواج داشت که دوره‌های هیپوکسی جنینی سبب تحریک آسپیراسیون می‌شوند و از اختلالات نمودار ضربان قلب جنین جهت شناسایی جنین‌هایی که در حین زایمان بیشتر در معرض خطر قرار داشتند، استفاده می‌شد. متأسفانه مشخص شد که این روش معیار پیش‌بینی‌کنندهٔ قابل اطمینانی نیست (Dooley، ۱۹۸۵). به عنوان یک روش پیشگیری دیگر، اقدام به ساکشن اوروفارنکس برای برهه‌ای از زمان جزو مراقبت‌های

استاندارد قرار گرفت لیکن پس از آشکار شدن این نکته که رعایت این روش نتوانسته بود شدت یا میزان بروز سندرم را کاهش دهد، این روش کنار گذاشته شد (Davis، ۱۹۸۵؛ Wiswell، ۱۹۹۰). درست در همین زمان گزارشاتی مطرح کردند که افزایش فشارخون ریوی ناشی از آسپیراسیون مکونیوم، که با عضلانی‌سازی غیرطبیعی شریانی مشخص می‌شد، درست پیش از تولد آغاز می‌شود. این یافته‌ها برخی را بر آن داشت تا چنین نتیجه‌گیری کنند که سندرم آسپیراسیون مکونیوم تنها در جنین‌هایی رخ می‌دهد که دچار آسفیکسی مزمن بوده‌اند (Katz، ۱۹۹۲). اثبات این فرضیه هیچ‌گاه ممکن نشد، و Richey (۱۹۹۵) و BLoom (۱۹۹۶) و همکاران آنها هیچ‌گونه ارتباطی مابین آسپیراسیون مکونیوم و معرف‌های آسفیکسی حاد، از جمله اسیدوز شریان نافی نیافتند. در مقابل، گزارشاتی دیگر ارائه شد که بر طبق آنها مکونیوم غلیظ یک عامل خطرساز مستقل برای اسیدوز نوزادی به شمار می‌رفت (Maisonneuve، ۲۰۱۱).

این یافته‌های متناقض در خصوص انجام ساکشن سبب شکل‌گیری و طراحی یک کارآزمایی تصادفی در ۱۱ مرکز به منظور مقایسهٔ نتایج در موارد انجام ساکشن با موارد عدم انجام آن شد (Vain، ۲۰۰۴). میزان بروز سندرم آسپیراسیون مکونیوم در هر دو گروه یکسان و برابر ۴ درصد بود. در پی آن هیئتی به نمایندگی از مؤسسه قلب آمریکا دستورالعمل‌های آن را به روزرسانی کرد (Wyckoff، ۲۰۱۵). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) و سازمان بهداشت جهانی (۲۰۱۲) این دستورالعمل‌ها را پذیرفته و توصیه به عدم انجام ساکشن اوروفارنژیال بصورت روتین حین زایمان می‌نمایند. برای نوزادان قوی و سرحال نیاز به هیچگونه درمانی وجود ندارد. در مورد نوزادانی که دچار تضعیف تنفس شده‌اند درمان عبارت است از حمایت تهویه و اکسیژن‌رسانی، و در صورت وجود اندیکاسیون لوله‌گذاری انجام می‌شود (فصل ۳۲).

انفوزیون مایع آمنیون[1] در حین زایمان در مادران دچار کاهش مایع آمنیونی و افت[2] مکرر و متغیر ضربان قلب جنین با موفقیت در حین زایمان مورد استفاده قرار گرفته است (فصل ۲۴). این روش در گذشته به عنوان یک اقدام پیش‌گیرانه در مواردی که روند زایمان به علت خروج مکونیوم عارضه‌دار شده است، مورد مطالعه قرار گرفته بود اما براساس یافته‌ها انجام آن چندان فایده‌ای در بر ندارد، چون به طور معمول جنین پیش از آغاز زایمان مکونیوم را استنشاق می‌کند (Bryne، ۱۹۸۷؛ Wenstrom، ۱۹۹۵). جهت اثبات بهتر این موضوع، یک کارآزمایی بر روی قریب به ۲۰۰۰ مادر در سن بارداری ۳۶ هفته یا بیشتر و کسانی که زایمان آنها در اثر خروج مکونیوم غلیظ عارضه‌دار شده بود، انجام شد (Fraser، ۲۰۰۵). میزان مرگ‌ومیر حول و حوش زمان تولد (پری‌ناتال) با استفاده از انفوزیون مایع آمنیون و بدون استفاده از آن در هر دو گروه ۰/۰۵ درصد بود. میزان موارد آسپیراسیون متوسط یا شدید مکونیوم نیز تفاوت قابل توجهی نداشت و در موارد استفاده از انفوزیون مایع آمنیون ۴/۴ درصد و در صورت عدم استفاده از آن ۳/۱ درصد بود. در نهایت میزان وضع حمل به روش سزارین نیز در گروه مشابه بود به طوری که به ترتیب در موارد کاربرد این روش ۳۲ درصد و بدون آن ۲۹ درصد بود. در حال حاضر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) کاربرد انفوزیون مایع آمنیون را به منظور کاهش سندرم آسپیراسیون مکونیوم توصیه نمی‌کند.

درمان

در صورت نیاز، حمایت تهویه‌ای و لوله‌گذاری انجام می‌گیرد (Wyckoff، ۲۰۱۵). به دلیل آن‌که برخی از ویژگی‌های سندرم آسپیراسیون مکونیوم ناشی از کمبود سورفاکتانت می‌باشد، جایگزین کردن سورفاکتانت مفید می‌باشد (Natarajan، ۲۰۱۶a). همچنین، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی ممکن است شدت عارضه را کاهش دهند (Garg، ۲۰۱۶). اکسیژن‌رسانی از غشای خارج بدنی[3] *(ECMO)* برای نوزادانی انجام می‌گیرد که با وجود کاربرد حداکثر کمک تهویه‌ای، هم‌چنان اکسیژن‌رسانی به آنها ضعیف باشد (Hirakawa، ۲۰۱۷). El Shahed و همکارانش (۲۰۱۴) در بررسی خود که بر روی کارآزمایی‌های تصادفی انجام شد، دریافتند که جایگزینی سورفاکتانت نیاز به اکسیژن‌رسانی از غشای خارج بدنی را کاهش می‌دهد. هرچند کاهش میزان مرگ‌ومیر همراه نیست. میزان مواردی که نیازمند درمان ECMO هستند متفاوت است. طبق گزارش Singh و همکارانش (۲۰۰۹)، ۱/۴ درصد از ۷۵۱۸ نوزاد ترم مبتلا به سندرم، نیاز به این درمان داشتند، و در اینها میزان مرگ‌ومیر ۵ درصد بود. Ramachandrappa و همکارانش (۲۰۱۱) میزان مرگ‌ومیر بالاتری را برای شیرخواران پره‌ترم دیررس در مقایسه با شیرخواران ترم، گزارش کردند. در نهایت اینکه، لاواژ ریوی با

1- Amnioinfusion
2- Deceleration
3- Extracorporeal membrane oxygenation

استفاده از سورفاکتانت در دست ارزیابی است (Choi، ۲۰۱۲).

انسفالوپاتی نوزادی و فلج مغزی

به ندرت مسئله‌ای هراس‌آورتر و تشویش برانگیزتر از کابوس «صدمات مغزی» برای والدین و ماماها وجود دارد و این مطلب به سرعت تصویری از فلج مغزی ناتوان‌کننده و ناتوانی ذهنی را پیش چشم ظاهر می‌کنند. با وجودی که اغلب اختلالات یا صدمات مغزی این‌چنین عمیق نیستند، سوابق موجود به زنده نگه‌داشتن چنین چشم‌انداز تاریکی کمک می‌کند. در نخستین چاپ کتاب پیش رو، J.Whitridge Williams (۱۹۰۳) مبحث مربوط به صدمات مغزی را به مسایل ناشی از ترومای هنگام تولد محدود کرده بود، در چاپ‌های بعدی این ایده مطرح شد که آسفیکسی نوزادی[1] عامل دیگر فلج مغزی است، و این مشکل نیز به ترومای هنگام تولد مرتبط شد. حتی پس از کاهش شیوع صدمات مغزی ناشی از ترومای حاصل از وضع حمل در دهه‌های اخیر، هم‌چنان اعتقاد (هر چند غلط) بر آن است که وقایع حین زایمان عامل اغلب موارد ناتوانی‌های عصبی هستند. همین موضوع سبب افزایش شدید میزان موارد وضع حمل به روش سزارین در سال‌های آغازین دهۀ ۱۹۷۰ شد. متأسفانه در اغلب موارد ایجاد فلج مغزی مدت زمان طولانی پیش از زایمان رخ می‌دهد، به همین دلیل این اقدام تأثیر چندانی در کاهش خطر فلج مغزی در بر نداشت (O'Callaghan، ۲۰۱۳).

این حقایق انگیزه‌ای برای انجام تحقیقات علمی جهت روشن ساختن پاتوژنز و سبب‌شناسی اختلالات مغز در دوران جنینی، از جمله عوامل منجر به فلج مغزی، ایجاد کرد. مشاهدات شاخص در این زمینه شامل بررسی‌های Nelson و Ellenberg (۱۹۸۴، ۱۹۸۵، ۱۹۸۶a) اینجا ذکر شده‌اند. اثبات اینکه اختلالات عصبی ناشی از مجموعه‌ای از پروسه‌های چندعاملی هستند که توسط ترکیبی از عوامل ژنتیکی، فیزیولوژیکی، محیطی، و مامایی ایجاد می‌شوند، به این محققین نسبت داده شده است. نکته مهم آن‌که، این مطالعات نشان داد که تنها موارد معدودی از اختلالات عصبی با وقایع حول و حوش زایمان[2] مرتبط هستند. توجه جامعه جهانی به تعیین نقش بالقوه‌ی حوادث حین زایمان ادامه داشت. در سال ۲۰۰۰، از یک گروه ضربتی کالج زنان و مامایی آمریکا مطالعه‌ای بر روی مشکلات انسفالوپاتی نوزادی و فلج مغزی انجام داد. گروهی متشکل از متخصصین رشته‌های مختلف کل داده‌های معاصر را مورد بررسی قرار داد و معیاری جهت مشخص نمودن اختلالات مختلف مغزی نوزادان فراهم کرد. یافته‌های این گروه ضربت توسط کالج زنان و مامایی آمریکا و آکادمی طب اطفال آمریکا منتشر شد (۲۰۰۳).

۱۰ سال بعد، گروه ضربت دومی از سوی این مؤسسات مأموریت یافت تا این یافته‌ها را به روزرسانی کند (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۴c). برخلاف موارد پیشین، یافته‌های گروه ضربتی ۲۰۱۴ محتاطانه‌تر بیان شده‌اند. به ویژه محدودیت بیشتری در شناسایی علت یا علل انسفالوپاتی هیپوکسیک- ایسکمیک حول و حوش زایمان در مقایسه با سایر علل سبب‌شناسی انسفالوپاتی نوزادی درنظر گرفته شده‌اند. گروه ضربتی ۲۰۱۴ توصیه به انجام ارزیابی‌های چند جانبه برای هر شیرخوار مبتلا دارد. آنها این هشدار را اضافه کردند که هیچ استراتژی بدون خطا نیست و بنابراین، هیچ استراتژی منفردی از اطمینان‌بخشی کامل برای معرفی یک علت برای انسفالوپاتی نوزادی، برخوردار نیست.

■ انسفالوپاتی نوزادی

گروه ضرتی ۲۰۱۴ انسفالوپاتی نوزادی را به صورت سندرمی از اختلال عملکرد عصبی تعریف می‌کند که در روزهای ابتدایی زندگی نوزادانی که با سن بارداری ۳۵ هفته یا بیشتر متولد شده‌اند، شناسایی می‌شود، تعریف می‌کند. این عارضه به صورت غیرطبیعی بودن سطح هوشیاری یا تشنج تظاهر می‌کند و اغلب با دشواری در آغاز و تداوم تنفس و با کاهش تون عضلانی و رفلکس‌ها همراهی دارد. میزان بروز انسفالوپاتی ۰/۲۷ تا ۱/۱ به ازای هر ۱۰۰۰ مورد نوزاد ترم زنده به دنیا آمده درنظر گرفته می‌شود و در بین شیرخواران پره‌ترم بسیار شایع‌تر است (Ensing، ۲۰۱۳؛ Plevani، ۲۰۱۳؛ Takenouchi، ۲۰۱۲؛ Wu، ۲۰۱۱). هرچند گروه ضربت ۲۰۱۴ در نتیجه‌گیری خود علل متعددی را برای انسفالوپاتی و فلج مغزی مطرح کرده بود، لیکن تمرکز آن روی انسفالوپاتی هیپوکسیک- ایسکمیک (HIE) و سایر عللی بود که به نظر می‌رسید حین زایمان رخ داده‌اند. جهت شناسایی شیرخواران مبتلا، یک ارزیابی تمام‌عیار ضروری است که مشتمل است بر سابقه مادر، سوابق مامایی، عوامل حین زایمان، پاتولوژی جفت، و دوره نوزادی، همراه با نتایج

1- Asphyxia neonatorum 2- Peripartum

آزمایشگاهی و یافته‌های تصویربرداری عصبی.

سه سطح معین بالینی وجود دارد. انسفالوپاتی خفیف با هوشیاری بیش از حد[1]، تحریک‌پذیری، حرکات پرشی[2]، و هیپرتونی و هیپوتونی مشخص می‌شود. تظاهرات انسفالوپاتی متوسط عبارتند از لتارژی، هیپرتونی شدید، و تشنج گهگاه انسفالوپاتی شدید با کُما، تشنج‌های متعدد، و آپنه راجعه تظاهر می‌کند.

هم‌چنین بر مبنای نتایج گروه ضربت ۲۰۱۴، از میان انواع مختلف فلج مغزی، تنها نوع کوادری پلژی اسپاستیک می‌تواند نتیجه‌ی ایسکمی حاد حول و حوش زایمان (پری پارتوم) باشد. سایر انواع که عبارت هستند از فلج مغزی همی‌پارتیک یا همی‌پلژیک، دی‌پلژی اسپاستیک، و آتاکسی، چندان محتمل نیست که ناشی از حوادث حین زایمان باشند. فلج مغزی خالص آتاکسیک یا دیس‌کینتیک، به ویژه اگر با یک اختلال یادگیری همراهی داشته باشد، به طور معمول خاستگاه ژنتیکی دارد (Nelson، ۱۹۹۸).

معیارهای انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک

گروه ضربت ۲۰۱۴ معیارهای ۲۰۰۳ خود را برای تعریف یک حادثه‌ی حاد حول و حوش زایمان که با انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک و انسفالوپاتی نوزادی سازگاری دارد، به میزان قابل توجهی مورد بازنگری قرار داده است. این معیارها در جدول ۱-۳۳ به نمایش درآمده‌اند و در ذیل به آنها پرداخته‌ایم.

اولین معیار نمره آپگار است که پایین بودن نمرهٔ آپگار در دقایق ۵ و ۱۰ با افزایش خطر اختلال عصبی همراه است. علل پایین بودن نمرهٔ آپگار متعدد است و اغلب این شیرخواران دچار فلج مغزی نخواهند شد. در صورتی که نمرهٔ آپگار دقیقهٔ۵ برابر ۷ یا بیش از آن باشد، HIE حوالی زایمان به عنوان عامل ایجادکنندهٔ فلج مغزی، محتمل نیست.

مطالعات اسید - باز به‌عنوان معیار دوم برای HIE مطرح است. پایین بودن pH و کمبود سطح باز احتمال اینکه انسفالوپاتی نوزادی ناشی از HIE باشد را افزایش می‌دهد. اگر سطح آن رو به کاهش باشد، احتمال خطر به صورت زنجیره‌وار افزایش می‌یابد، لیکن اغلب نوزادان دچار اسیدوز، از لحاظ عصبی طبیعی خواهند بود (Wayock، ۲۰۱۳). اگر pH شریان بند ناف ۷/۲ و یا بالاتر باشد، مربتط بودن آن با HIE بسیار غیرمحتمل است.

تصویربرداری به روش تشدید مغناطیسی *(MR)* یا اسپکتروسکوپی *(MRS)* بهترین روش مشاهدهٔ یافته‌هایی هستند که به نفع HIE می‌باشند. طبق نتایج گروه ضربت ۲۰۱۴ سونوگرافی جمجمه و توموگرافی کامپیوتری (CT) از حساسیت کافی در نوزادان ترم برخوردار نیستند. طبیعی بودن یافته‌های تصویربرداری پس از نخستین ۲۴ ساعت زندگی، عامل هیپوکسیک - ایسکمیک را به عنوان علت انسفالوپاتی به خوبی رد می‌کند. تصویربرداری MR بین ۲۴ تا ۹۶ ساعت ممکن است برای تعیین زمان آسیب‌های مغزی حول و حوش زایمان (حوالی زایمان) حساس‌تر باشد، و انجام تصوبربرداری MR ۷ تا ۲۱ روز پس از تولد بهترین روش جهت به تصویر کشیدن وسعت کامل آسیب مغزی است.

به‌عنوان آخرین معیار تظاهرات آسیب سیستم‌های متعدد در دوران نوزادی با HIE هم‌خوانی دارد. این موارد عبارتند از آسیب‌های کلیوی، گوارشی، کبدی، یا قلبی؛ اختلالات هماتولوژیک؛ یا ترکیبی از این موارد. شدت آسیب عصبی لزوماً با آسیب سایر سیستم‌ها متناظر نیست.

گروه ضربت ۲۰۱۴ هم‌چنین به این موضوع دست یافتند که عوامل دخیل مشخصی می‌توانند با وجود یک حادثه‌ی حاد حول و حوش زایمان (حوالی زایمان) هم‌خوانی داشته باشند. حوادث مامایی نامطلوبی که می‌توانند به نتایج بسیار نامطلوب بالینی منجر شوند حوادث قراول[3] نامیده می‌شوند. نمونه‌های مطرح شده عبارتند از پارگی رحم، کندگی شدید جفت، پرولاپس بند ناف، و آمبولی مایع آمنیونی. Martinez-Biarge و همکارانش (۲۰۱۲) حدود ۵۸۰۰۰ وضع حمل را مورد مطالعه قرار دادند و در ۱۹۲ مورد از آنها یکی از این حوادث قراول را شناسایی کردند. از این ۱۹۲ جنین/شیرخوار، ۶ درصد در حین زایمان (اینتراپارتوم) یا در ابتدای دوران نوزادی فوت کردند، و ۱۰ درصد دچار انسفالوپاتی نوزادی شدند. در کنار این حوادث قراول عوامل خطرساز دیگری نیز برای اسیدوز نوزادی وجود دارند که عبارتند از وضع حمل به روش سزارین پیشین یا اورژانسی، سن مادر ۳۵ سال یا بالاتر، مکونیوم غلیظ، کوریوآمنیونیت، و بی‌هوشی عمومی (Johnson، ۲۰۱۴؛ Ahlin، ۲۰۱۶؛ Nelson، ۲۰۱۴).

گروه ضربت ۲۰۱۴ بر اهمیت تمایز قایل شدن مابین ثبت ضربان قلب جنینی غیرطبیعی در هنگام مراجعه‌ی مادر به

1- Hyper alertness
2- Jitteriness
3- sentinel event

جدول ۱-۳۳. یافته‌هایی که به نفع یک حادثهٔ حاد حول و حوش زایمان با حین زایمان منجر به انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک هستند

یافته‌های دوران نوزادی
- نمره آپگار: کمتر از ۵ در دقایق ۵ و ۱۰
- اسیدمی شریان نافی: pH< ۷ و/ یا کمبود باز ≤۱۲mmol/L
- شواهد تصویربرداری عصبی به نفع آسیب مغزی حاد: هم‌خوانی MRI یا MRS با HIE
- درگیری سیستم‌های متعدد که با HIE هم‌خوانی دارد.
نوع و زمان‌بندی عوامل دخیل
- حادثهٔ هیپوکسیک یا ایسکمیک قراول بلافاصله قبل یا در حین وضع حمل ظاهر می‌شود.
- نمایش الگوی تعداد ضربان قلب جنین با یک حادثهٔ حاد حول و حوش (حوالی زایمان) یا حین زایمان (اینتراپارتوم) هم‌خوانی دارد

HIE = انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک؛ MRI = تصویربرداری به روش تشدید مغناطیسی؛ MRS = اسپکتروسکوپی با تشدید مغناطیسی.

بیمارستان، با مواردی که متعاقب آن ایجاد می‌شود، تأکید کرده است. ثبت FHR گروه ۱ یا ۲ که با نمره آپگار ۷ یا بیشتر در دقیقه ۵، طبیعی بودن گازهای بند ناف (1SD±)، یا هر دوی آنها مرتبط است، با یک HIE حاد هم‌خوانی ندارد (Graham، ۲۰۱۴). اگر الگوی FHR در زمان مراجعه مادر به بیمارستان به طور پایدار با تغییرات کمی همراه باشد و یا فاقد تغییرات باشد و نمای افزایشی (تسریع) نداشته باشد، و این روند ۶۰ دقیقه یا بیشتر به طول بیانجامد، حتی بدون وجود نمای کاهشی (افت)، مطرح‌کنندهٔ از قبل لطمه دیدن جنین است (فصل ۲۴). طبق توصیهٔ گروه ضربت ۲۰۱۴، در صورتی که با جود این یافته‌ها نتوان از خوب بودن وضعیت جنین اطمینان حاصل کرد، باید مادر را برای تعیین زمان‌بندی و روش وضع حمل مورد ارزیابی قرار داد.

پیشگیری

اغلب اقدامات پیش‌گیرانه (پروفیلاکتیک) از انسفالوپاتی نوزادی در شیرخواران پره‌ترم مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند (فصل ۴۲). یکی از این اقدامات القای هیپوترمی پس از تولد است که ممکن است قادر باشد در شیرخواران ترم از مرگ پیشگیری کرده، ناتوانی عصبی متوسط تا شدید را در آنها کاهش دهد (Nelson، ۲۰۱۴؛ Garfinkle، ۲۰۱۵، Shankaran، ۲۰۱۲). مطالعات تصویربرداری MR کاهش سرعت انتشار اختلالات و ایجاد انفارکتوس‌های کمتر را در صورت استفاده از هیپوترمی نمایش می‌دهند (Bednarek، ۲۰۱۲؛ Natarajan، ۲۰۱۶b). اغلب کارآزمایی‌های تصادفی نشانگر بهبود نتایج با استفاده از هیپوترمی در شیرخواران ۳۶ هفته یا بزرگ‌تر بوده‌اند (Azzopardi، ۲۰۱۴؛ Guillet، ۲۰۱۲؛ Jacobs، ۲۰۱۱). Tagin و همکارانش (۲۰۱۲) پس از متاآنالیز بیش از ۱۲۰۰ نوزاد به این نتیجه رسیدند که هیپوترمی سبب بهبود میزان بقا و تکامل عصبی می‌شود. به تازگی، کارآزمایی‌هایی بالینی جهت ارزیابی تأثیر درمان هم‌زمان با اریتروپویتین در پروفیلاکسی عصبی، نتایج متناقضی داشتند (Fauchere، ۲۰۱۵؛ Malla، ۲۰۱۷). داده‌های مقدماتی حاصل از یک کارآزمایی چندمرکزی در هلند بر روی تأثیر درمان مادران با آلوپرینول، تا حدی نشانگر کاهش صدمات مغزی ناشی از هیپوکسی و ایسکمی می‌باشد (Kaandorp، ۲۰۱۳).

■ فلج مغزی

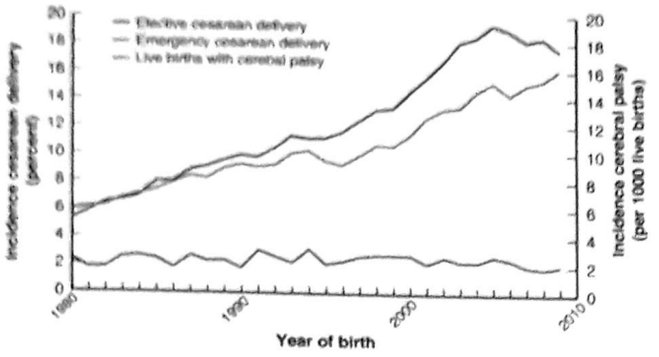
این واژه به گروهی از اختلالات غیرپیشرونده حرکتی یا حالت بدن (پوسچر) اطلاق می‌شود که ناشی از تکامل غیرطبیعی یا آسیب وارد به مراکز مغزی مربوط به کنترل حرکت هستند. فلج مغزی برحسب نوع اختلال عملکرد عصبی به انواع اسپاستیک، دیس‌کینتیک، یا آتاکسیک؛ و برحسب تعداد و نحوه توزیع اندام‌های درگیر به انواع کوادری پلژی، دی‌پلژی، همی‌پلژی یا مونوپلژی تقسیم می‌شود. روی هم رفته، انواع اصلی عبارتند از کوادری پلژی اسپاستیک، که شایع‌ترین نوع است و ارتباط قوی با عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات تشنجی دارد؛ دی‌پلژی، که در شیرخواران پره‌ترم یا دچار وزن پایین هنگام تولد شایع است؛ همی‌پلژی ؛ انواع کره آتتوئید؛ و گونه‌های ترکیبی. با وجودی که تشنج و عقب‌ماندگی ذهنی به کرّات با فلج مغزی همراهی دارند، لیکن این دو اختلال در غیاب فلج مغزی به ندرت با آسفیکسی پری‌ناتال مرتبط هستند.

میزان بروز و همبستگی اپیدمیولوژیکی

بر مبنای سخنان Nelson و همکارانش (۲۰۱۵)، شیوع فلج مغزی در ایالات متحده به طور متوسط ۲ در هر ۱۰۰۰ کودک

است. تأکید بر این موضوع حائز اهمیت است که این میزان حاصل بررسی کل کودکان، شامل شیرخواران پره‌ترم است. به دلیل افزایش قابل توجه میزان بقا در بین گروه دوم، و علیرغم افزایش میزان زایمان سزارین، میزان کلی فلج مغزی اساساً بدون تغییر باقی مانده است (تصویر ۱-۳۳). به عنوان مثال، مطالعات پیگیری بلندمدت بر روی بیش از ۹۰۰/۰۰۰ شیرخوار ترم فاقد آنومالی با میزان بروز یک مورد به ازای هر ۱۰۰۰ نفر همراه بوده اما در مقابل، میزان بروز در شیرخوارانی که بین ۲۳ تا ۲۷ هفتگی به دنیا آمده بودند، ۹۱ به ازای هر ۱۰۰۰ مورد بود (Master، ۲۰۰۸). یافته‌های مشابهی از نوزادان استرالیایی گزارش شده است (Smithers- Sheedy، ۲۰۱۶). براساس اعداد مطلق، شیرخواران ترم نیمی از موارد فلج مغزی را تشکیل می‌دهند چون به نسبت، میزان تولدهای پره‌ترم بسیار کمتر شده است. دوباره این نکته را مورد تأکید قرار می‌دهیم که اغلب مطالعات راجع به فلج مغزی، شیرخواران ترم و پره‌ترم را از یکدیگر مجزا نکرده‌اند.

همان‌طور که پیش از این ذکر شد، Nelson و Ellenberg (۱۹۸۴، ۱۹۸۵، ۱۹۸۶a) تحقیقات بنیادی متعددی در زمینه‌ی فلج مغزی انجام داده‌اند. مطالعات آغازین آنها از داده‌های پروژه‌ی گروهی پری‌ناتال[1] نشأت گرفت. این پروژه کودکان حاصل از حدود ۵۴/۰۰۰ مورد بارداری را در بر می‌گرفت و آنها را تا سن ۷ سالگی مورد پیگیری قرار می‌داد. طبق یافته‌های آنها شایع‌ترین عوامل خطرساز مرتبط با فلج مغزی عبارت بودند از: (۱) شواهد اختلالات ژنتیکی همچون عقب‌ماندگی ذهنی مادر یا مالفورماسیون‌های مادرزادی جنینی؛ (۲) وزن هنگام تولد <۲۰۰۰ گرم؛ (۳) تولد پیش از ۳۲ هفتگی؛ و (۴) عفونت پری‌ناتال. آنها هم‌چنین به این یافته رسیدند که عوارض مامایی چندان پیش‌بینی‌کننده نیست، و تنها یک‌پنجم کودکان مبتلا نشانه‌هایی از آسفیکسی پری‌ناتال داشتند. برای نخستین بار مدارک مستدلی به دست آمد مبنی بر اینکه در اغلب موارد عامل فلج مغزی ناشناخته است و مهم آن‌که تنها بخش کوچکی از آن ناشی از انسفالوپاتی نوزادی هیپوکسیک - ایسکمیک می‌باشد. نکتهٔ دیگری که به همان میزان اهمیت داشت عدم وجود یک مداخله‌ی منفرد قابل پیش‌بینی برای پیشگیری احتمالی از بخش عمدهٔ موارد ابتلا بود.



تصویر ۱-۳۳. زایمان‌های سزارین اختیاری و اورژانسی و تولدهای زنده مبتلا به فلج مغزی

از آن زمان تاکنون مطالعات متعددی درستی بسیاری از این یافته‌ها را تأیید نموده و تعداد قابل توجهی از عوامل خطرساز را شناسایی کرده‌اند که در جدول ۲-۳۳ به نمایش درآمده است. مطابق انتظار، تولد پره‌ترم هم‌چنان مهم‌ترین عامل خطرساز منفرد می‌باشد (Nelson، ۲۰۱۵؛ Thorngren-Jernek، ۲۰۰۶). شیرخوارانی که جثه‌ای کوچک‌تر از سن بارداری خود دارند (SGA) نیز در معرض خطر بیشتری قرار دارند. Stoknes و همکارانش (۲۰۱۲) نشان دادند که در بین شیرخواران دچار محدودیت رشد در بیش از ۹۰ درصد موارد، فلج مغزی ناشی از عوامل پیش از زایمان است. تعداد بسیار زیادی از عوامل خطرساز مربوط به جفت و نوزاد با اختلالات تکامل عصبی همبستگی دارند (Ahlin، ۲۰۱۳؛ Avagliano، ۲۰۱۰؛ Blair، ۲۰۱۱؛ Redline، ۲۰۰۸). برخی از عوامل مربوط به جفت به تفصیل در فصل ۶ مورد بحث قرار گرفته‌اند؛ تنها به عنوان نمونه به افزایش قابل توجه خطر در اثر کوریوآمنیونیت اشاره می‌شود (Gilbert، ۲۰۱۰؛ Shatrov، ۲۰۱۰). به عنوان نمونه‌ای از علل مربوط به نوزاد، می‌توان سکتهٔ ایسکمیک شریانی را مطرح کرد که می‌تواند با ترومبوفیلی‌های وراثتی جنینی مرتبط باشد (Harteman، ۲۰۱۳؛ Kirton، ۲۰۱۱). هم‌چنین نوزادان مبتلا به ضایعات منفرد مادرزادی قلب در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به میکروسفالی هستند که احتمالاً ناشی از هیپوکسمی مزمن جنینی است (Barbu، ۲۰۰۹). سایر علل متفرقه فلج مغزی عبارتند از آنمی جنینی، سندرم ترانسفوزیون قل به قل، ترانسفوزیون‌های

1- Collaborative Perinatal Project

جدول ۲-۳۳. عوامل خطرساز پری‌ناتال که طبق گزارشات در کودکان مبتلا به فلج مغزی بیشتر مشاهده شده‌اند

عوامل خطرساز	نسبت خطر	٪۹۵ CI
هیدرآمنیوس	۶/۹	۱-۴۹/۳
کندگی جفت	۷/۶	۲/۷-۲۱/۱
فاصله بین دو بارداری کمتر از ۳ ماه یا بیش از ۳ سال	۳/۷	۱-۴/۴
زایمان پره‌ترم خودبه‌خود	۳/۴	۱/۷-۶/۷
وضع حمل پره‌ترم در هفته‌های ۲۳ الی ۲۷	۷۸/۹	۵۶/۵-۱۱۰
پرزانتاسیون بریچ یا صورت، قرار عرضی	۳/۸	۱/۶-۹/۱
نقایص زمان تولد شدید	۵/۶	۸/۱-۳۰
نقایص غیر شدید زمان تولد	۶/۱	۳/۱-۱۱/۸
فاصله زمانی تاگریه کردن بیش از ۵ دقیقه	۹	۴/۳-۱۸/۸
چاقی	۱/۲-۲	۱/۱-۲/۸
پایین بودن وزن جفت	۳/۶	۱/۵-۸/۴
انفارکتوس جفت	۲/۵	۱/۲-۵/۳
کوریوآمنیونیت بالینی	۲/۴	۱/۵-۳/۸
کوریوآمنیونیت بافت‌شناختی	۱/۸	۱/۲-۲/۹
سایر عوامل[a]	—	—

a: شامل سندرم دیسترس تنفسی، آسپیراسیون مکونیوم، سزارین اورژانس یا وضع حمل واژینال به روش جراحی، هیپوگلیسمی، افزایش فشارخون ناشی از بارداری، افت فشارخون، بالا بودن سن مادر، وضع حمل در ساعات شب، تشنج، محدودیت رشد جنین، جنس مذکر، نولی‌پار بودن، عوامل ژنتیک، دوقلوها، وضعیت‌های ترومبوتیک

CI: فاصله اطمینان.

داخل رحمی، و سندرم جنین الکلی (DeJong، ۲۰۱۲؛ Lindenburg، ۲۰۱۳؛ O'Leary، ۲۰۱۲؛ Rossi، ۲۰۱۱؛ Spruijt، ۲۰۱۲).

گذشته از این دلایل، طبق یافته پروژه بین‌المللی گروهی پری‌ناتال، هیپوکسمی اینتراپارتوم به بخش کوچکی از موارد فلج مغزی مرتبط بود. هرچند با توجه به اینکه مطالعه در دهۀ ۱۹۶۰ در حال انجام بود، معیارهای منسجمی برای تعیین دقیق علت، موجود نبود. همکاری انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک در ایجاد اختلالات عصبی متعاقب آن پیش از این مورد بحث قرار گرفت. گروه ضربت ۲۰۰۳ با به کار بردن این معیارها، در مورد نتایج معاصرتر نشان داد که تنها ۱/۶ موارد فلج مغزی به ازای هر ۱۰/۰۰۰ وضع حمل صرفاً ناشی از هیپوکسی اینتراپارتوم هستند. این یافته توسط مطالعه‌ای که از سال ۱۹۷۵ تا ۱۹۸۰ در استرالیای غربی انجام گرفت حمایت می‌شود (Stanley، ۱۹۹۱). سایر محققان نتیجه گرفتند که تعداد بسیار اندکی از موارد فلج مغزی بدلیل وقایع حین زایمان (و بنابراین قابل پیشگیری) بوده‌اند (Phelan، ۱۹۹۶؛ Strijbis، ۲۰۰۶).

کنترل ضربان قلب جنین در حین زایمان (اینتراپارتوم)

با وجود تلاش‌های مستمر جهت اثبات مفید بودن کنترل مداوم الکترونیکی جنین در حین زایمان، به منظور پیشگیری از نتایج نامطلوب پری‌ناتال، شواهد موجود قابلیت آن را در پیش‌گویی یا کاهش خطر فلج مغزی تأیید نمی‌کنند (Clark، ۲۰۰۳؛ Devoe، ۲۰۱۱؛ Thacker، ۱۹۹۵). مهم آن‌که، هیچ الگوی اختصاصی

ضربان قلب جنینی که پیش‌گویی‌کننده فلج مغزی باشد وجود ندارد، و هیچ‌گونه ارتباطی مابین پاسخ پزشک به الگوهای غیرطبیعی و نتایج عصبی یافت نشده است (Melone، ۱۹۹۱، Nelson، ۱۹۹۶). تلاش‌های صورت گرفته با استفاده از تحلیل نمودار ضربان قلب جنین با کمک کامپیوتر نیز قابلیت پیش‌بینی را افزایش نداده است (Alfirevic، ۲۰۱۷؛ گروه همکاری INFANT، ۲۰۱۷). در واقع، وجود یک الگوی غیرطبیعی ضربان قلب در جنین‌هایی که در نهایت دچار فلج مغزی خواهند شد، می‌تواند نشانگر وجود یک اختلال عصبی پیشین باشد (Phelan، ۱۹۹۴). براساس این مطالعات کالج زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a,d) چنین نتیجه‌گیری نموده است که کنترل الکترونیک جنین از میزان بروز اختلالات بلندمدت عصبی نمی‌کاهد. این موضوع در فصل ۲۴ شرح داده شده است.

نمره آپگار

به طور کلی نمرات آپگار دقایق یک و پنج پیش‌گویی‌کننده‌های ضعیفی برای اختلال درازمدت عصبی هستند (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷e). هرچند در صورتی که نمره آپگار دقیقهٔ پنج، ۳ یا کمتر باشد خطر مرگ نوزاد یا ایجاد سکل‌های عصبی به نحو چشمگیری افزایش می‌یابد (Dijxhoorn، ۱۹۸۶؛ Nelson، ۱۹۸۴). در یک مطالعه انجام شده در سوئد، ۵ درصد چنین کودکانی بعدها نیاز به تحصیل در مدارس استثنایی داشتند (Stuart، ۲۰۱۱). مطالعه‌ای در نروژ میزان بروز چنین نمرات آپگار پایینی را ۰/۱ درصد در بیش از ۲۳۵/۰۰۰ نوزاد نشان داد. از این رقم یک‌چهارم موارد فوت کردند و ۱۰ درصد باقی‌ماندگان دچار فلج مغزی شدند (Moster، ۲۰۰۱).

پایدار ماندن چنین نمرات آپگار پایینی بیش از ۵ دقیقه، به شدت با افزایش خطر مرگ و عوارض عصبی مرتبط است (Grünebaum، ۲۰۱۳). البته این امر مطلق نیست، و گروه ضربت ۲۰۰۳ خطر فلج مغزی را برای شیرخوارانی با نمره آپگار بین صفر تا سه، به مدت ۱۰ دقیقه ۱۰ درصد نشان داد. در صورتی که نمرهٔ آپگار دقیقه ۱۵ کمتر یا برابر ۲ باشد، میزان مرگ‌ومیر ۵۳ درصد و میزان فلج مغزی ۳۶ درصد است، و در صورتی که نمرهٔ آپگار دقیقهٔ ۲۰ کمتر یا برابر ۲ باشد، میزان مرگ‌ومیر ۶۰ درصد و میزان فلج مغزی ۵۷ درصد خواهد بود. برخی از نتایج حاصل از مطالعهٔ انجام شده در نروژ بر روی شیرخوارانی با چنین نمرات آپگار دقیقه پنج پایینی در جدول ۳-۳۳ نمایش داده شده‌اند. نتایج در بازماندگان دارای سابقه نمرهٔ آپگار صفر در دقیقه ۱۰، از این نیز نامطلوب‌تر است. در یک بررسی بر روی ۹۴ مورد از این شیرخواران، ۷۸ مورد فوت کردند و همهٔ بازماندگان مورد بررسی دچار ناتوانی‌های بلندمدت شدند (Harrington، ۲۰۰۷).

مطالعات بر روی گازهای خونی بند ناف

همان‌طور که در صفحات پیشین ذکر شد، شواهد عینی وجود اسیدوز متابولیک، یعنی pH خون شریان بند ناف کمتر از ۷ و کمبود باز ≤ ۱۲mmol/L، یک عامل خطرساز برای انسفالوپاتی و فلج مغزی محسوب می‌شود. با پیشرفت اسیدوز، این خطر افزایش می‌یابد. Malin و همکارانش (۲۰۱۰) با بررسی ۵۱ مطالعه دریافتند که pH پایین شریان بند ناف با افزایش خطر انسفالوپاتی نوزادی و فلج مغزی همبستگی دارد. هرچند کاربرد این شاخص‌ها به تنهایی جهت پیش‌گویی سکل‌های بلندمدت عصبی دقیق نیست (Dijxhoon، ۱۹۸۶؛ Yeh، ۲۰۱۲).

داده‌های به دست آمده از چندین مطالعه مؤید این هستند که pH کمتر از ۷ آستانهٔ ایجاد اسیدمی قابل توجه از نظر بالینی است (Gilstrap، ۱۹۸۹؛ Goldaber، ۱۹۹۱). در صورت کاهش pH شریان بند ناف به ۷ یا کمتر، احتمال مرگ نوزاد افزایش می‌یابد. Casey و همکارانش (۲۰۰۱) گزارش کردند که با کاهش pH به ۶/۸ یا کمتر از این میزان، مرگ‌ومیر نوزادی ۱۴۰۰ برابر افزایش می‌یابد. pH ≥ ۷ بند ناف به علاوه نمرهٔ آپگار دقیقهٔ پنجم بین ۰ تا ۳ سبب افزایش خطر مرگ نوزادی به میزان ۳۲۰۰ برابر می‌شود.

در مطالعه‌ای در آکسفورد، در pH <۷/۱ نتایج نامطلوب عصبی ۰/۳۶ درصد و در pH <۷ این نتایج، ۳ درصد بودند (Yeh، ۲۰۱۲). همان‌طور که یادآوری شد، همراه با افزایش شدت اسیدمی در زمان تولد، عوارض نوزادی نیز افزایش می‌یابند. طبق مشاهدات محققین در مطالعه‌ای در سوئد، اثبات این نکته که سطوح لاکتات خون بند ناف در تعیین پیش‌آگهی ایجاد اختلال عصبی از میزان کمبود باز مفیدتر می‌باشد، امری محتمل است (Wiberg، ۲۰۱۰).

گلبول‌های قرمز هسته‌دار و لنفوسیت‌ها

هم گلبول‌های قرمز نارس و هم لنفوسیت‌ها در پاسخ به

جدول ۳-۳۳. مقایسهٔ میزان مرگ‌ومیر و عوارض در شیرخواران نروزی با وزن بیش از ۲۵۰۰ گرم بر پایهٔ نمرات آپگار دقیقهٔ پنج آنها

نتایج	آپگار ۳-۰ (٪)	آپگار ۱۰-۷ (٪)	خطر نسبی (CI ۹۵٪)
تعداد	۲۹۲	۲۳۳،۵۰۰	
میزان مرگ‌ومیر			
دوران نوزادی	۱۶/۵	۰/۰۵	۳۸۶(۲۷۰-۵۵۲)
دوران شیرخواری	۱۹/۲	۰/۳	۷۶(۵۶-۱۰۳)
۸-۱ سال	۳	۰/۲	۱۸(۸-۳۹)
میزان عوارض			
فلج مغزی	۶/۸	۰/۰۹	۸۱(۴۸-۱۲۸)
عقب‌ماندگی ذهنی	۱/۳	۰/۱	۹(۳-۲۹)
سایر عوارض عصبی	۴/۲	۰/۵	۹(۵-۱۷)
عوارض غیر عصبی	۳/۴	۲	۲(۰/۸-۵/۵)

هیپوکسی یا خونریزی وارد جریان خون شیرخواران ترم می‌شوند. در طی دو دههٔ گذشته بررسی کمّی این سلول‌ها به‌عنوان روش سنجش هیپوکسی پیشنهاد شده است، لیکن اغلب مطالعات از این فرضیه پشتیبانی نمی‌کنند (Boskabadi، ۲۰۱۷؛ Silva، ۲۰۰۶؛ Walsh، ۲۰۱۱، ۲۰۱۳).

■ مطالعات تصویربرداری عصبی در انسفالوپاتی و فلج مغزی

تکنیک‌های مختلف تصویربرداری عصبی دید عمیقی در سبب‌شناسی و تکامل انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک، و پس از آن فلج مغزی در دوران پری‌ناتال ایجاد کرده‌اند. نکتهٔ مهم این است که یافته‌ها به شدت وابسته به سن جنین هستند. مغز یک نوزاد پره‌ترم در برابر یک دوران ایسکمی، پاسخی کاملاً متفاوت با یک شیرخوار ترم از خود بروز می‌دهد. سایر عوامل عبارتند از شدت ضایعه و طول مدت آن و هم‌چنین برطرف شدن هیپوپرفوزیون عروق مغز. بر این اساس، تعیین زمان‌بندی دقیق یک آسیب، با استفاده از مطالعات تصویربرداری عصبی، هدفی واقع‌گرایانه نمی‌باشد. علاوه بر این، درجهٔ انسفالوپاتی نوزادی (یعنی ضعیف، متوسط و یا شدید) با یافته‌های تصویربرداری MR همبستگی ندارد (Walsh، ۲۰۱۷).

تصویربرداری عصبی در دوران نوزادی

براساس استفادهٔ زودهنگام، گروه ضربت ۲۰۱۴ بدین نتیجه رسیده است که این تکنیک‌های تصویربرداری دست‌یابی به اطلاعات ذیل را مقدور می‌سازند:

(۱) به طور کلی مطالعات سونوگرافیکی در روز تولد طبیعی هستند. پس از گذشت حدود ۲۴ ساعت، اکوژنیسیته در تالاموس‌ها و عقده‌های قاعده‌ای شروع به افزایش می‌کند. این روند بیش از ۲ تا ۳ روز پیشرفت می‌کند و به مدت ۵ تا ۷ روز پایدار می‌ماند.

(۲) به طور معمول اسکن‌های توموگرافی کامپیوتری در شیرخواران ترم در روز نخست طبیعی هستند. کاهش دانسیته در تالاموس‌ها و عقده‌های قاعده‌ای طی حدود ۲۴ ساعت آغاز می‌شود و به مدت ۵ تا ۷ روز پایدار می‌ماند.

(۳) تصویربرداری با تشدید مغناطیسی برخی از اختلالات را در روز نخست شناسایی می‌کند. طی ۲۴ ساعت ممکن است تصویربرداری MR محدودیت انتشار آب را نمایش دهد که ظرف حدود ۵ روز به حداکثر خود می‌رسد، و طی دو هفته ناپدید می‌شود. یافته‌های تصاویر T1 و T2 اختلالات متفاوتی را نشان می‌دهند که شروع آنها می‌تواند ظرف کمتر از ۲۴ ساعت باشد یا تا چند روز به طول انجامد. طبق گزارشات حاصل از مطالعه‌ای بر روی ۱۷۵ شیرخوار ترم مبتلا به انسفالوپاتی حاد، وجود ضایعات عقده‌های قاعده‌ای در تصاویر حاصل از MR، به دقت ایجاد

اختلال حرکتی در ۲ سالگی را پیش‌گویی می‌کند (Martinez-Biarge، ۲۰۱۲).

طبق نتایج گروه ضربت ۲۰۱۴، در شیرخواران ترم، مطالعات تصویربرداری برای تعیین زمان‌بندی یک آسیب کمک‌کننده هستند، لیکن آنها تنها یک پنجره‌ی زمانی را تعیین می‌کنند که دقیق نیست. در یک مطالعه، فاصله بهینه ۳ تا ۱۰ روز بود (Lee، ۲۰۱۷).

تصویربرداری عصبی در کودکان بزرگ‌تر مبتلا به فلج مغزی

مطالعات تصویربرداری انجام گرفته در کودکانی که تشخیص فلج مغزی برای آنها مطرح شده است، به کرّات دارای یافته‌های غیرطبیعی است. Wu و همکارانش (۲۰۰۶) از CT و MR برای مطالعهٔ ۲۷۳ کودک که در ۳۶ هفتگی متولد شده بودند و مدتی بعد در دوران کودکی فلج مغزی آنها تشخیص داده شده بود، استفاده کردند. با وجود طبیعی بودن $\frac{1}{3}$ مطالعات، انفارکتوس شریانی کانونی در ۲۲ درصد، مالفورماسیون‌های مغزی در ۱۴ درصد، و آسیب‌های ماده‌ی سفید پری‌ونتریکولار در ۱۲ درصد موارد مشاهده شد. در یک مطالعهٔ دیگر بر روی ۳۵۱ کودک مبتلا به فلج مغزی، که حدود نیمی از آنها نزدیک به موعد زایمان (ترم) متولد شده بودند، یافته‌های تصویربرداری MR در ۸۸ درصد موارد غیرطبیعی بودند (Bax، ۲۰۰۶). گزارشات حاصل از یک مطالعهٔ دیگر در استرالیا نیز مشابه بودند (Robinson، ۲۰۰۸).

از تکنیک‌های CT و MR برای تعیین زمان‌بندی آسیب مغزی که در دوران جنینی یا پری‌ناتال رخ داده‌اند، در کودکان بزرگ‌تر نیز استفاده شده است. Wiklund و همکارانش (۱۹۹۱a,b) ۸۳ کودک ۵ تا ۱۶ ساله را که سر موعد متولد شده بودند و مبتلا به فلج مغزی همی‌پلژیک بودند، مورد مطالعه قرار دادند. قریب به ۷۵ درصد این کودکان یافته‌های CT غیرطبیعی داشتند و طبق نتیجه‌گیری این محققین، بیش از نیمی از کودکان، دارای یافته‌های CT مطرح‌کنندهٔ آسیب پره‌ناتال بودند. قریب به ۲۰ درصد موارد ناشی از آسیب پری‌ناتال بودند. Robinson و همکارانش (۲۰۰۸) نیز در مطالعهٔ مشابهی از تصویربرداری MR استفاده کردند. آنها وجود یافته‌های پاتولوژیک را در ۸۴ درصد کودکان مبتلا به کوادری پلژی اسپاستیک گزارش کردند که همانطور که به خاطر دارید طبق گزارش گروه ضربت ۲۰۱۴ ضایعه‌ای عصبی است که با انسفالوپاتی نوزادی همبستگی دارد.

■ ناتوانی ذهنی و اختلالات تشنجی

واژهٔ ناتوانی ذهنی[1] طیفی از ناتوانی‌ها و اختلالات تشنجی را شرح می‌دهد که به کرّات با فلج مغزی همراهی دارند. لیکن در مواردی که هر یک از آنها به تنهایی تظاهر یابد، به ندرت عامل آن هیپوکسی پری‌ناتال خواهد بود (Nelson، ۱۹۸۴؛ ۱۹۸۶a,b). شیوع موارد شدید ناتوانی ذهنی ۳ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ کودک است و شایع‌ترین علل آن کروموزومی، جهش‌های ژنی، و سایر مالفورماسیون‌های مادرزادی هستند. در نهایت، تولد پره‌ترم یک عامل مرتبط است که در بین آنها مشترک می‌باشد (Moster، ۲۰۰۸).

عوامل پیش‌گویی‌کننده عمده برای اختلالات تشنجی عبارتند از مالفورماسیون‌های جنینی (اعم از مغزی و غیر مغزی)؛ سابقه فامیلی تشنج، و تشنج‌های دوران نوزادی (Nelson، ۱۹۸۶b). انسفالوپاتی نوزادی عامل بخش کوچکی از اختلالات تشنجی است. طبق گزارشات شبکه تحقیقات دوران نوزادی و سایر مطالعات انجام شده چنین نتیجه‌گیری می‌گردد که شدت افزایش یابندهٔ انسفالوپاتی بیش از همه با تشنج‌ها همبستگی دارد (Glass، ۲۰۱۱؛ Kwon، ۲۰۱۱).

اختلالات طیف اوتیسم

طبق آمار مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، فراوانی اختلالات طیف اوتیسم ۱۴/۶ در هر ۱۰۰۰ کودک ۸ ساله می‌باشد (Christensen، ۲۰۱۶). با وجودی که امکان ارتباط این مشکلات با شرایط متابولیکی مادر وجود دارد، لیکن هیچ‌کدام از آنها با قاطعیت به حوادث حوالی زایمان ارتباط داده نشده‌اند (Krakowiak، ۲۰۱۲).

سندرم محرومیت نوزادی

یک سندرم ترک دارویی می‌باشد که در شایع‌ترین حالت بدنبال تماس داخل رحمی با اوپیوئیدهای مصرف شده توسط مادر ایجاد می‌شود. این عارضه پس از مواجهه با اتانول و یا بنزودیازپین‌ها نیز می‌تواند بروز کند. ویژگی‌های این سندرم عبارتند از هیپرتونی، ناپایداری اتونوم، تحریک پذیری، ضعیف بودن رفلکس مکیدن و تشنج (Finnegan، ۱۹۷۵). بروز سندرم محرومیت در یک دههٔ اخیر ۶ تا ۷ برابر افزایش یافته است،

1- Intellectual Disability

همزمان با روند رو به افزایش مصرف اوپیوئید که در فصل یک شرح داده شد. به عنوان مثال، طبق گزارش Tolia و همکارانش (۲۰۱۵) ۴ درصد از تمام روزهای بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU) در سال ۲۰۱۳ به مراقبت از نوزادان مبتلا به این سندرم اختصاص داشته است.

نوزادان مبتلا تحت مراقبت دقیق قرار گرفته و معمولاً برای آنها درمان دارویی تجویز می‌شود. علاوه بر مورفین و متادون، داروهای دیگری از جمله فنوباربیتال، بنزودیازپین‌ها و کلونیدین ممکن است مورد استفاده قرار گیرند (Tolia، ۲۰۱۵). اخیراً گزارش شده است که با تجویز بوپرنورفین در مقایسه با مورفین طول مدت بستری کوتاه‌تر خواهد بود (Kraft، ۲۰۱۷). در خصوص مؤثرترین رژیم دارویی اتفاق‌نظر وجود ندارد. کالج متخصصان زنان و مامایی و مؤسسه طب اعتیاد آمریکا (۲۰۱۷f) غربالگری، مداخله و درمان اختلالات مرتبط با مصرف اوپیوئید در زنان باردار را برعهده دارند (فصل ۱۲).

اختلالات هماتولوژیکی

تعداد معدودی اختلالات مربوط به اریتروسیت، پلاکت، و انعقاد وجود دارند که آشنایی شاغلان حرفه‌ی مامایی با آنها لازم است. هم‌چون اغلب موارد دیگر که در دوران نوزادی و اندکی پس از تولد تظاهر می‌کنند، بسیاری از این مشکلات هماتولوژیکی در جنین تظاهر کرده و در دوران نوزادی نیز پایدار می‌مانند.

■ آنمی

میانگین غلظت هموگلوبین بند ناف پس از ۳۵ هفتگی در حدود ۱۷g/dL است و مقادیر کمتر از ۱۴g/dL غیرطبیعی تلقی می‌شوند. در حال حاضر توصیه کالج متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۷b) این است که کلامپ بند ناف در تمام نوزادان سالم با تأخیر ۳۰ تا ۶۰ ثانیه‌ای صورت گیرد. بررسی بر روی حدود ۴۰۰۰ وضع حمل نشان داد که کلامپ دیرهنگام بند ناف با افزایش میانگین هموگلوبین به میزان ۱/۵g/dL همراه است (McDonald، ۲۰۱۳). متأسفانه این عمل میزان بروز هیپر بیلی‌روبینمی نیازمند به فتوتراپی را حدود دو برابر کرد.

آنمی جنینی علل متعددی دارد (Colombatti، ۲۰۱۶؛ Yaish، ۲۰۱۷). بسیاری از این علل در فصل ۱۵ به تفصیل شرح داده شده است. آنمی حاد همراه با هیپوولمی در وضع حمل‌هایی مشاهده می‌شود که حین آن جفت بریده یا پاره شود، یکی از عروق جنینی سوراخ شود یا آسیب ببیند، یا خونریزی اخیر جنین به مادر رخ داده باشد یا شیرخوار پیش از کلامپ کردن بند ناف برای مدتی به میزان قابل توجهی بالاتر از سطح جفت قرار بگیرد. آسیب‌های داخل یا خارج جمجمه‌ای یا وارد آمدن تروما به اعضای داخل شکمی جنین نیز قادر هستند سبب خونریزی همراه با آنمی حاد شوند (Akin، ۲۰۱۱؛ McAdams، ۲۰۱۷).

■ پلی‌سیتمی و هیپرویسکوزیته

پلی‌سیتمی نوزادی همراه با هیپرویسکوزیته می‌تواند با هیپوکسی مزمن داخل رحمی، سندرم ترانسفوزیون قل به قل، محدودیت رشد جنین و جفت، ماکروزومی جنینی ناشی از دیابت مادر، و ترانسفوزیون در زمان وضع حمل مرتبط باشد. هنگامی که هماتوکریت به بیش از ۶۵ برسد، ویسکوزیته‌ی خون به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد و می‌تواند سبب ایجاد پلتورا، سیانوز، یا نقایص عصبی در نوزاد شود. به دلیل کوتاه‌تر بودن طول عمر اریتروسیت‌های ماکروسیتی دوران جنینی، همراهی هیپربیلی‌روبینمی با پلی‌سیتمی امری شایع است. سایر یافته‌ها عبارتند از ترومبوسیتوپنی، اریتروسیت‌های قطعه - قطعه، و هیپوگلیسمی. Cui و همکارانش (۲۰۱۷) یک مورد خونریزی ماکولای یک‌طرفه را در یک نوزاد مبتلا به پلی‌سیتمی و شمارش پلاکتی یک میلیون در هر میکرولیتر گزارش کردند. در برخی نوزادان ممکن است انجام تعویض خون نسبی، ضروری گردد.

■ هیپربیلی‌روبینمی

بلوغ کبدی حتی در جنین‌های ترم نیز کامل نیست و به همین دلیل مقادیری از بیلی‌روبین غیر کنژوگه (چه متصل به آلبومین و چه آزاد) از طریق انتقال جفتی پاکسازی می‌شود تا در کبد مادر کنژوگه گردد (فصل ۷). در صورتی که بیلی‌روبین غیرکنژوگه پس از وضع حمل به سرعت پاکسازی نشود، حفاظت جنینی در مقابل آن، از دست خواهد رفت. پاکسازی در این زمان به طور کامل وابسته به عملکرد کبدی نوزاد است و به همین دلیل درجات متفاوتی از هیپر بیلی‌روبینمی نوزادی ایجاد خواهد شد. حتی در نوزادانی با بلوغ کامل نیز بیلی‌روبین سرم به طور معمول به مدت ۳ تا ۴ روز افزایش می‌یابد و به میزان ۱۰mg/dL می‌رسد. پس از آن به‌طور معمول غلظت آن به سرعت کاهش می‌یابد. در یک مطالعهٔ وسیع، ۱ تا ۲ درصد نوزادانی که در هفته ۳۵ بارداری یا

پس از آن وضع حمل شده بودند، حداکثر سطح بیلی‌روبین سرمی بیش از ۲۰mg/dL بود (Eggert، ۲۰۰۶). ابتلای همزمان نوزاد به کمبود گلوکز - ۶- فسفات هیپربیلی روبینمی را تشدید می‌کند (Chang، ۲۰۱۷). در قریب به ۱۵ درصد نوزادان ترم، سطح بیلی‌روبین سبب تغییر قابل مشاهده بالینی رنگ پوست می‌شود که این حالت زردی فیزیولوژیک نام دارد (Burke، ۲۰۰۹). همان‌طور که انتظار می‌رود، افزایش بیلی‌روبین در شیرخواران پره‌ترم بیشتر و طولانی‌تر است.

انسفالوپاتی حاد بیلی‌روبین و کرن ایکتروس

مقادیر بسیار بالای سطح بیلی‌روبین می‌تواند برای نوزاد نوروتوکسیک باشد (Dijk، ۲۰۱۲؛ Watchako، ۲۰۱۳). پاتوژنز این فرآیند پیچیده است و سمّیت آن دو نوع دارد. انسفالوپاتی حاد بیلی‌روبین در روزهای نخستین زندگی رخ می‌دهد و با هیپوتونی، خوب شیر نخوردن، لتارژی، و پاسخ‌های برانگیختهٔ شنوایی[1] غیرطبیعی مشخص می‌شود (Kaplan، ۲۰۱۱). تشخیص و درمان سریع به طور معمول پیشرفت سمیت عصبی را کاهش خواهد داد. فرم مزمن کرن ایکتروس نام دارد. در پی رسوب بیلی‌روبین در عقده‌های قاعده‌ای و هیپوکامپ و آلوده شدن آنها به این ماده، سمیت عصبی رخ می‌دهد که با دژنرسانس شدید نورونی مشخص می‌شود. نوزادانی که جان به در می‌برند دچار اسپاستیسیته، عدم هماهنگی عضلانی، و درجات متفاوتی از نقایص ذهنی خواهند بود (Frank، ۲۰۱۷). با وجود همبستگی مثبت میان کرن ایکتروس و سطح بیلی‌روبین غیرکنژوگه بیش از ۱۸ تا ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، احتمال این عارضه در غلظت‌های بسیار پایین‌تر نیز وجود دارد، به خصوص در نوزادان بسیار پره‌ترم (Sgro، ۲۰۱۱). تداوم همولیز یک عامل خطرساز برای کرن ایکتروس محسوب می‌شود (El Houchi، ۲۰۱۷؛ Vandborg، ۲۰۱۲).

پیشگیری و درمان

انواع مختلف فوتوتراپی به منظور پیشگیری و درمان هیپر بیلی‌روبینمی نوزادی مورد استفاده قرار می‌گیرند (Ree، ۲۰۱۷). این «لامپ‌های بیلی‌روبینی»[2] طیفی از طول موج ۴۶۰ تا ۴۹۰ نانومتر از خود ساطع می‌کنند که با افزایش اکسیداسیون بیلی‌روبین پاکسازی کلیوی آن را بالا برده، سطح سرمی را کاهش می‌دهند. در کشورهایی که دچار محدودیت منابع هستند از نور خورشید که اشعه UV آن را با فیلتر جدا کرده‌اند استفاده می‌شود (Slusher، ۲۰۱۵). نوری که به پوست نفوذ می‌کند، هم‌چنین سبب افزایش جریان خون محیطی شده، فوتواکسیداسیون را باز هم بالا می‌برد. استاندارد نبودن ابزارهای موجود مشکل‌آفرین است (Bhutani، ۲۰۱۱). مزیت دیگر فوتوتراپی این است که با استفاده از این روش، به ندرت نیاز به تعویض خون پیش خواهد آمد. مطالعات انجام شده بر روی هر دو گروه نوزادان ترم و پره‌ترم مؤیّد مفید بودن فوتوتراپی هستند (Watchko، ۲۰۱۳). طبق گزارش حاصل از مطالعهٔ شبکهٔ تحقیقات نوزادی، فوتوتراپی شدید در نوزادان با وزن کم هنگام تولد، از میزان اختلالات تکامل عصبی می‌کاهد (Newman، ۲۰۰۶). پس از اجرای دستورالعمل‌های سال ۲۰۰۷، کاهش مشابهی در کانادا نیز گزارش شده است (Sgro، ۲۰۱۶).

آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷)، هردو بر شناسایی زودهنگام و فوتوتراپی سریع در شیرخواران ترم به منظور پیشگیری از انسفالوپاتی بیلی‌روبین اصرار دارند. با وجود این اقدامات، انسفالوپاتی بیلی‌روبین هم‌چنان وجود دارد و این موضوع تا حدودی با ترخیص زودهنگام از بیمارستان مرتبط است (Gazzin، ۲۰۱۱؛ Kaplan، ۲۰۱۱؛ Sgro، ۲۰۱۱). طبق نتایج Bruke و همکارانش (۲۰۰۹)، آمار موارد بستری شدن شیرخواران ترم در بیمارستان به دلیل کرن ایکتروس در سال ۱۹۸۸، ۵/۱ به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ مورد بود. از آن زمان تاکنون، این آمار به ۰/۴ تا ۲/۷ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ تولد کاهش یافته است (Watchko، ۲۰۱۳). این امر می‌تواند تاحدی ناشی از قوانینی باشد که برای به حداقل رساندن بستری کوتاه پس از زایمان اجرا شده‌اند که در فصل ۳۶ به آن پرداخته شده است.

■ بیماری خونریزی‌دهنده نوزاد

این اختلال با خونریزی خودبه‌خودی داخلی یا خارجی مشخص می‌شود، که امکان رخ دادن آن در هر هنگام پس از تولد وجود دارد. بیماری خونریزی‌دهنده در اغلب موارد ناشی از پایین بودن غیرطبیعی سطوح فاکتورهای تشکیل لختهٔ وابسته به ویتامین K (فاکتورهای V، VII، IX، X، پروترومبین و پروتئین‌های C و S) است (Zipursky، ۱۹۹۹) شیرخواران مادرانی که داروهای ضد

1- auditory- evoked response
2- Bili-light

تشنج مصرف می‌کنند در معرض خطر بیشتری قرار دارند چون این داروها تولید برخی از فاکتورهای مذکور را در کبد مادر سرکوب می‌کنند. نوع کلاسیک بیماری خونریزی‌دهنده به طور معمول ۲ تا ۵ روز پس از تولد، در شیرخوارانی که در زمان وضع حمل ویتامین K پروفیلاکسی دریافت نکرده‌اند، رخ می‌دهد (Busfield، ۲۰۱۳). خونریزی تأخیری می‌تواند در هفتهٔ ۲ تا ۱۲ در شیرخوارانی که به طور انحصاری از شیر مادر تغذیه می‌کنند رخ دهد، چون شیر مادر حاوی مقادیر ناچیزی ویتامین K می‌باشد. سایر علل خونریزی دوران نوزادی که ارتباطی با ویتامین k ندارند عبارتند از هموفیلی، سیفلیس مادرزادی، سپسیس، پورپورای ترومبوسیتوپنی، اریتروبلاستوز، و خونریزی داخل جمجمه‌ای.

آکادمی طب اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷) استفاده روتین از پروفیلاکسی برای بیماری خونریزی‌دهنده را توصیه می‌کنند که عبارت است از دوز ۰/۵ تا ۱ میلی‌گرمی ویتامین K_1 (فیتونادیون) که به صورت داخل عضلانی تجویز می‌شود. تجویز خوراکی مؤثر نیست و ویتامین k تجویز شده به مادر نیز انتقال ناچیزی به جنین خواهد داشت (Sankar، ۲۰۱۶).

■ ترومبوسیتوپنی

پایین بودن غیرطبیعی غلظت پلاکتی در نوزادان ترم می‌تواند ناشی از علل سبب‌شناختی متفاوتی از جمله اختلالات ایمنی، عفونت‌ها، داروها، یا نقایص وراثتی پلاکت‌ها باشند، یا می‌توانند بخشی از یک سندرم مادرزادی باشند (ACOG، ۲۰۱۶b). در بسیاری از موارد، ترومبوسیتوپنی ناشی از گسترش یک اختلال جنینی هم‌چون عفونت با پاروو ویروس B19، سیتومگالوویروس، توکسوپلاسموز، و سایر مواردی که در فصل ۶۴ و ۶۵ مورد بحث قرار خواهد گرفت، است. در موارد درمان مادران با داروهای آنتی‌رتروویرال جهت عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) ترومبوسیتوپنی نوزادی گزارش شده است (Smith، ۲۰۱۶). در شیرخواران ترمی که در واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU) بستری می‌شوند، به خصوص در مبتلایان به سپسیس، مصرف پلاکت تسریع می‌شود (Eissa، ۲۰۱۳).

ترومبوسیتونی ایمنی

در مادران مبتلا به اختلالات اتوایمون نظیر لوپوس اریتماتو سیستمیک یا ترومبوسیتوپنی ایمونولوژیک، IgG ضد پلاکتی مادر به جنین منتقل می‌شود و می‌تواند سبب تخرب تسریع شدهٔ پلاکتی شود. اغلب موارد خفیف هستند و سطح پلاکت‌ها به طور معمول طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت به کمترین میزان خود می‌رسد درمان با کورتیکواستروئید در مادر به طور کلی اثری بر پلاکت‌های جنینی ندارد. نمونه‌برداری از خون جنین جهت تعیین وضعیت پلاکتی به ندرت لازم است و پلاکت‌ها به طور معمول برای پیشگیری از خونریزی جنینی در طی وضع حمل کافی هستند (فصل ۵۶).

ترومبوسیتوپنی آلوایمیون

ترومبوسیتوپنی آلوایمیون (AIT) یا ترومبوسیتوپنی آلوایمیون نوزادی (NAIT) ناشی از تفاوت آنتی‌ژنی پلاکت‌های مادری - جنینی می‌باشد. در صورتی که آلوایمیونیزاسیون مادری برانگیخته شود پس از آن آنتی‌بادی‌های IgG ضد پلاکتی که از جفت عبور می‌کنند سبب ایجاد ترومبوسیتوپنی جنینی شدید و خونریزی شدید می‌شوند (Winkelhorst، ۲۰۱۷). این موضوع به تفصیل در فصل ۱۵ مورد بحث قرار گرفت.

سندرم پره‌اکلامپسی

عملکرد و انهدام پلاکت‌های مادری می‌تواند به شدت در مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی تحت تأثیر قرار بگیرد. ترومبوسیتوپنی جنینی یا نوزادی به ندرت در اثر سندرم پره‌اکلامپسی ایجاد می‌شود حتی در صورتی که مادر دچار ترومبوسیتوپنی شدیدی باشد. مطالعهٔ وسیعی که بر روی زوج‌های مادر - شیرخوار در وضع حمل‌های انجام شده در بیمارستان پارکلند انجام گرفت، گزارشات پیشین مبنی بر وجود ارتباط مابین پره‌اکلامپسی و ترومبوسیتوپنی نوزاد را مردود اعلام کرد (Pritchard، ۱۹۸۷). در عوض مشخص شد که ترومبوسیتوپنی نوزادی با وضع حمل پره‌ترم و عوارض فراوان آن در ارتباط است (فصل ۳۴).

آسیب‌های نوزاد

آسیب‌های هنگام تولد به طور بالقوه قادر هستند در هر وضع حملی عارضه‌ساز باشند. بنابراین با وجودی که رخداد برخی از این آسیب‌ها در وضع حمل‌های انجام گرفته توسط فورسپس یا واکیوم محتمل‌تر هستند، سایر آسیب‌ها در وضع حمل‌های

جدول ۴-۳۳. میزان بروز ترومای زمان تولد عمده و خفیف - Nova Scotia، ۲۰۰۱-۱۹۸۸

نوع وضع حمل (میزان تروما در هر ۱۰۰۰ مورد)	تعداد	ترومای موقع تولد (میزان در هر ۱۰۰۰ مورد)	
		عمده[a]	خفیف[b]
خودبه‌خود (۱۴)	۸۸،۳۲۴	۱/۲	۱۳
به کمک ابزار			
واکیوم (۷۱)	۳۱۷۵	۳/۷	۶۷
فورسپس (۵۸)	۱۰،۴۷۸	۵/۲	۵۳
زایمان ناموفق به کمک ابزار			
واکیوم (۱۰۵)	۶۰۹	۸/۳	۱۰۰
فورسپس (۵۶)	۷۱۴	۷	۵۰
سزارین (۸/۶)	۱۶،۱۳۲	۰/۳	۸/۳
Labor (۱۲)	۱۰،۷۳۱	۰/۴	۱۱/۹
No labor (۱/۲)	۵،۴۰۱	۰/۲	۱/۱
مجموع (۱۹/۵)	۱۱۹،۴۳۲	۱/۶	۱۸

a: ترومای عمده: شکستگی فرورفته‌ی جمجمه، خونریزی داخل جمجمه‌ای، درگیری شبکه بازویی، یا ترکیبی از اینها.

b: ترومای خفیف: شکستگی خطی جمجمه، سایر شکستگی‌ها، فلج عصب فاسیال، سفالوهماتوم، یا ترکیبی از اینها.

واژینال یا سزارینی که از سایر جهات بدون عارضه هستند مشاهده می‌شوند. در این فصل در مورد برخی از آسیب‌ها بحثی کلی خواهیم داشت، لیکن آسیب‌های اختصاصی در مبحث مربوط به خود در این کتاب که در ارتباط با عوارض مامایی آن باشد، بیان خواهد شد.

■ میزان بروز

در سه مطالعهٔ جمعیتی که بیش از ۸ میلیون شیرخوار ترم را در بر می‌گرفت، میزان کلی بروز ترومای زمان تولد ۲۰ تا ۲۶ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل بود (Baskett، ۲۰۰۷؛ Linder، ۲۰۱۲؛ Moczygemba، ۲۰۱۰). از میان این مطالعات، داده‌های مربوط به مطالعهٔ انجام گرفته توسط Nova Scotia در جدول ۴-۳۳ نمایش داده شده‌اند که خطر کلی تروما را ۱۹/۵ به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل برآورد کرده است. تنها ۱/۶ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ مورد ترومای عمده یافت شد و این میزان در وضع حمل‌های با استفاده از ابزار که با شکست مواجه شده بودند به بالاترین حد می‌رسید و در وضع حمل به روش سزارین بدون زایمان (Labor) کمترین بود. بر این اساس، اغلب آسیب‌های تروماتیک، خفیف هستند و میزان بروز آنها ۱۸ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل است.

Alexander و همکارانش (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای از سوی شبکهٔ واحدهای طب مادر و جنین، آسیب‌های مرتبط با وضع حمل سزارین را تشریح کردند. از میان کل ۳۷،۱۰۰ جراحی انجام شده، ۴۰۰ مورد آسیب شناسایی شد که میزان آن ۱۱ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل به روش سزارین بود. هرچند آسیب غالب با شیوع ۷ مورد در هر ۱۰۰۰ عبارت بود از بریدگی‌های پوستی؛ لیکن آسیب‌های جدی‌تر مابین این ۴۰۰ شیرخوار عبارت بودند از ۸۸ سفالوهماتوم، ۱۱ مورد شکستگی ترقوه، ۱۱ مورد فلج عصب فاسیال، ۹ مورد درگیری شبکه بازویی[1]، و شش مورد شکستگی جمجمه.

■ آسیب‌های جمجمه

آسیب‌های تروماتیک سر که با زایمان یا وضع حمل مرتبط هستند، می‌توانند آشکار و خارجی[2] باشند، مانند شکستگی

1- brachial plexopathy 2- External

جمجمه یا فک تحتانی؛ این آسیب‌ها می‌توانند داخل جمجمه‌ای[1] بوده؛ و در برخی موارد ممکن است نهفته[2] باشند. سر جنین از قدرت انعطاف قابل توجهی برخوردار است و قادر است به میزان زیادی مولدینگ پیدا کند. در مواردی نادر، مولدینگ شدید می‌تواند سبب پاره شدن وریدهای قشری پل‌زننده که به سینوس ساژیتال تخلیه می‌شوند، وریدهای مغزی داخلی، ورید Galen، یا خود چادرینه شوند. در نتیجه پس از یک وضع حمل واژینال به ظاهر بدون از عارضه نیز ممکن است خونریزی‌های داخل جمجمه‌ای، ساب دورال و حتی اپیدورال مشاهده شوند (Scheibl، ۲۰۱۲). خونریزی هم‌چنین می‌تواند بدون علامت باشد. در مقابل، خونریزی‌های ساب‌گالیال مرتبط با وضع حمل‌هایی که به کمک ابزار انجام می‌گیرند، می‌توانند تهدیدکننده حیات باشند (Doumouchtsis، ۲۰۰۸؛ Swanson، ۲۰۱۲). در برخی موارد نادر در ترومای شدید سر، آمبولی بافت مغز جنین به قلب و ریه‌ها رخ می‌دهد (Cox، ۲۰۰۹).

خونریزی داخل جمجمه‌ای

از اغلب جوانب خونریزی داخل جمجمه‌ای وابسته به سن بارداری است. به بیان روشن‌تر، اغلب خونریزی‌ها در نوزادان پره‌ترم ناشی از هیپوکسی و ایسکمی می‌باشند، در حالی که در نوزادان ترم، تروما شایع‌ترین علت است. برخی از انواع این خونریزی در جدول ۵-۳۳ ذکر شده‌اند. نکتهٔ مهم آن است که، در برخی شیرخواران هیچ علت معتبری یافت نمی‌شود. در بسیاری از موارد خونریزی داخل جمجمه‌ای بدون علامت است. میزان بروز گزارش شده آن متغیر است، لیکن در موارد وضع حمل به روش جراحی (چه به صورت واژینال و چه وضع حمل به روش سزارین) به بالاترین میزان می‌رسد. در مطالعه‌ای که توسط Moczygemba و همکارانش (۲۰۱۰) بر روی بیش از ۸ میلیون وضع حمل تک‌قلویی انجام شد، میزان کلی خونریزی داخل جمجمه‌ای قریب به ۰/۲ به ازای هر ۱۰۰۰ تولد (یا ۱ به ازای هر ۵۰۰۰) بود. در مطالعه‌ای دیگر در شهر نیویورک توسط Werner و همکارانش (۲۰۱۱) میزان بروز ترکیبی در بیش از ۱۲۰۰۰۰ وضع حمل جراحی تک‌قلویی نولی‌پار، ۰/۱۲ درصد یا حدود ۱ در هر ۷۵۰ جراحی بیان شد. میزان خونریزی داخل جمجمه‌ای ۱:۳۸۵ در وضع حمل با واکیوم؛ ۱:۵۱۵ در کاربرد فورسپس؛ و ۱:۱۲۱۰ در وضع حمل سزارین بود. در مطالعه‌ای دیگر میزان بروز پس از وضع حمل به کمک واکیوم حدود ۱ درصد بود (Simonson، ۲۰۰۷).

طبق اعلام کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۵)، میزان بروز خونریزی داخل جمجمه‌ای ناشی از ترومای زمان تولد با جلوگیری از وضع حمل‌های واژینال جراحی دشوار، به نحو قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته است. در گزارش جدیدی که پس از بررسی وضع حمل‌های به دقت انجام شده با فورسپس Kielland منتشر شده است، این موضوع مورد تأیید قرار گرفته است (Burke، ۲۰۱۲).

پیش‌آگهی بیمار پس از خونریزی وابسته به مکان و وسعت آن است **(جدول ۵-۳۳)**. برای مثال، خونریزی ساب دورال و ساب آراکنوئید به ندرت سبب اختلالات عصبی می‌شوند، در حالی که هماتوم‌های وسیع جدی هستند. هرگونه خونریزی به داخل پارانشیم مغز، ناشی از خونریزی اینتراونتریکولار یا اینتراسربلار (داخل مخچه‌ای)، اغلب سبب صدمات جدی پایدار یا مرگ می‌شود. خونریزی پری‌ونتریکولار به ندرت سبب ایجاد سکل‌هایی می‌شود که در میان نوزادان پره‌ترم متولد شده شایع هستند (فصل ۳۴).

شیرخوارانی که دچار خونریزی تروماتیک ساب‌دورال یا پارگی و خونریزی زیر چادرینه‌ای هستند، از زمان تولد دچار اختلالات عصبی هستند (Volpe، ۱۹۹۵). گروهی که به شدت آسیب دیده‌اند دچار استوپور (Stupor) یا کما، سفتی گردن، و اپیستوتونوس هستند که ظرف چند دقیقه تا چند ساعت وخیم‌تر می‌شود. برخی نوزادان که در هنگام تولد با تضعیف تنفسی[3] به دنیا می‌آیند، در ظاهر تا حدود ۱۲ ساعت از تولد وضعیت‌شان رو به بهبود می‌رود، ولی در این زمان خواب‌آلودگی، آپاتی، گریهٔ ضعیف، رنگ‌پریدگی، ناتوانی در شیر خوردن، تنگی نفس، سیانوز، استفراغ، و تشنج آشکار می‌شوند.

خونریزی خودبه‌خودی داخل جمجمه‌ای نیز در نوزادان ترم سالم ثبت شده است (Shah، ۲۰۱۶؛ Rutherford، ۲۰۱۲). در یک مطالعهٔ آینده‌نگر با استفاده از تصویربرداری MR، Withby و همکارانش (۲۰۰۴) دریافتند که در ۶ درصد وضع حمل‌های خودبه‌خود و در ۲۸ درصد وضع حمل‌هایی که از فورسپس استفاده شده بود خونریزی ساب‌دورال وجود داشت. هیچ‌یک از آنها یافتهٔ بالینی نداشتند و هماتوم‌ها ظرف ۴ هفته در کل شیرخواران از بین رفت.

1- Intracranial
2- Covert
3- depressed

جدول ۵-۳۳. انواع عمده خونریزی‌های داخل جمجمه‌ای دوران نوزادی

نوع	سبب‌شناسی و پاتوژنز عصبی	نتایج بالینی
ساب دورال	تروما (پارگی چادرینه، falx، یا وریدها (سینوس‌ها) که سبب هماتوم می‌شود)	ناشایع است لیکن بالقوه جدی است؛ آغاز علایم برحسب وسعت هماتوم متفاوت است لیکن به طور معمول کمتر از ۲۴ ساعت است؛ تحریک‌پذیری، لتارژی، و تحت فشار قرارگرفتن ساقه‌ی مغز
ساب آراکنوئید اولیه	احتمالاً ناشی از تروما یا هیپوکسی، SAH مرتبط با خونریزی ساب دورال، اینتراونتریکولار، اینتراسربرال (AVM، آنوریسم)، یا اینتراسربلار را رد کنید.	شایع لیکن تقریباً همیشه خوش‌خیم
اینتراسربلار	تروما و شاید هیپوکسی، اغلب موارد در شیرخواران پره‌ترم	ناشایع لیکن جدی
اینتراونتریکولار	تروما و هیپوکسی (در ۲۵ درصد موارد علت قابل تشخیص نیست)، خونریزی به طور معمول از شبکه کوروئید است	ناشایع لیکن جدی؛ علایم شبیه علایم خونریزی ساب‌دورال است
متفرقه	- تروما همراه با خونریزی اپیدورال یا اینتراسربرال، انفارکتوس هموراژیک، آمبولی یا ترومبوس در شریان ورید - کواگولوپاتی‌ها: ترومبوسیتوپنی یا کمبود ارثی فاکتورها - نقص عروقی: آنوریسم یا AVM	بستگی به عامل آن دارد

AVM = مالفورماسیون شریانی - وریدی

SAH = خونریزی ساب‌آراکنوئید

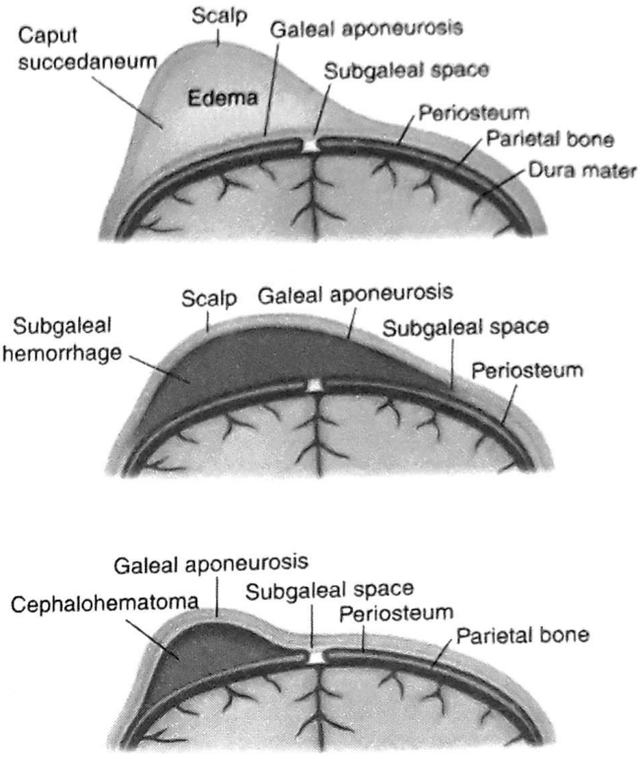
هماتوم‌های خارج جمجمه‌ای

این تجمعات خونی بیرون جمجمه (calvarium) جمع می‌گردند و به سفالوهماتوم یا خونریزی ساب گالیال تقسیم‌بندی می‌شوند (تصویر ۲-۳۳). اسکالپ (پوست سر) از سطحی‌ترین لایه به سمت درون، تشکیل شده از پوست، بافت زیر پوستی، گالیا آپونوروتیکا، فضای ساب گالیال، و پریوست جمجمه. گالیا آپونوروتیکا یک بافت فیبروز سخت است، در حالی که فضای ساب گالیال از یک بافت فیبرو آرئولار شل تشکیل یافته است. وریدهای رابط[1] بزرگ و فاقد دریچه از فضای ساب گالیال عبور می‌کنند و سینوس‌های دورال داخل جمجمه را با وریدهای سطحی اسکالپ مرتبط می‌کنند. هم گالیا آپونوروتیکا و هم فضای ساب گالیال کل استخوان‌های پس‌سری، آهیانه و پیشانی را می‌پوشانند. در مقابل، پریوست هر استخوان جمجمه را به تنهایی می‌پوشاند و از روی درز استخوان‌ها عبور نمی‌کند.

سفالوهماتوم‌ها هماتوم‌های جمجمه‌ای زیر پریوستی هستند. این ضایعات ناشی از وارد آمدن نیروهای جداکننده در حین زایمان و وضع حمل هستند که سبب صدمه دیدن وریدهای رابط یا وریدهای دیپلوئیک[2] می‌شوند. خوشبختانه اتصال محکم پریوست از بزرگ شدن سریع این ضایعه جلوگیری می‌کند و سبب محدود شدن اندازهٔ نهایی هماتوم می‌گردد. خونریزی

1- Emissary vein

2- Diploic vein



تصویر ۲-۳۳. نمای شماتیک ضایعات خارج جمجمه‌ای در نوزادان شامل کاپوت سوکسدانئوم، خونریزی ساب گالئال و سفالوهماتوم

می‌تواند بالای یک استخوان آهیانه‌ای یا هر دوی آنها باشد لیکن رسیدن خون به محدوده‌ی پریوست لبه‌های قابل لمسی را برای آن ایجاد می‌کند. این هماتوم‌ها را باید از کاپوت سوکسیدانئوم افتراق داد، که عکس آن نیز در **تصویر ۲-۳۳** نمایش داده شده است. سفالوهماتوم ممکن است تا ساعت‌ها پس از وضع حمل، که میزان خونریزی برای بلند کردن پریوست کافی باشد، مشهود نباشد. این ضایعه پس از شناسایی اغلب وسیع‌تر می‌شود و برای هفته‌ها یا حتی ماه‌ها پایدار می‌ماند، و خونریزی می‌تواند به قدری باشد که همانگونه که در صفحات قبل ذکر شد سبب ایجاد آنمی شود. در مقابل، در کاپوت سوکسیدانئوم تورم اسکالپ سبب ادم بافت نرمی می‌شود که بر روی پریوست قرار دارد. این ضایعه در هنگام تولد حداکثر اندازهٔ خود را دارد و به سرعت کوچک‌تر می‌شود، و به طور معمول ظرف چند ساعت یا چند روز ناپدید می‌گردد. گاهی این ضایعه عفونی می‌شود و ممکن است سبب تشکیل آبسه شود (Kersten، ۲۰۰۸).

سفالوهماتوم ضایعه‌ای شایع است، و در مطالعهٔ انجام گرفته توسط Nova Scotia که در **جدول ۳-۳۳** به تصویر درآمده است، با میزان بروز ۱۶ به ازای هر ۱۰۰۰ مورد، ۸۰ درصد آسیب‌های تروماتیک را تشکیل می‌دهد (Baskett، ۲۰۰۷). این ضایعه به ندرت در غیاب ترومای هنگام تولد ایجاد می‌شود، و میزان بروز آن در بین ۹۱۳ شیرخوار ترمی که در هنگام وضع حمل به کمک واکیوم خارج شده بودند، ۱۱ درصد بود (Simonson، ۲۰۰۷). در مطالعهٔ شبکه‌ای ذکر شده بر روی نتایج وضع حمل به روش سزارین، میزان بروز سفالوهماتوم ۲/۴ به ازای هر ۱۰۰۰ جراحی بود (Alexander، ۲۰۰۶). سایر مطالعات میزان بروز کمتری گزارش کرده‌اند، هرچند سفالوهماتوم در موارد استفاده از واکیوم شایع‌تر از وضع حمل به کمک فورسپس است (۰/۸ در مقابل ۲/۷ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل جراحی) (Werner، ۲۰۱۱).

خونریزی ساب گالئال ناشی از پارگی یکی از وریدهای رابط و خونریزی مابین گالیا آپونوروتیکا و پریوست جمجمه است (Shah، ۲۰۱۶). هر چند این عارضه اغلب در زایمان‌های جراحی رخ می‌دهد اما مواردی از آن در زایمان‌های واژینال خودبخودی نیز گزارش شده است (Liu، ۲۰۱۷). به دلیل وجود بافت آرئولی شل و سطح وسیع این ناحیه، حجم قابل توجهی خون می‌تواند در این فضای بالقوه تجمع یابد و از گردن تا اربیت‌ها و از طرفین تا فاشیای تمپورال بالای گوش‌ها گسترش یابد (Madanlou، ۲۰۱۶). افت فشارخون ایجاد شده می‌تواند سبب ایجاد عوارض قابل توجه، و میزان مرگ‌ومیری با طیف ۱۲ تا ۱۸ درصد شود (Chang، ۲۰۰۷؛ Kilani، ۲۰۰۶).

شکستگی‌های جمجمه

این ضایعات نادر هستند لیکن به دلیل ارتباط آنها با خونریزی‌های جدی داخل جمجمه‌ای که پیش از این بحث شد، نگران‌کننده هستند. Volpe (۱۹۹۵) ۳ نوع شکستگی را در بین آسیب‌های جمجمه ذکر کرده بود که عبارت بودند از شکستگی‌های خطی و فرورفته و استئودیاستاز استخوان پس‌سری. در مطالعه‌ای در فرانسه که از سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۰۰ بر روی قریب به دو میلیون وضع حمل انجام گرفت، میزان بروز شکستگی‌های جمجمه ۳/۷ به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ تولد گزارش شد، و ۷۵ درصد آنها با وضع حمل‌های واژینال با کمک ابزار مرتبط بودند (Dupuis، ۲۰۰۵). این ضایعات گاهگاه در وضع حمل‌های خودبه‌خود یا به روش سزارین نیز مشاهده



تصویر ۳-۳۳. شکستگی فرورفته‌ی جمجمه که به محض وضع حمل سزارین مشخص شد. روند زایمان پیشرفت کرده بود و سر در ناحیهٔ عمقی لگن بوده است. یک دستیار با استفاده از فشار رو به بالای دست در درون واژن، سر را در درون کانال زایمان جابجا کرد.

می‌شوند (تصویر ۳-۳۳). شکستگی‌های دوم در مواردی که سر به شدت درون لگن گیر افتاده است، شایع‌تر می‌باشند. برای چنین مواردی دست‌کم سه علت مطرح است. شکستگی جمجمه می‌تواند ناشی از فشرده شدن سر به پرومونتوریوم ساکروم، در حین فشار آوردن با دست به سر برای بالاکشیدن آن در وضع حمل سزارین، یا فشار رو به بالای دست یک دستیار از درون واژن به سر باشد. شکستگی‌ها به روش دکمپرسیون جراحی درمان می‌شوند هرچند ممکن است به طور خودبه‌خود نیز برطرف شوند (Basaldella، ۲۰۱۱).

■ آسیب به طناب نخاعی

کشش بیش از حد طناب نخاعی و خونریزی و ادم مرتبط با آن آسیب‌هایی نادر هستند. این ضایعات به طور معمول در اثر وارد کردن کشش بیش از حد طولی یا طرفی به ستون مهره یا در حین چرخش در حین وضع حمل ایجاد می‌شوند. برخی موارد با شکستگی یا دررفتگی مهره‌ها همراه هستند. Menticoglou و همکارانش (۱۹۹۵) با توصیف ۱۵ نوزاد مبتلا به این نوع آسیب قسمت فوقانی طناب نخاعی گردنی دریافتند که تمامی این آسیب‌ها با چرخش به وسیلهٔ فورسپس مرتبط بوده‌اند. آسیب طناب نخاعی هم‌چنین می‌تواند در حین وضع حمل بریچ نیز رخ دهد. Ross و همکارانش (۲۰۰۶) دررفتگی مهره‌های C5-6 را در ارتباط با انجام مانور Zavanelli، به علت دیستوشی شانه توصیف کردند (فصل ۲۷).

■ آسیب‌های اعصاب محیطی

آسیب‌های ناشی از تروما به اعصاب، به خصوص در صورت پایدار بودن، می‌توانند جدی و ناراحت‌کننده باشند. آسیب می‌تواند یک عصب منفرد را درگیر کند، یا ممکن است یک ریشه، شبکه، یا تنه‌ی عصبی را تحت تأثیر قرار دهد (Volpe، ۱۹۹۵).

درگیری شبکه بازویی

آسیب‌های شبکه بازویی به نسبت شایع هستند. این مشکل در ۱ تا ۳ مورد از نوزادان به ازای هر ۱۰۰۰ تولد ترم شناسایی می‌شود (Baskett، ۲۰۰۷؛ Lindqvist، ۲۰۱۲؛ Wall، ۲۰۱۴). در مطالعه‌ای که توسط Moczygemba و همکارانش (۲۰۱۰) انجام گرفت، میزان بروز آسیب عصبی بازویی ۱/۵ به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل واژینال و ۰/۱۷ به ازای هر ۱۰۰۰ وضع حمل سزارین گزارش شد. بروز این عارضه در میان ۳۶۶,۴۰۸ نوزاد متولد شده در بیمارستان پارکلند ۳/۵ به ازای هر ۱۰۰۰ مورد تولد بود (Wall، ۲۰۱۴). وضع حمل بریچ و دیستوشی شانه عوامل خطرساز این تروما محسوب می‌شوند. با این وجود امکان ایجاد درگیری شدید شبکه بازویی بدون وجود عوامل خطرساز نیز وجود دارد (Torki، ۲۰۱۲).

آسیب وارده در درگیری شبکه در حقیقت مربوط به ریشه‌ی اعصابی است که شبکهٔ بازویی را عصب‌دهی می‌کنند یعنی C_{5-8} و T_1. عملکرد آکسونی ممکن است در اثر خونریزی و ادم به طور موقت مختل شود، لیکن از شانس بهبودی مناسبی برخوردار است. با این حال در صورت کنده شدن[1]، پیش‌آگهی ضعیف است. در ۹۰ درصد موارد صدمه وارده ریشه‌های عصبی C_{5-6} را درگیر می‌کند و سبب فلج ارب[2] یا دوشن[3] می‌شود (Volpe، ۱۹۹۵). آسیب‌های همراه با وضع حمل بریچ به طور طبیعی از این نوع هستند، این در حالی است که ضایعات شدیدتر به دنبال وضع حمل‌های سفالیک دشوار رخ می‌دهند (Ubachs، ۱۹۹۵). ریشه‌های عصبی C_{5-6} با اتصال به یکدیگر تنه‌ی فوقانی شبکه بازویی را ایجاد می‌کنند، و آسیب آنها سبب فلج عضلات دلتوئید،

1- Avulsion
2- Erb paralysis
3- Duchenne paralysis

- تحت خاری[1]، و عضلات فلکسور ساعد می‌شود. بازوی مبتلا به صورت مستقیم و چرخیده به داخل نگه داشته می‌شود، در حالی که آرنج در حالت اکستانسیون و مچ دست و انگشتان در حالت فلکسیون قرار دارند. به طور معمول عملکرد انگشتان حفظ می‌شود. از آنجا که کشش جانبی سر به منظور وضع حمل شانه‌ها در نمایش‌های طبیعی ورتکس امری شایع است، اغلب موارد فلج ارب به دنبال وضع حمل‌هایی رخ می‌دهند که دشوار به نظر نمی‌رسند.

صدمه دیدن ریشه‌های عصبی C_8-T_1 که قسمت تحتانی شبکه را عصب‌دهی می‌کنند، سبب ایجاد فلج کلامپکه[2] می‌شود که منجربه شل شدن دست[3] می‌شود. درگیری کل ریشه‌های عصبی شبکه بازویی به‌طور کامل سبب شل شدن[4] بازو و دست می‌شود و در صورتی‌که صدمهٔ وارده شدید باشد، می‌تواند سبب ایجاد سندرم هورنر[5] نیز بشود.

با توجه به اهمیت این موضوع کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۴a) گروه ضربتی را جهت مرور مطالعات موجود مأمور کرد. این گروه ضربت نتیجه‌گیری کرد که نمی‌توان دیستوشی شانه را با دقّت پیش‌بینی کرد. ولی در اغلب موارد مرگ آکسونی رخ نمی‌دهد و پیش‌آگهی خوب است. طبق گزارش Lindqvist و همکارانش (۲۰۱۲)، بهبودی کامل در ۸۶ درصد کودکان مبتلا به ترومای C5-6 که شایع‌ترین صدمهٔ وارده محسوب می‌شد، و در ۳۸ درصد کودکان دچار آسیب C5-7 مشاهده شده بود. با این حال، کودکانی که دچار آسیب کلی C_{5-8} – T_1 بودند، همواره دچار ناتوانی پایدار می‌شدند. شکستگی ترقوه که در همراهی با آن رخ دهد تا حدی اثر محافظتی دارد (Wall، ۲۰۱۴). در صورت وجود فلج پایدار ممکن است استفاده از کاوش جراحی و در صورت امکان ترمیم ضایعه با بهتر شدن عملکرد همراه باشد (Malessy، ۲۰۰۹).

فلج عصب فاسیال

ترومای عصب فاسیال اغلب در محل خروج آن از سوراخ استیلوماستوئید رخ می‌دهد و می‌تواند سبب فلج فاسیال شود (تصویر ۴-۳۳). میزان بروز این آسیب از ۰/۲ تا ۷/۵ درصد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد متفاوت است که احتمالاً شدت جستجوهای تشخیصی انجام شده آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد (Al Tawil، ۲۰۱۰؛ Moczygemba، ۲۰۱۰). فلج فاسیال می‌تواند در زمان وضع حمل مشهود باشد و یا مدت کوتاهی پس از تولد ایجاد



تصویر ۴-۳۳. آسیب عصب فاسیال چپ. این ضایعه پس از گذشت ۲ روز از وضع حمل تقریباً به طور کامل برطرف شد.

شود. این ضایعه در اغلب موارد با وضع حمل واژینال بدون عارضه مرتبط است. با این وجود در یک بررسی گروهی، $\frac{1}{4}$ موارد پس از وضع حمل سزارین رخ دادند (Alexander، ۲۰۰۶؛ Al Twail، ۲۰۱۰). صدمه به عصب فاسیال در هنگام استفاده از فورسپس قرار پایین‌احتمالاً شایع‌تر است (Levine، ۱۹۸۴). احتمال دارد فشار وارد آمده از تیغهٔ خلفی فورسپس، هنگامی که فورسپس به صورت مایل روی سر جنین قرار می‌گیرد سبب ایجاد این آسیب باشد. در چنین مواردی باقی‌ماندن جای فورسپس علت آسیب را مشخص می‌کند. طبق یک قانون کلی ظرف چند روز ضایعه به طور خودبه‌خودی بهبود می‌یابد، با این وجود مواردی از فلج پایدار نیز گزارش شده‌اند (Al Tawil، ۲۰۱۰).

■ شکستگی‌ها

در اغلب موارد شکستگی استخوان‌های بلند به دنبال وضع حمل‌های دشوار رخ می‌دهند، با این حال این امر همهٔ موارد را در بر نمی‌گیرد. پس از طی یک وضع حمل دشوار برای کلیه نوزادان دست‌کم لمس استخوان ترقوه و استخوان‌های بلند اندیکاسیون دارد. در صورت وجود کرپیتاسیون یا نامنظمی غیرمعمول باید به سرعت بررسی رادیوگرافیکی انجام شود.

1- Infraspinatus
2- Klumpke paralysis
3- Hand
4- Flaccidity
5- Horner syndrom

شکستگی‌های ترقوه از عوارض شایع، غیرقابل پیش‌بینی، و غیرقابل پیشگیری در تولدهای طبیعی محسوب می‌شوند. میزان بروز آنها به طور متوسط ۵ تا ۱۰ به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده است (Linder، ۲۰۱۲؛ Moczygemba، ۲۰۱۰). به جز جنسیت مؤنث، هیچ عامل خطرساز اختصاصی (از جمله وزن هنگام تولد و نوع وضع حمل) برای آن شناسایی نشده است. در حضور دیستوشی شانه، شکستگی ترقوه در مقابل درگیری شبکه بازویی اثر محافظتی دارد (Wall، ۲۰۱۴).

شکستگی‌های استخوان هومروس شایع نیستند، و در ۷۰ درصد موارد در جریان یک زایمان بدون حادثه رخ می‌دهند (Turpenny، ۱۹۹۳). سایر موارد با وضع حمل دشوار شانه‌ها در وضع حمل‌های سفالیک و در موارد باز شدن (اکستانسیون) یک بازو در حین وضع حمل بریچ رخ می‌دهند. از لحاظ رادیوگرافی این شکستگی‌ها اغلب از نوع ترکه‌ای هستند با این وجود شکستگی کامل و شکستگی‌های اپی‌فیزی دیستال هومروس نیز مشاهده می‌شود (Tharakan، ۲۰۱۶).

شکستگی‌های استخوان فمور به نسبت نادر هستند و با وضع حمل واژینال موارد بریچ مرتبط هستند. گاهی این موارد پس از وضع حمل سزارین رخ می‌دهند و یک گزارش مبنی بر دو طرفه بودن آن نیز وجود دارد (Cebesoy، ۲۰۰۹). از آنجا که در حال حاضر اغلب موارد نمایش بریچ به روش سزارین وضع حمل می‌شوند، اغلب این شکستگی‌ها با این نوع وضع حمل مرتبط هستند (Alexander، ۲۰۰۶؛ Cebesoy، ۲۰۰۹).

شکستگی‌های استخوان فک‌تحتانی گزارش شده‌اند، آنها نادر هستند و توسط Vasconcelos و همکارانش (۲۰۰۹) مورد بررسی قرار گرفته‌اند. موارد نادر دررفتگی مهره گردنی در جنین‌هایی که به روش بریچ وضع حمل شده بودند یا مانور Zavanelli را پشت سر گذاشته بودند پیش از این مورد بحث قرار گرفتند (Ross، ۲۰۰۶). در نهایت، شکستگی‌های دنده نیز گاهی رخ می‌دهند (Khan، ۲۰۱۶).

■ آسیب‌های عضلات

آسیب عضلهٔ استرنوکلیدوماستوئید در گذشته، به طور معمول در وضع حمل واژینال موارد بریچ مشاهده می‌شد. هماتوم‌های عضله یا غلاف فاشیایی ممکن است به آرامی برطرف شوند و با جمع‌شدگی سیکاتریسی[1] همراه باشند. در حین رشد طبیعی گردن، عضلهٔ آسیب‌دیده که از خاصیت الاستیسیته کمتری برخوردار است به اندازه کافی بلند نمی‌شود. نتیجه‌ی این امر چرخش تدریجی سر به سمت آسیب است که تورتیکولی نام دارد.

■ آسیب‌های بافت نرم

احتمال آسیب دیدن هر یک از ارگان‌ها یا اجزای بدن جنین در هر یک از وضع حمل‌های واژینال یا سزارین وجود دارد. برخی از این موارد عبارتند از هماتوم‌های زیر کپسول کبدی که به صورت هماتوم‌های اینگوینال و اسکروتال تظاهر می‌کنند. در این‌گونه موارد اکیموز ناحیهٔ اینگوینال نشانهٔ ***Stabler*** و اکیموز ناحیه اسکروتوم نشانهٔ ***Bryant*** نامیده می‌شوند (Heyman، ۲۰۱۱، Saroha، ۲۰۱۵). خونریزی ناشی از تروما در غدهٔ تیموس در موارد وجود هیپرپلازی یا کیست زمینه‌ای در آن قبل، حین وضع حمل یا پس از آن مشاهده می‌شود که پیش از این شرح داده شد (Eifinger، ۲۰۰۷؛ Saksenberg، ۲۰۰۱). آسیب دیدن ششمین عصب جمجمه‌ای و به دنبال آن فلج عضله رکتوس جانبی چشم نیز گزارش شده است (Galbraith، ۱۹۹۴).

■ آسیب‌های منجر به بدشکلی‌های مادرزادی

آسیب‌هایی وجود دارند که سبب نقایص مورفولوژیکی در جنین می‌شوند و جنین ممکن است مدت‌ها پیش از وضع حمل دچار آنها شود. یکی از این موارد سندرم نوار آمنیونی است، این مشکل زمانی ایجاد می‌شود که یک نوار آزاد آمنیونی حلقه‌ای کانونی به دور یکی از اندام‌ها یا انگشتان جنین ایجاد کند. در نهایت این امر می‌تواند به بدشکلی یا قطع ساختار منتهی شود. گاهی قطعهٔ قطع شده را می‌توان در رحم یافت. نحوهٔ ایجاد چنین نوارهایی مورد اختلاف‌نظر است و در فصل ۶ مورد بحث قرار گرفته است. آنومالی دیگری که مشابه آن است نقص تحلیل اندام[2] است که با نمونه‌گیری از پرزهای کوریونی پیش از ۹ هفتهٔ بارداری مرتبط است و در فصل ۱۴ مورد بحث قرار گرفته است.

آنومالی‌های پوسچرال متفاوت مادرزادی می‌توانند ناشی از تحت تأثیر قرارگرفتن ساختارهای طبیعی تکامل‌یافته جنین توسط عوامل مکانیکی داخل رحمی باشند که سبب بدشکل شدن آنها می‌شوند. نمونه‌های این مورد اخیر عبارتند از

1- Cicatricial contraction 2- Limb-reduction defect

اولیگوهیدرآمنیوس، محدودیت حرکت جنین به دلیل غیرطبیعی بودن شکل یا کوچک بودن حفره‌ی رحمی، یا به دلیل وجود جنین‌های اضافی. برخی از بدشکلی‌های مکانیکی عبارتند از تالیپس اکوینوواروس[1] (پاچنبری[2])، اسکولیوز، و دررفتگی هیپ (Miller، ۱۹۸۱). تالیپس و سایر اختلالات وضعیتی پا با پارگی پرده‌ها ناشی از آمنیوسنتز زودرس بین هفته‌های ۱۱ تا ۱۳ بارداری مرتبط هستند (فصل ۱۴).

منابع

Ahlin K, Himmelmann K, Hagberg G, et al: Cerebral palsy and perinatal infection in children born at term. Obstet Gynecol 122:41, 2013

Ahlin K, Himmelmann K, Nisson S, et al: Antecedents of cerebral palsy according to severity of motor impairment. Acta Obstet Gynecol Scand 95(7):793, 2016

Akin MA, Coban D, Doganay S, et al: Intrahepatic and adrenal hemorrhage as a rare cause of neonatal anemia. J Perinat Med 39(3):353, 2011

Al Tawil K, Saleem N, Kadri H, et al: Traumatic facial nerve palsy in newborns: is it always iatrogenic? Am J Perinatol 27:711, 2010

Alexander JM, Leveno KJ, Hauth J, et al: Fetal injury associated with cesarean delivery. Obstet Gynecol 108:885, 2006

Alfirevic Z, Devane D, Gyte GM, et al: Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. Cochrane Database System Rev 2:CD006066, 2017

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for perinatal care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Neonatal encephalopathy and cerebral palsy. Defining the pathogenesis and pathophysiology. Elk Grove Village, AAP, 2003

American College of Obstetricians and Gynecologists: Neonatal brachial plexus palsy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Brachial Plexus Palsy. Obstet Gynecol 123(4):902, 2014a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. Obstet Gynecol 123(4):896, 2014b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Operative vaginal delivery. Practice Bulletin No. 154, November 2015

American College of Obstetricians and Gynecologists: Amnioinfusion does not prevent meconium aspiration syndrome. Committee Opinion No. 346, October 2006, Reaffirmed 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Thrombocytopenia in pregnancy. Practice Bulletin No. 166, September 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Approaches to limit intervention during labor and birth. Committee Opinion No. 687, February 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Delayed cord clamping after birth. Committee Opinion No. 684, January 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Delivery of a newborn with meconium-stained amniotic fluid. Committee Opinion No. 689, March 2017c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Practice Bulletin No. 106, July 2009, Reaffirmed 2017d

American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics: Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome, 2nd ed. Washington, ACOG, 2014c

American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics: The Apgar score. Committee Opinion No. 644, October 2017e

American College of Obstetricians and Gynecologists, American Society of Addiction Medicine: Opioid use disorder in pregnancy. Committee Opinion No. 711, August 2017f

Anadkat KS, Kuzniewicz MW, Chaudhari BP, et al: Increased risk for respiratory distress among white, male, late preterm and term infants. J Perinatol 32(10):750, 2012

Avagliano L, Marconi AM, Candiani M, et al: Thrombosis of the umbilical vessels revisited. An observational study of 317 consecutive autopsies at a single institution. Hum Pathol 41:971, 2010

Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al: Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. N Engl J Med 371(2):140, 2014

Barbu D, Mert I, Kruger M, et al: Evidence of fetal central nervous system injury in isolated congenital heart defects: microcephaly at birth. Am J Obstet Gynecol 201(1):43.e1, 2009

Basaldella L, Marton E, Bekelis K, et al: Spontaneous resolution of atraumatic intrauterine ping-pong fractures in newborns delivered by cesarean section. J Child Neurol 26:1149, 2011

Baskett TF, Allen VM, O'Connell CM, et al: Fetal trauma in term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 197:499.e1, 2007

Bax M, Tydeman C, Flodmark O: Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European cerebral palsy study. JAMA 296:1602, 2006

Bednarek N, Mathur A, Inder T, et al: Impact of therapeutic hypothermia on MRI diffusion changes in neonatal encephalopathy. Neurology 78:1420, 2012

Berthelot-Ricou A, Lacroze V, Courbiere B, et al: Respiratory distress syndrome after elective caesarean section in near term infants: a 5-year cohort study. J Matern Fetal Neonatal Med 26(2):176, 2012

Bhutani VK, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics: Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 128(4):e1046, 2011

Blair E, de Groot JH, Nelson KD: Placental infarction identified by macroscopic examination and risk of cerebral palsy in infants at 35 weeks of gestational age and over. Am J Obstet Gynecol 205(2):124.e1, 2011

Bloom S, Ramin S, Neyman S, et al: Meconium stained amniotic fluid: is it associated with elevated erythropoietin levels? Am J Obstet Gynecol 174:360, 1996

Boskabadi H, Zakerihamid M, Sadeghian MH, et al: Nucleated red blood cells count as a prognostic biomarker in predicting the complications of asphyxia in neonates. J Matern Fetal Neonatal Med 30(21):2551, 2017

Bryne DL, Gau G: In utero meconium aspiration: an unpreventable cause of neonatal death. BJOG 94:813, 1987

Burke BL, Robbins JM, Bird TM, et al: Trends in hospitalizations for neonatal jaundice and kernicterus in the United States, 1988–2005. Pediatrics 123(2):524, 2009

Burke N, Field K, Mujahid F, et al: Use and safety of Kielland's forceps in current obstetric practice. Obstet Gynecol 120(4):766, 2012

Busfield A, Samuel R, McNinch A, et al: Vitamin K deficiency bleeding after NICE guidance and withdrawal of Konakion Neonatal: British Paediatric Surveillance Unit study, 2006–2008. Arch Dis Child 98:41, 2013

Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ: The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Engl J Med 344:467, 2001

Cebesoy FB, Cebesoy O, Incebiyik A: Bilateral femur fracture in a newborn: an extreme complication of cesarean delivery. Arch Gynecol Obstet 279:73, 2009

Chang HY, Peng CC, Kao HA, et al: Neonatal subgaleal hemorrhage: clinical presentation, treatment, and predictors of poor prognosis. Pediatr Int 49(6):903, 2007

Chang PW, Newman TB, Maisels MJ: Update on predicting severe hyperbilirubinemia and bilirubin neurotoxicity risks in neonates. Curr Pediatr Rev January 23, 2017 [Epub ahead of print]

Choi HJ, Hahn S, Lee J, et al: Surfactant lavage therapy for meconium aspiration syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neonatology 101:183, 2012

Christensen DL, Baio J, Van Naarden Braun K, et al: Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children 8 years—Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 sites, United States, 2012. MMWR 65(3):1, 2016

Clark SL, Hankins GD: Temporal and demographic trends in cerebral palsy—fact and fiction. Am J Obstet Gynecol 188:628, 2003

Colombatti R, Sainati L, Trevisanuto D: Anemia and transfusion in the neonate. Semin Fetal Neonatal Med 21(1):2, 2016

Cox P, Silvestri E, Lazda E, et al: Embolism of brain tissue in intrapartum and early neonatal deaths: report of 9 cases. Pediatr Dev Pathol 12(6):464, 2009

Cui Z, Zhang Y, Liang L, et al: Macular hemorrhages associated with neonatal polycythemia and thrombocytopenia: a case report. Arch Pediatr 24(2):140, 2017

Davis RO, Phillips JB III, Harris BA Jr, et al: Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. Am J Obstet Gynecol 141:731, 1985

DeJong EP, Lindenburg IT, van Klink JM, et al: Intrauterine transfusion for parvovirus B19 infection: long term neurodevelopmental outcome. Am J Obstet Gynecol 206(3):204.e1, 2012

Dijk PH, Hulzebos C: An evidence-based view on hyperbilirubinaemia. Acta Paediatr Suppl 101(464):3, 2012

Dijxhoorn MJ, Visser GHA, Fidler VJ, et al: Apgar score, meconium and acidemia at birth in relation to neonatal neurological morbidity in term infants. BJOG 86:217, 1986

1- Talipes equinovarus 2- clubfoot

فصل ۳۴

نوزاد پره‌ترم

@khu_medical

سندرم دیسترس تنفسی
انتروکولیت نکروزان
رتینوپاتی نوزادان نارس
اختلالات مغز
خونریزی داخل جمجمه‌ای
فلج مغزی

پیش‌آگهی کودک به میزان نمو و نیز شرایط پاتولوژیکی که منجربه زایمان زودرس شده است بستگی دارد. عموماً، در مورد کودکانی که قبل از ۳۲ هفته بدنیا می‌آیند شانس بقا بسیار اندک است.

Whitridge Wiliams (1903)

در زمان چاپ ویرایش اول این کتاب، زایمان پره‌ترم یک نوزاد زنده بطور شایعی مرگ در دوران نوزادی را بدنبال داشت. این امر را با پیشرفت‌های فناوری امروزه مقایسه کنید که آستانه قابل زیست بودن را تا هفته‌های ۲۲ تا ۲۴ دوره جنینی پایین آورده است. با این حال شیرخوار پره‌ترم در دوران نوزادی نسبت به طیف گوناگونی از عوارض جدی پزشکی حساس است و هم‌چنین عوارض آن در طول عمر وی تداوم می‌یابند (جدول ۱-۳۴). عاملی برای ایجاد مرگ‌ومیر و عوارض که کمتر بدان اشاره شده است، عبارت است از مالفورماسیون‌های مادرزادی که در تولدهای پره‌ترم بسیار شایع‌تر هستند.

این عوارض نارس بودن را به درستی می‌توان تحت عنوان پیامدهای کلی نوزادی نام‌گذاری کرد. در سال ۲۰۰۹، دو سوم کل مرگ‌های شیرخواران در ایالات متحده مربوط به ۱۲ درصدی بود که پیش از ۳۷ هفته متولد شده بودند (Mathews، ۲۰۱۳). خوشبختانه، طی دهۀ گذشته میزان زایمان پره‌ترم از حدود ۱۲ درصد در سال ۲۰۰۷ به ۱۰ درصد در سال ۲۰۱۶ کاهش پیدا کرده است. این امر تا حدی بدلیل کاهش در موارد زایمان در مادران نوجوان می‌باشد (Ferré، ۲۰۱۶).

سندرم دیسترس تنفسی

عارضه مهم و تأثیرگذار در نوزاد پره‌ترم سندرم دیسترس تنفسی (RDS) است. این عارضه ناشی از ریه‌های نابالغی می‌باشد که قادر به برقراری سازی اکسیژن‌رسانی ضروری نیستند. هیپوکسی که به این دلیل ایجاد می‌شود عامل زمینه‌ای مرتبط با آسیب‌های عصبی از قبیل فلج مغزی می‌باشد. به علاوه، هیپروکسی که عارضه جانبی درمان RDS است در ایجاد دیس‌پلازی برونکوپولمونواری، افزایش فشارخون ریوی، انتروکولیت نکروزان، لکومالاسی دور بطنی و رتینوپاتی ناشی از نارس بودن نقش دارد.

■ اتیوپاتوژنز

به منظور مقدور ساختن تبادلات گازی با خون، بلافاصله پس از وضع حمل، ریه‌ها باید به سرعت در حین خالی شدن از مایع، با هوا پر شوند. به طور هم‌زمان، جریان خون شریانی باید به طرز قابل توجهی افزایش یابد. اگرچه مقداری از مایع در حین فشرده شدن قفسه سینه طی وضع حمل واژینال خارج می‌شود اما بخش عمدۀ آن از طریق سیستم لنفاوی ریه توسط مکانیسم‌های

جدول ۱-۳۴. عوارض نارس بودن
سندرم دیسترس تنفسی (RDS)
بیماری غشای هیالن (HMD)
دیس‌پلازی برونکوپولمونر (BPD)
پنومونوراکس
پنومونی آسپیریس
باز ماندن مجرای شریانی (PDA)
انتروکولیت نکروزان (NEC)
رتینوپاتی ناشی از نارس بودن (ROP)
خونریزی داخل بطنی (IVH)
لکومالاسی دور بطنی (PVL)
فلج مغزی (CP)

پیچیده‌ای که در فصل ۳۲ توصیف شده‌اند جذب می‌گردد. کافی بودن میزان سورفاکتانت تولید شده توسط پنوموسیت‌های نوع II جهت تثبیت آلوئول‌های متسع شده با هوا ضروری است. این ماده با کاهش کشش سطحی، از کلاپس ریه در حین بازدم جلوگیری می‌کند (فصل ۷). در صورت ناکافی بودن سورفاکتانت، غشاهای هیالینی در برونشیول‌های دیستال و آلوئول‌ها تشکیل می‌شوند و RDS روی می‌دهد. هرچند نارسایی تنفسی در کل یک بیماری مربوط به نوزادان پره‌ترم است، لیکن می‌تواند در نوزادان ترم نیز ایجاد شود، به خصوص اگر سپسیس یا آسپیراسیون مکونیوم وجود داشته باشد. در این موارد، التهاب و/یا حضور مکونیوم می‌تواند سورفاکتانت را غیرفعال کند (فصل ۳۳).

در صورت ناکافی بودن میزان سورفاکتانت، آلوئول‌ها ناپایدار بوده و فشارهای اندک منجر به کلاپس در انتهای بازدم می‌شوند. هیپوکسی و افت فشارخون سیستمیک تغذیه پنوموسیت‌ها را کاهش می‌دهد. حضور جزئی گردش خون جنینی ممکن است منجر به افزایش فشارخون ریوی و یک شانت نسبی راست به چپ شود. در نهایت، سلول‌های آلوئولی دچار نکروز ایسکمیک می‌شوند. هنگامی که اکسیژن درمانی آغاز شود بستر عروقی ریوی متسع شده و شانت معکوس می‌گردد. مایع سرشار از پروتئین به درون مجاری آلوئولی نشت کرده و سلول‌های جداره مجاری در این لجن گیر می‌افتند. غشاهایی هیالن که از پروتئین غنی از فیبرین و دبری‌های سلولی تشکیل شده‌اند آلوئول‌های متسع شده و برونشیول‌های انتهایی را می‌پوشانند. اپیتلیوم زیر این غشا نکروتیک می‌شود. در اتوپسی، با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین بافت ریه، این غشاها بصورت بی‌شکل و ائوزینوفیل (مانند غضروف هیالن) ظاهر می‌شوند. به همین دلیل، سندرم دیسترس تنفسی بیماری غشای هیالن نیز خوانده می‌شود.

■ سیر بالینی

در RDS به طور تیپیک تاکی‌پنه رخ می‌دهد، دیوارهٔ قفسه سینه به داخل کشیده می‌شود، و بازدم با ناله[1] و لرزش پره‌ی بینی[2] همراه می‌شود که تلاشی جهت فراهم کردن فشار مثبت انتهای بازدمی برای جلوگیری از کلاپس ریوی است. انحراف خون از درون قسمت‌های فاقد تهویه‌ی ریه سبب ایجاد هیپوکسمی و اسیدوز متابولیک و تنفسی می‌شود. ممکن است ضعف جریان خون محیطی و افت فشارخون سیستمیک نیز مشهود باشد. رادیوگرافی قفسه سینه ارتشاح منتشر رتیکولوگرانولر و درخت تراکئوبرونشیال پر از هوا را نمایش می‌دهد که برونکوگرام هوا[3] نام دارد.

همان‌طور که در فصل ۳۳ بیان شد، نارسایی تنفسی هم‌چنین می‌تواند ناشی از سپسیس، پنومونی، آسپیراسیون مکونیوم، پنوموتوراکس، پایدار ماندن جریان خون جنینی، نارسایی قلبی، و مالفورماسیون‌هایی که ساختارهای قفسه سینه را درگیر می‌کنند از جمله فتق دیافراگمی باشد. جهش‌های شایع در تولید پروتئین سورفاکتانت و ناقل فسفولیپیدی (ABCA3) منجربه RDS می‌شوند (Beers، ۲۰۱۷؛ Tredano، ۲۰۰۳؛ wert، ۲۰۰۹).

■ درمان

مهم‌ترین عامل مؤثر بر میزان بقا کاربرد مراقبت‌های ویژه‌ی نوزادان است. هرچند وجود هیپوکسمی به معنی نیاز به اکسیژن مکمل است، لیکن اکسیژن بیش از اندازه نیز می‌تواند باعث صدمه دیدن اپی‌تلیوم ریه، شبکیه و سایر بافت‌های نابالغ شود. در هر حال، پیشرفت‌های حاصله در تکنولوژی ونتیلاسیون مکانیکی میزان بقای نوزادان را بهبود بخشیده است. به عنوان نمونه فشار مداوم و مثبت راه هوایی (CPAP) از کلاپس

1- Grunting
2- Nostril flaring
3- Air bronchogram

آلوئول‌های ناپایدار پیشگیری می‌کند. این روش امکان کاهش غلظت اکسیژن دمی با غلظت بالا را فراهم می‌آورد و در نتیجه میزان سمیت آن را به حداقل می‌رساند. در تلاش برای به حداقل رساندن نیاز به اینتوباسیون تراکئال و ونتیلاسیون متناوب با فشار مثبت، CPAP در کارآزمایی‌های چند مرکزی با طراحی خوب مورد مطالعه قرار گرفته است Morley، ۲۰۰۸؛ SUPPORT Study Group، ۲۰۱۰b): استراتژی CPAP آغازین و استفاده انتخابی از سورفاکتانت متعاقب آن یک جایگزین مفید برای اینتوباسیون فوری و سورفاکتانت برای بسیاری از نوزادان دارای سن جنینی بسیار پایین می‌باشد (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۴).

هرچند ونتیلاسیون مکانیکی بدون شک باعث بهبود میزان بقا شده است، لیکن عامل مؤثر در ایجاد بیماری مزمن ریوی دیس‌پلازی برونکوپولمونری *(BPD)* نیز محسوب می‌شود. به عنوان مثال، ونتیلاسیون مکانیکی نوزاد را در معرض خطر ترومای ناشی از فشار و حجم[1] قرار می‌دهد. به علاوه، هیپروکسی می‌تواند گونه‌های اکسیژن واکنشی تولید کند که باعث تحریک التهاب می‌شوند. عفونت هم می‌تواند کمک کننده باشد. در نوزادان تحت تأثیر واقع شده، نمو عروقی ریوی و آلوئولی مختل شده و منجربه هیپوکسی، هیپرکربی و وابستگی مزمن به اکسیژن می‌شود (Kair، ۲۰۱۲؛ Davidson، ۲۰۱۷).

ونتیلاسیون نوسانی با فرکانس بالا[2] به عنوان یک روش پیشگیری مورد ارزیابی قرار گرفته است. با این حال، منافع و خطرات آن در مطالعات مختلف تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای داشت (Cools، ۲۰۱۵).

در گذشته در درمان نوزادان وابسته به ونتیلاتور، از گلوکوکورتیکوئیدها جهت پیشگیری از بیماری مزمن ریوی استفاده می‌شد. آکادمی طب اطفال آمریکا در حال حاضر بدلیل منافع محدود و میزان‌های بالاتر بروز اختلالات عملکرد حرکتی و شناختی و عملکرد در مدرسه در نوزادان مواجهه داشته استفاده روتین از کورتیکواستروئیدها را توصیه نمی‌کنند.

در سایر تلاش‌ها برای جلوگیری از BPD مطالعات جانوری اولیه بهبود چشمگیری را در عملکرد ریوی متعاقب چندین هفته اکسیدنیتریک استنشاقی نشان دادند (Mc Curnin، ۲۰۰۵). علیرغم شوروشوق اولیه، کارآزمایی‌های بالینی نتوانستند فایده مشابهی را نشان دهند. موسسه ملی سلامتی (NIH) و آکادمی طب اطفال آمریکا (۲۰۱۴) این گونه نتیجه‌گیری کردند که دیتای فراهم شده از استفاده از اکسید نیتریک استنشاقی برای جلوگیری یا درمان BPD حمایت نمی‌کند (Cole، ۲۰۱۱).

از کافئین بطور گسترده جهت درمان آپنه ناشی از نارس بودن استفاده شده است، اما این ماده اثرات متسع کنندگی برونش نیز دارد. یک کارآزمایی بزرگ تصادفی شده که کافئین را با دارونما مقایسه کرد، میزان BPD کمتر، پیامدهای بهبود یافتهٔ نمو عصبی طی اوایل کودکی و شواهد خوبی از ایمنی آن تا سن ۱۱ سالگی را نشان داد (Schmidt، ۲۰۰۶، ۲۰۱۲، ۲۰۱۷). این درمان در حال حاضر بطور وسیعی برای نوزادان با وزن ۱۲۵۰ گرم و کمتر به‌کار می‌رود.

ویتامین *A* که آنتی‌اکسیدان می‌باشد برای رشد طبیعی ریه و تمامیت سلول‌های اپی‌تلیال مجاری تنفسی ضروری است. نوزادان پره‌ترم در زمان تولد سطوح پایین‌تری از ویتامین A دارند، و این امر با ریسک بالاتر بروز BPD همراهی داشته است. کارآزمایی‌های تصادفی از استفاده از ویتامین A برای دستیابی به یک کاهش متوسط در میزان BPD برای نوزادان دارای وزن تولد بسیار پایین (کمتر از ۱۵۰۰ گرم) حمایت می‌کنند (Darlow، ۲۰۱۶).

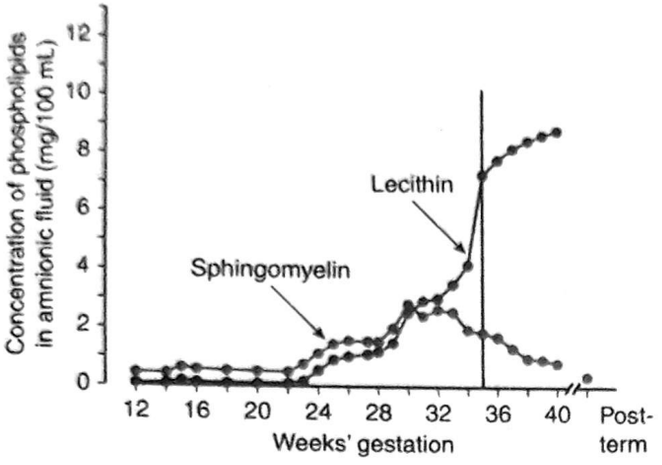
پروفیلاکسی و نجات با سورفاکتانت

محصولات سورفاکتانت برون‌زاد (اگزوژن) قادر هستند از بروز RDS پیشگیری به عمل آورند. این محصولات حاوی سورفاکتانت‌های بیولوژیک یا مشتق از حیوانات هستند از جمله سورفاکتانت گاوی که ***Survanta*** نام دارد، نوع مشتق از گوساله که ***Infasurf*** است و نوع خوکی یا ***Curosurf***. سورفاکتانت‌های صناعی مثل Exosurf نسل اول و Sufraxin R نسل دوم، معادل هم هستند ولی نسبت به سورفاکتانت مشتق شده از حیوانات برتری ندارند (Moya، ۲۰۰۷). در مطالعه مروری Cochrane، Ardell و همکارانش (۲۰۱۵) دریافتند که سورفاکتانت‌های مشتق از حیوانات در مقایسه با انواع صناعی، که حاوی پروتئین‌های مهم سورفاکتانت نیستند، به پیامدهای بهتری منجر می‌شوند. در حال حاضر، هیچ کدام از سورفاکتانت‌های صناعی در دسترس نیستند.

جایگزین کردن سورفاکتانت در دهه‌های قبل به عنوان یک درمان مؤثر و ایمن برای RDS تعیین شده بود. این درمان میزان مرگ‌ومیر و پنوموتوراکس را کاهش داده و بقای بیماران بدون

1- barotrauma & volutrauma
2- high-frequency oscillatory ventilation

ایجاد BPD را بهبود می‌بخشد (Polin، ۲۰۱۴). از این روش به عنوان پروفیلاکسی در نوزادان پره‌ترم در معرض خطر، و به عنوان درمان نجات‌بخش در مبتلایان به بیماری استفاده شده است. کاربرد هم‌زمان کورتیکواستروئیدها و سورفاکتانت در دوران پیش از تولد حتی می‌تواند آمار کلی مرگ را بیشتر کاهش دهد. با این وجود، کارآزمایی‌های تصادفی نشان می‌دهند که در جمعیت‌هایی که برای آنها در زمان قبل از تولد از ستروئید زیادی استفاده شده و در اتاق زایمان بصورت روتین از CPAP بهره برده شده، پروفیلاکسی با سورفاکتانت دیگر مفید نبوده و با خطر بالاتری برای مرگ یا BPD همراهی دارد (Rojas-Reyes، ۲۰۱۲؛ Sardesia، ۲۰۱۷). جستجو برای راه‌های متفاوت و کمتر تهاجمی برای رساندن سورفاکتانت نجات‌بخش به نوزادان پره‌ترمی که بصورت خودبه‌خودی تنفس می‌کنند همچنان ادامه دارد. روش‌های بالقوه عبارتند از بکار بردن سورفاکتانت به درون حلق، نبولایز سورفاکتانت و یا بکار بردن آن از طریق ماسک حنجره‌ای یا یک کاتتر نازک که درون تراشه قرار داده شده است (kribs، ۲۰۱۶).



تصویر ۱-۳۴. تغییرات میانگین غلظت لسیتین و اسفنگومیلین در مایع آمنیونی طی دوران بارداری، در یک بارداری طبیعی.

■ پیشگیری

تجویز کورتیکواستروئیدها پیش از تولد

طبق نتیجه‌گیری مؤسسهٔ ملّی سلامت (۱۹۹۴، ۲۰۰۰) یک دوره درمان با کورتیکواستروئید در دوران پیش از تولد با کاهش میزان RDS و خونریزی داخل بطنی در شیرخواران پره‌ترم متولد شده بین هفته‌های ۲۴ و ۳۴ بارداری همراه است. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) کل مادرانی که در معرض خطر تولد پره‌ترم در این طیف از سن بارداری قرار دارند را کاندیداهای بالقوه درمان درنظر می‌گیرد. این درمان همچنین ممکن است برای در زنان باردار در ابتدای هفته ۲۳ بارداری که در خطر زایمان پره‌ترم طی ۷ روز آینده قرار دارند در نظر گرفته شود. این موضوع در فصل ۴۲ بیشتر مورد بحث قرار می‌گیرد. اخیراً مشاهده شده که تجویز کورتیکواستروئیدها در قبل از تولد، به زنانی که در خطر زایمان در دوره late-preterm (هفته ۳۶-۳۴ بارداری) هستند. به‌طور چشمگیری میزان عوارض تنفسی نوزادی را کاهش می‌دهد (Gyamfi-Bannerman، ۲۰۱۶).

آمنیوسنتز به منظور بررسی بلوغ ریوی جنین

در برخی موارد، وقتی که سن بارداری مشخص نیست، اطلاع از بلوغ ریه جنین می‌تواند برنامه‌های زایمان را تحت تأثیر قرار دهد. یک مثال آن، خانمی است که سابقه زایمان سزارین کلاسیک دارد و جهت بارداری بعدی وی تکرار سزارین تعیین شده است، اما سن بارداری قابل تأیید نیست. برای اطمینان از بلوغ ریه جنین از چندین تست با استفاده از تحلیل مایع آمنیوتیک که توسط آمنیوسنتز تحت گاید سونوگرافی بدست می‌آید استفاده می‌شود. ما در بیمارستان پارکلند هنوز هم گهگاه اندیکاسیونی برای چنین تست‌هایی پیدا می‌کنیم، هر چند کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷,a,b) در اکثر این موارد استفاده از این روش را رد می‌کند. در عوض، کالج توصیه می‌کند که زایمان late-term «در هفته ۴۱ بارداری» با استفاده از بهترین تخمین بالینی از سن بارداری صورت گیرد (فصل ۱۰).

اگر آمنیوسنتز انتخاب شود، روش بدست آوردن مایع مشابه به همان است که برای آمنیوسنتز در سه ماهه دوم بارداری شرح داده شد (فصل ۱۴). عوارضی که زایمان فوری را ضروری کنند نادر هستند (Zalud، ۲۰۰۸). متعاقب این آنالیز، احتمال ایجاد RDS در یک نوزاد فرضی بستگی به تست استفاده شده و سن بارداری جنین دارد. نکته مهم این است که تجویز کورتیکواستروئیدها برای القای بلوغ ریه آثار متنوعی بر روی بعضی از این تست‌ها دارد. Varner و همکارانش (۲۰۱۳) مروری از تست‌های قابل استفاده فراهم کرده‌اند.

از تست‌های بیوشیمیایی، نسبت لسیتین به اسفنگومیلین (L/S) سالیان متمادی استاندارد طلایی محسوب می‌شد. دی‌پالمیتوییل فسفاتیدیل کولین (DPPC) که همان لسیتین

است و اسفنگومیلین اجزای سورفاکتانت هستند. پیش از هفتهٔ ۳۴ غلظت لسیتین و اسفنگومیلین در مایع آمنیوتیک مشابه هم است. از هفتهٔ ۳۲ تا ۳۴ غلظت لسیتین نسبت به اسفنگومیلین شروع به افزایش می‌کند (تصویر ۱-۳۴). طبق گزارش Gluck (۱۹۷۱) در صورتی که غلظت لسیتین دست‌کم دو برابر غلظت اسفنگومیلین باشد (نسبت L/S)، خطر دیسترس تنفسی نوزادان پایین است. در گذشته تصور بر این بود که RDS علیرغم نسبت L/S بیشتر از ۲ در نوزادان مادران دیابتی رخ می‌دهد. برخی توصیه کردند که فسفاتیدیل گلیسرول، دیگر فسفولیپید موجود در سورفاکتانت، در مایع آمنیوتیک این زنان اندازه‌گیری شود. براساس شواهد موجود، مشخص نیست که آیا دیابت به خودی‌خود باعث نتایج مثبت کاذب در تست فسفولیپید (برای بلوغ ریه جنینی) می‌شود یا سطح کنترل آن چنین انرژی دارد (Deluca، ۲۰۰۹).

از تست‌های بیوفیزیکال، پلاریزاسیون فلوئورسانس یک روش اتوماتیک برای اندازه‌گیری نسبت سورفاکتانت به آلبومین در مایع آمنیوتیک سانتریفیوژ نشده است و نتیجهٔ آن در کمتر از یک ساعت مشخص می‌شود. محققان دریافتند که TDx-FLM برابر یا برتر از نسبت L/S، نمایه پایداری کف[1] و یا ارزیابی فسفاتیدیل گلیسرول است. این امر شامل آزمون در افراد باردار دیابتیک هم می‌شد (karcher، ۲۰۰۵؛ Varner، ۲۰۱۳). II TDx-FLM تغییر داده شده[2] توسط بسیاری از بیمارستان‌ها بعنوان اولین تست‌شان برای بلوغ ریوی بکار می‌رود. آستانه‌ها در سنین مختلف بارداری متفاوت هستند (Bennasar، ۲۰۰۹). پایداری کف یا تست تکان دادن[3] بر پایهٔ توانایی سورفاکتانت موجود در مایع آمنیوتیک که به‌طور مناسب با اتانول مخلوط شده باشد برای ایجاد کف پایدار در سطح تماس مایع – هوا استوار می‌باشد (Clements، ۱۹۷۲). مشکلات پیش رو عبارتند از خطاهای ناشی از آلودگی خفیف و موارد زیاد نتایج منفی کاذب. از آزمون‌های لومادکس -*FSI*[4]، پلاریزاسیون فلوئورسانس (میکرویسکومتری)، و میزان جذب مایع آمنیون در طول موج ۶۵۰ نانومتر به عنوان جایگزین استفاده شده است که میزان موفقیت هر روش متفاوت بوده است.

روش شمارش اجسام تیغه‌ای[5] یک شیوه‌ی آسان، سریع و دقیق ارزیابی بلوغ ریه جنین است که با روش TDx-FLM و نسبت L/S قابل قیاس می‌باشد (Karcher، ۲۰۰۵؛ Varner، ۲۰۱۳).

انتروکولیت نکروزان

یافته‌های بالینی در این اختلال روده‌ای دوران نوزادی عبارتند از اتساع شکم، ایلئوس، استفراغ، آسپیرهٔ معدی صفراوی و مدفوع خونی. به طور معمول شواهد رادیوگرافی پنوماتوز روده‌ای[6] وجود دارند که عبارت است از وجود گاز در جدار روده به دلیل تهاجم باکتری‌ها. سایر یافته‌های کلاسیک در تصویربرداری عبارتند از پنوموپریتوئن و وجود گاز در سیستم هپاتوبیلیاری. در صورت سوراخ شدن روده ممکن است نیاز به رزکسیون باشد. انتروکولیت نکروزان (NEC) به طور عمده در نوزادان دارای وزن کم هنگام تولد مشاهده می‌شود، لیکن گاهی در نوزادان رسیده نیز مشاهده می‌شود. علل متعددی به صورت فرضیه مطرح شده‌اند که عبارتند از افت فشارخون پری‌ناتال، هیپوکسی، سپسیس، کاتتریزاسیون نافی، ترانسفوزیون خون، تعویض خون، و تغذیه با شیر گاو و محلول‌های هیپرتونیک (Neu، ۲۰۱۰). چندین فاکتور در پاتوفیزیولوژی آن دخیل دانسته می‌شوند و استعداد ژنتیکی، عدم بلوغ روده، عدم تعادل در تون میکرووسکولار، کلونیزاسیون غیرطبیعی باکتری‌ها در روده، مواجهه با خوراک روده‌ای، و مخاط روده‌ای که واکنش ایمنی شدید از خود نشان می‌دهد هر یک نقش بالقوه‌ای در آن دارند (Neu، ۲۰۱۰؛ Caplan، ۲۰۱۷).

درمان طبی شامل دکمپرسیون شکم، استراحت روده، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و تغذیه وریدی می‌باشد. درمان جراحی برای نوزادی در نظر گرفته می‌شود که دچار سوراخ شدگی روده و یا بدتر شدن وضعیت بالینی یا بیوشیمی شوند. پروسیجرهای جراحی احتمالی عبارتند از تعبیه درن، لاپاروتومی تجسسی به همراه رزکسیون روده بیمار و یا انتروستومی با ایجاد منفذ[7] (Neu، ۲۰۱۰).

رتینوپاتی نوزادان نارس

رتینوپاتی نوزادان نارس که پیش از این فیبروپلازی خلف عدسی نامیده می‌شد پیش از سال ۱۹۵۰ به بزرگ‌ترین علت منفرد نابینایی در ایالات متحده تبدیل شده بود. پس از کشف

1- foam stability index
2- modified TDx-FLMII
3- shake test
4- Lumadex-FSI
5- Lamelar body count
6- Pneumatosis intestinalis
7- Stoma

اینکه این بیماری ناشی از هیپراکسمی می‌باشد از میزان شیوع آن کاسته شد. اما مجدداً با افزایش میزان بقای نوزادان شدیداً پره‌ترم شروع به افزایش کرد.

شبکیه‌ی جنین از حدود ۴ ماهگی به صورت مرکزگریز از عصب بینایی شروع به عروقی شدن می‌کند و این روند تا مدت کوتاهی پس از تولد نیز ادامه دارد. وجود اکسیژن بیش از حد در حین عروقی شدن سبب انقباض شدید عروقی شبکیه همراه با صدمه دیدن اندوتلیوم و انسداد عروقی می‌شود. در نتیجه، نئوواسکولاریزاسیون نابجا رخ می‌دهد و عروق جدید به شبکیه نفوذ کرده و به درون زجاجیه گسترش می‌یابند. در زجاجیه آنها در معرض نشت پروتئین یا پارگی و در نتیجه خونریزی قرار دارند. ممکن است چسبندگی‌هایی ایجاد شوند که منجربه جداشدگی شبکیه گردند. فاکتور رشد اندوتلیال عروق (VEGF) نقش مهمی در آنژیوژنز طبیعی ایفا کرد،و در حین ایجاد رتینوپاتی ناشی از نارس بودن (ROP) تنظیم افزایشی پیدا می‌کند (Sharma، ۲۰۱۷). دانستن این امر راه را برای روش‌های درمانی با داروهای ضد VEGF باز کرده است.

سطح دقیقی از هیپراکسمی که بدون ایجاد رتینوپاتی قابل تحمل باشد هنوز ناشناخته است. پس از تولد، حتی در نوزادانی که در مواجهه با غلظت‌های بالاتر اکسیژن قرار نگیرند. یک هایپراکسمی «نسبی» در مقایسه با محتوای اکسیژن موجود در رحم وجود دارد. برای درک بهتر آستانه اشباع اکسیژن ضروری برای به حداقل رساندن بروز ROP بدون افزایش سایر پیامدهای ناخواسته، شبکه تحقیقات نوزادی یک کارآزمایی تصادفی شده در مورد اکسیژناسیون در ۱۳۱۶ نوزاد که مابین سن جنینی ۲۴ تا ۲۷ متولد شده بودند انجام داد (SUPPORT Study Group, ۲۰۱۰a). طیف هدف اشباع اکسیژنی در یک سوی این کارآزمایی ۸۵ تا ۸۹ درصد، و در سوی دیگر ۹۱ تا ۹۵ درصد بوده میزان مرگ پیش از ترخیص از بیمارستان در گروهی که اشباع اکسیژن در آنها پایین‌تر بود، به طرز قابل توجهی بیشتر بود و به ۲۰ درصد در مقابل ۱۶ درصد می‌رسید. هرچند میزان موارد رتینوپاتی شدید در میان بازماندگان در گروهی که اشباع اکسیژن پایین‌تر بود به طور چشمگیری کمتر از گروه مقابل بود و به ۸/۶ درصد در مقابل ۱۷/۹ درصد رسید.

اختلالات مغزی

آسیب‌های وارد به سیستم عصبی مرکزی در نوزادان پره‌ترم به طور معمول در مقایسه با نوزادان ترم، سکل‌های متفاوتی ایجاد می‌کند (فصل ۳۳). ضایعات مغزی قابل شناسایی با استفاده از تصویربرداری عصبی در نوزادان پره‌ترم عبارتند از خونریزی داخل بطنی، انفارکتوس هموراژیک دور بطنی، لوکومالاسی کیستیک دور بطنی، و آسیب منتشر ماده سفید. کلیهٔ این موارد به شدت با نتایج نامطلوب تکامل عصبی همراه هستند (Kwon، ۲۰۱۴).

سونوگرافی جمجمه هم‌چنان رویکرد ترجیحی برای شناسایی اختلالات مغزی شایع و حوادث حاد محسوب می‌شود. این روش به سهولت در دسترس قرار دارد و برای شناسایی اختلالات شایع و کنترل رشد مغز روشی قابل اعتماد است. از آنجا که شکل‌گیری صدمات کیستیک ۲ تا ۵ هفته زمان می‌برد، طی این زمان اسکن‌هایی متوالی تهیه می‌شود. پیش‌آگهی در بیمارانی که یافته‌های آنها گذرا هستند و در دوران نوزادی برطرف می‌شوند، بهتر از کسانی است که ضایعات ماندگار یا در حال پیشرفت دارند. هم‌زمان، بین ۴ تا ۱۰ درصد کودکانی که نارس به دنیا آمده‌اند می‌توانند در غیاب ضایعات دچار فلج مغزی (CP) شوند. به بیانی دیگر، ۹۰ تا ۹۶ درصد نوزادان پره‌ترم مبتلا به فلج مغزی دارای ضایعات مغزی قابل شناسایی با استفاده از سونوگرافی جمجمه هستند.

■ خونریزی داخل جمجمه‌ای

خونریزی داخل جمجمه‌ای در نوزادان در ۵ گروه عمده تقسیم‌بندی می‌شود (Volpe، ۲۰۰۸). خونریزی ساب‌آراکنوئید اولیه در نوزادان پره‌ترم شایع‌تر است و اغلب خوش‌خیم می‌باشد. خونریزی مخچه‌ای نیز در نوزادان پره‌ترم شایع‌تر است و به‌طور فزاینده‌ای به عنوان دلیل سکل‌های جدی شناخته می‌شود خونریزی داخل بطنی *(IVH)* تقریباً بصورت انحصاری در نوزادان پره‌ترم دیده می‌شود، نسبتاً شایع است و می‌تواند اثرات جدی داشته باشد. خونریزی ساب دورال در نوزادان ترم شایعتر هستند و می‌توانند جدی باشند. خونریزی‌های داخل پارانشیمی متفرقه[1] نیز در نوزادان ترم شایعتر است و نگرانی‌های متغیری را ایجاد کرده است.

■ خونریزی دور بطنی - داخل بطنی

در شیرخواران پره‌ترم شبکه مویرگی ماتریکس ژرمینال به

1- Miscellaneous

چندین دلیل شکننده است. اول، ماتریکس ژرمینال ساب اپاندیمال از عروق عبور کننده از آن حمایت ضعیفی به عمل می‌آورد. دوم، آناتومی وریدی در این ناحیه منجر به استاز و احتقان می‌شود که در صورت افزایش فشار داخل عروقی، رگ‌ها را مستعد پارگی می‌نماید. سوم، خودتنظیمی عروقی در نوزادان پره‌ترم مختل می‌باشد (Verhagen، ۲۰۱۴؛ Matsud، ۲۰۰۶).

اگر مویرگ‌های شکننده در ماتریکس ژرمینال پاره شوند خون به درون بافت‌های اطراف وارد می‌شود و ممکن است به درون سیستم ونتریکولار و پارانشیم مغزی گسترش یابد. این نوع خونریزی میان نوزادان پره‌ترم، به خصوص آنها که پیش از ۳۲ هفتگی متولد شده‌اند شایع است. در هر حال امکان ایجاد آن در سنین بارداری بالاتر و حتی در نوزادان ترم نیز وجود دارد. اغلب موارد خونریزی ظرف ۷۲ ساعت پس از تولد رخ می‌دهند، لیکن در مواردی خونریزی پس از ۲۴ روز نیز مشاهده شده است (Whitelaw, 2011). از آنجا که خونریزی داخل بطنی به طور معمول ظرف ۳ روز از وضع حمل شناسایی می‌شود، در اغلب موارد ایجاد آن را به اشتباه به حوادث زمان تولد نسبت می‌دهند. درک این نکته مهم است که بدانیم خونریزی داخل بطنی پیش از زایمان[1] نیز می‌تواند رخ دهد (Achiron، ۱۹۹۳؛ Nores، ۱۹۹۶).

پاتوژنز IVH چند عاملی و شامل وقایع هایپوکسیک – ایسکمیک، بالا رفتن دی‌اکسیدکربن، عوامل آناتومیک، عدم پایداری فشارخون، اختلالات انعقادخون، عوامل ژنتیک و بسیاری دیگر می‌باشد (Ment، ۲۰۱۶؛ Mc cera، ۲۰۰۸). علاوه بر این، تولد پره‌ترم در بسیاری از موارد با عفونت همراهی دارد که زمینه را برای فعال شدن اندوتلیوم، چسبندگی پلاکت و ترومبوز مهیاتر می‌کند (Redline، ۲۰۰۸). دیسترس تنفسی و ونتیلاسیون مکانیکی فاکتورهایی هستند که معمولاً همراهی دارند (Sarkar، ۲۰۰۹).

حدود نیمی از موارد خونریزی از لحاظ بالینی بدون علامت و خاموش هستند و اغلب خونریزی‌های کوچک ماتریکس ژرمینال و آن مواردی که به بطن‌های مغزی محدود هستند، بدون ایجاد اختلالی برطرف می‌شوند؛ اما، تقریباً نیمی از موارد نشانه‌ای از اختلال عصبی بروز می‌دهند (Patra، ۲۰۰۶). آن‌هایی که از خونریزی داخل بطنی / دوربطنی وسیع نجات پیدا می‌کنند می‌توانند نقایص عمده تکامل عصبی داشته باشند (Mukerji، ۲۰۱۵). ضایعات وسیع می‌توانند منجر به ایجاد هیدروسفالی یا نواحی کیستیک دژنره شده‌ای شوند که لکومالاسی دور بطنی *(PVL)* نامیده می‌شوند. نکتهٔ مهم آن است که گستردگی لکومالاسی دور بطنی با خطر فلج مغز همبستگی دارد (Bassan، ۲۰۰۶).

میزان بروز و شدت

میزان بروز خونریزی بطنی وابسته به سن بارداری در هنگام تولد است. براساس شبکه تحقیقات نوزادی، حدود ۶۵ درصد از کل نوزادانی که قبل از سن ۲۸ هفته بارداری متولد شده بودند، شواهدی از خونریزی یا PVL را نشان دادند (Stoll، ۲۰۱۰). این میزان بروز از ۶۰ درصد در نوزادان متولد شده در سن ۲۳ هفته تا تنها ۲۳ درصد در آنهایی که در ۲۸ هفته متولد شده بودند متغیر بود. نکته مهم این است که درجه IV خونریزی داخل بطنی در ۲۱ درصد از نوزادان دارای سن ۲۳ هفته ثبت شد اما این میزان در نوزادان ۲۸ هفته‌ای تنها ۳ درصد بود.

شدت خونریزی داخل بطنی را می‌توان با استفاده از مطالعات تصویربرداری عصبی مورد ارزیابی قرار داد. Papile و همکارانش (۱۹۷۸) مقبول‌ترین طرح درجه‌بندی را برای بررسی کمّی وسعت ضایعه و تخمین پیش‌آگهی آن ارائه دادند.

- درجه *I*- خونریزی محدود به ماتریکس زایا است.
- درجه *II*- خونریزی داخل بطنی
- درجه *III*- خونریزی همراه با اتساع بطنی
- درجه *IV*- گسترش خونریزی به پارانشیم

کورتیکواستروئید پیش از تولد

چنین به نظر می‌رسد که تجویز این داروها حداقل ۲۴ ساعت پیش از وضع حمل سبب پیشگیری از خونریزی داخل بطنی یا کاهش میزان بروز و شدت آن می‌شود (Wei، ۲۰۱۶). طبق نتیجه‌گیری کنفرانس مجمع تخصصی انستیتوی ملی سلامت (NIH) (۱۹۹۴) این روش درمانی باعث کاهش میزان مرگ‌ومیر، سندرم دیسترس تنفسی، و خونریزی داخل بطنی در نوزادان پره‌ترمی می‌شود که مابین هفته‌های ۲۴ و ۳۲ بارداری متولد شده‌اند. دومین مجمع تشکیل شده از طرف انستیتوی ملی سلامت (NIH) (۲۰۰۰) توصیه بر عدم تکرار دوره درمانی کورتیکواستروئید داشت (فصل ۴۲).

1- Prelabor

متعاقب آن شبکه واحدهای طب مادر - جنین گزارش نمودند که تکرار دوره‌های کورتیکواستروئیددرمانی از جهاتی سبب بهبود نتایج در نوزادان پره‌ترم همراه بوده است لیکن با کاهش وزن زمان تولد و افزایش خطر محدودیت رشد جنین نیز همراه است (Wapner، ۲۰۰۶). تداوم این مطالعه کوهورت تا سن ۲ تا ۳ سالگی نشان داد کودکانی که از دوزهای مکرر استفاده کرده بودند و کودکانی که از دوز منفرد استفاده کرده بودند تفاوت قابل توجهی از نظر فیزیکی یا عصبی - شناختی با هم نداشتند (Wapner، ۲۰۰۷). با این حال موضوع نگران‌کننده این بود که میزان خطر نسبی فلج مغزی در شیرخوارانی که دوره‌های مکرر استروئید دریافت کرده بودند ۵/۷ برابر بود که چندان قابل توجه نبود.

هم‌زمان Crowther (۲۰۰۷) نتایج پیگیری ۲ سالهٔ کارآزمایی گروهی خود در استرالیا را گزارش کرد. در بررسی بیش از ۱۱۰۰ نوزاد میزان بروز فلج مغزی در کسانی که دوره‌های مکرر کورتیکواستروئید گرفته بودند در مقایسه با کسانی که تنها یک دوز منفرد دریافت کرده بودند به ترتیب ۴/۲ در مقابل ۴/۸ بود که تقریباً یکسان بودند. اخیراً، گزارش شده است که در نوزادانی که قبل از ۲۸ هفته بارداری متولد شده بودند در صورتی که ۱۰ روز یا بیشتر از زمان تجویز بتامتازون گذشته بود، میزان بروز IVH شدید بالاتر بوده است (Liebowitz, 2016).

جدیدترین توصیه‌های کالج آمریکایی متخصصان زنان و مامایی در مورد یک دوره منفرد کورتیکواستروئید برای زنان باردار در سنین بین $۲۴^{۰/۷}$ هفته و $۳۳^{۶/۷}$ هفته بارداری می‌باشد که در خطر زایمان پره‌ترم می‌باشند. آنها همچنین ذکر می‌کنند که زنان بارداری که دوره اولیه کورتیکواستروئیدشان را بیشتر از ۱۴ روز قبل دریافت کرده‌اند و در خطر قریب‌الوقوع زایمان پره‌ترم هستند می‌توانند یک دوره کورتیکواستروئید «نجات‌بخش» ثانوی نیز دریافت کنند. کورتیکواستروئیدها پیش از تولد برای هفته ۲۳ بارداری ($۲۳^{۰/۷}$ تا $۲۳^{۶/۷}$) «در نظر گرفته شده‌اند» و برای بارداری‌های کمتر از ۲۳ هفته توصیه نمی‌شوند (ACOG، ۲۰۱۷c).

سایر روش‌های پیش‌گیرانه

اگرچه تجویز سولفات منیزیوم پیش از تولد برای زنان بارداری که در خطر زایمان پره‌ترم هستند بروز IVH را کاهش نمی‌دهد اما در برابر اختلالات تکامل عصبی اثر محافظتی دارد (Crowther, 2007; Doyle, 2009). کالج آمریکایی متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۶b) استفاده از آن را برای این اندیکاسیون توصیه می‌کند که در فصل ۴۲ بیشتر به آن پرداخته شده است. اثربخشی فنوباربیتال و ویتامین K پیش از تولد و نیز فنوباربیتال پس از تولد بروز IVH را به‌طور پایداری کاهش نداده است (Crowther, 2010a,b; Smit, 2013). اگرچه ویتامین E میزان IVH را کاهش داد. ریسک مرتبط برای سپسیس افزایش پیدا کرد (Brion, 2003). متاآنالیز تعداد زیادی از کارآزمایی‌های تصادفی در زمینه ایندومتاسین پس از تولد کاهشی در میزان IVH نشان داد، اما بهبودی در میزان‌های مرگ‌ومیر و یا اختلالات تکامل عصبی مشاهده نشد (Fowlie, 2010).

فواید زایمان به شیوه سزارین در مقایسه با زایمان واژینال برای کاهش دادن میزان IVH همچنان محل مناقشه است. یک متاآنالیز گزارش کرد که زایمان سزارین نوزادان شدیداً کم وزن اثری بر میزان IVH شدید نداشت اما میزان کلی IVH را کاهش داده (Brazilay, 2016). کلامپ کردن تأخیری بندناف در مقایسه با کلامپ فوری آن بر طبق گزارشات خطر IVH را در نوزادان پره‌ترم کاهش می‌دهد (Rabe, 2012).

■ لکومالاسی دور بطنی

این تعریف پاتولوژیک به نواحی کیستیک عمقی در ماده سفید مغز اتلاق می‌گردد که پس از انفارکتوس‌های هموراژیک یا ایسکمیک ایجاد می‌شوند. ایسکمی بافتی سبب کروز ناحیه‌ای می‌شود. از آنجا که بافت مغز بازسازی نمی‌شود و نوزاد پره‌ترم گلیوز ناچیزی دارد، این نواحی که به صورت غیرقابل برگشت صدمه دیده‌اند در مطالعات تصویربرداری عصبی به صورت کیست‌هایی اکولوسنت مشاهده می‌شوند. به طور کلی برای ایجاد این مناطق دست‌کم دو هفته زمان لازم است لیکن این پروسه می‌تواند تا ۴ ماه پس از آسیب اولیه نیز ادامه داشته باشد. بنابراین وجود آنها در زمان تولد می‌تواند به تعیین زمان وقوع حادثهٔ محرک کمک کند.

فلج مغزی

این واژه به گروهی از مشکلات اتلاق می‌گردد که با اختلالات مزمن حرکتی یا وضعیتی مشخص می‌شوند که خاستگاه مغزی دارند، در ابتدای زندگی آغاز می‌شوند، و غیر پیشرونده‌اند

(Nelson، ۲۰۰۳). صرع و عقب‌ماندگی ذهنی به دفعات با فلج مغزی همراهی دارند. علت یا علل فلج مغزی در شیرخواران پره‌ترم و ترم با یکدیگر متفاوت است (فصل ۳۳).

فلج مغزی اغلب براساس نوع اختلال عملکرد عصبی تقسیم‌بندی می‌شود به اسپاستیک، دیس‌کینتیک، یا آتاکسیک، هم‌چنین براساس تعداد و توزیع اندام‌های درگیر به کوادری‌پلژی، دی‌پلژی، همی‌پلژی، یا مونوپلژی طبقه‌بندی می‌شود. انواع اصلی و شیوع آنها توسط Freeman (۱۹۸۸) و Rosen (۱۹۹۲) و همکارانشان طبقه‌بندی شده‌اند:

- کوادری پلژی اسپاستیک، که ارتباط قوی با عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات تشنجی دارد، ۲۰ درصد.
- دی‌پلژی، که در بین شیرخواران پره‌ترم یا شیرخواران دارای وزن کم در هنگام تولد شایع است، ۳۰ درصد.
- همی‌پلژی، ۳۰ درصد.
- انواع کره آتتوئید، ۱۵ درصد
- گونه‌های ترکیبی.

■ میزان بروز

براساس اعلام مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها (۲۰۱۶) شیوع فلج مغزی در ایالات متحده در سال ۲۰۰۰ میلادی برابر ۳ به ازای هر ۱۰۰۰ کودک بود. در برخی کشورها افزایش میزان بروز فلج مغزی به علت پیشرفت‌های حاصله در مراقبت‌های انجام گرفته از شیرخواران بسیار پره‌ترم می‌باشد، که میزان بقای آنها را بالا برده است، لیکن باعث بهبود پیش‌آگهی عصبی آنها نشده است (O'Callaghan, 2011). به عنوان نمونه Moster و همکارانش (۲۰۰۸) نتایج پیگیری بلندمدت بیش از ۹۰۰۰۰۰ تولد در نروژ را ارائه کردند. میزان فلج مغزی در نوزادان فاقد آنومالی و ترم ۰/۱ درصد بود و در مقابل در میان آنان که پس از ۲۳ تا ۲۷ هفتگی متولد شده بودند این رقم به ۹/۱ درصد می‌رسید.

■ خطرات

خونریزی داخل بطنی

داده‌های بالینی و پاتولوژیکی مختلفی خونریزی شدید داخل بطنی (درجه III یا IV) و لکومالاسی دور بطنی (PVL) ناشی از آن را با فلج مغزی مرتبط دانسته‌اند. در مطالعه‌ای بر روی حدود ۱۵۰۰ نوزاد که در هفته ۲۸ بارداری یا قبل از آن متولد شده بودند، میزان CP در آنهایی که دچار IVH درجه III یا IV بودند ۵ برابر بیشتر از نوزادانی بوده که مبتلا به IVH نبودند (Bolisetty, 2014).

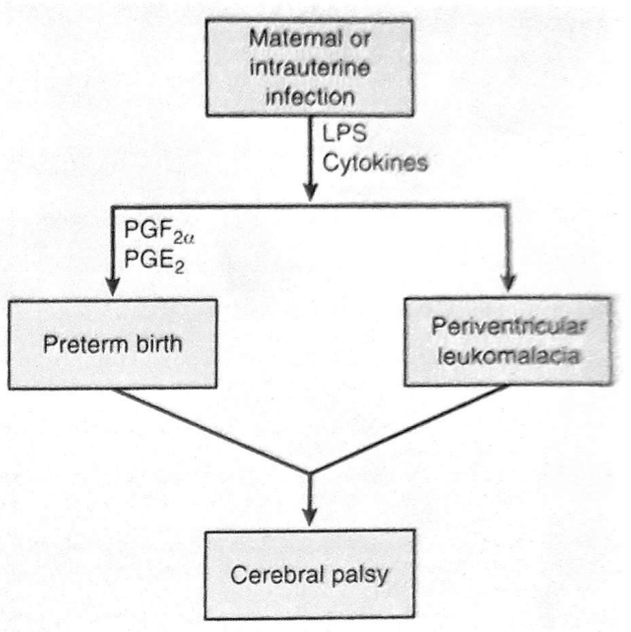
ایسکمی

شیرخواران پره‌ترم بیش از همه مستعد ابتلا به ایسکمی مغزی و لکومالاسی دور بطنی هستند. آناتومی عروقی مغز پیش از ۳۲ هفتگی از دو سیستم تشکیل شده است. یکی سیستم ونتریکولوپدال[1] که به داخل کورتکس مغز نفوذ می‌کند. دیگری ابتدا به سمت پایین می‌رود تا به بطن‌ها می‌رسد، لیکن پس از آن به سمت بیرون دور می‌زند و سیستم ونتریکولوفوگال[2] نام دارد (Weindling، ۱۹۹۵). این دو سیستم هیچ‌گونه آناستوموز عروقی با یکدیگر ندارند. در نتیجه، نواحی واقع بین این دو سیستم، که مسیرهای هرمی مغز در نزدیکی بطن‌های طرفی مغز از درون آنها عبور می‌کنند، یک ناحیه حساس[3] و مستعد ایسکمی محسوب می‌شوند. نارسایی عروقی پیش از ۳۲ هفتگی اگر منجر به ایسکمی شود در وهله‌ی نخست این ناحیهٔ حساس را درگیر می‌کند. آسیب وارد آمده به مسیرهای هرمی می‌تواند سبب دی‌پلژی اسپاستیک شود. پس از ۳۲ هفتگی جریان عروقی به سمت کورتکس تغییر مسیر می‌دهد. در نتیجه آسیب هیپوکسیک پس از این زمان به طور عمده به ناحیهٔ کورتکس صدمه وارد می‌کند.

التهاب / عفونت پری‌ناتال

لکومالاسی پری‌ونتریکولار با عفونت و التهاب ارتباط دارد. Zupan و همکارانش (۱۹۹۶) ۷۵۳ شیرخوار متولد شده مابین ۲۴ الی ۳۲ هفته را مورد مطالعه قرار دادند که ۹ درصد آنها دچار لکومالاسی دور بطنی شدند. از میان این افراد کسانی که پیش از ۲۸ هفتگی متولد شده بودند، آنان که ظرف چند روز یا چند هفته انتهایی پیش از وضع حمل دچار حوادث التهابی شده بودند، یا افرادی که هر دوی این مشکلات را داشتند در معرض بیشترین خطر قرار داشتند. Perlman و همکارانش (۱۹۹۶) دریافتند که لکومالاسی دور بطنی ارتباطی قوی با پارگی طولانی‌مدت پرده‌های جنینی، کوریوآمنیونیت، و افت فشارخون دوران نوزادی دارد. Bailis و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند که التهاب مزمن جفت (در مورد التهاب حاد صادق نیست) با لکومالاسی مرتبط است.

1- Ventriculopedal system 2- Ventriculofugal system
3- watershed area



تصویر ۲-۳۴. شمایی از مسیر فرضی مابین عفونت مادری یا عفونت داخل رحمی و تولد پیش از موعد یا لکومالاسی دور بطنی. هر دوی آنها به طور بالقوه می‌توانند به فلج مغزی منتهی شوند. LPS = لیپوپلی‌ساکارید PG = پروستاگلاندین.

عفونت جنینی می‌تواند جزء کلیدی در مسیر بین تولد پیش از موعد و فلج مغزی باشد (Burd، ۲۰۱۲؛ Leviton، ۲۰۱۰). همانطور که در فصل ۴۲ شرح داده می‌شود، کوریوآمنیونیت یک علت عمده برای زایمان پره‌ترم خودبخودی است. در مسیر فرضی در تصویر ۲-۳۴ ملاحظه می‌کنید که عفونت پیش از تولد مجاری تناسلی سبب برانگیختن تولید سایتوکین‌هایی مانند فاکتور نکروز توموری و اینترلوکین‌های ۱، ۶ و ۸ شده است. این عناصر نیز به نوبهٔ خود تولید پروستاگلاندین و زایمان پره‌ترم را تحریک می‌کنند. عروق خونی داخل جمجمه‌ای پره‌ترم مستعد آسیب دیدن و پارگی هستند، و سایتوکین‌هایی که زایمان پره‌ترم را تحریک می‌کنند نیز آثار سمّی مستقیمی روی اولیگودندروسیت‌ها و میلین دارند. پارگی عروق، هیپوکسی بافتی، و آسیب با واسطه‌ی سیتوکین سبب مرگ وسیع سلول‌های عصبی می‌شوند. گلوتامات، آزاد شده و با تحریک گیرنده‌های غشایی سبب ورود مقادیر زیادی کلسیم به داخل نورون‌ها می‌شود. سطح بالای کلسیم داخل سلولی برای ماده‌ی سفید مغز سمّی است و گلوتامات نیز می‌تواند به طور مستقیم برای اولیگودندروسیت‌ها سمّی باشد (khwaja, 2008).

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که عفونت و سیتوکین‌ها می‌توانند به طور مستقیم به مغز نارس آسیب برسانند (Chau, 2014; Yoon, 1997a). فاکتور نکروز توموری و اینترلوکین ۶ در مغز شیرخوارانی که به دلیل لکومالاسی دور بطنی فوت کرده بودند بیشتر یافت می‌شد (Yoon، ۱۹۹۷b). حتی اگر نتوان ارگانیسم‌ها را نشان داد، سیتوکین‌ها ارتباطی قوی با ایجاد ضایعات در ماده سفید دارند (Yoon، ۲۰۰۰).

Andrews و همکارانش (۲۰۰۸) داده‌هایی به دست آورده‌اند که سوالاتی را پیرامون افزایش میزان بروز نتایج نامطلوب تکامل عصبی در ارتباط با کوریوآمنیونیت برانگیخته است. آنها گروهی از شیرخواران متولد شده مابین هفته‌های ۲۳ و ۳۲ بارداری را از نظر وجود چندین نشانگر جایگزین و شاخص‌های مستقیم التهاب داخل رحمی مورد مطالعه هم‌گروهی قرار دادند. اینها عبارت بودند از یافته‌های بالینی، سطح سیتوکین، یافته‌های بافت‌شناختی، و نتایج کشت میکروبی. در شیرخوارانی که آزمون جامع روانی – عصبی را پشت سر گذاشتند، میزان بروز فلج مغزی، ضریب هوشی (IQ) کمتر از ۷۰، یا هر دوی آنها، بدون درنظر گرفتن این شاخص‌ها، مشابه بود. تفسیر محققان از یافته‌های تحقیق‌شان حمایت از روش‌های کنونی است که در آن تلاش‌ها در جهتی است که در غیاب عفونت واضح داخل رحمی زایمان پره‌ترم به تأخیر انداخته شود. نکته مهم این است که این مسئله در مورد بارداری‌های پره‌ترمی که کوریوآمنیونیت بالینی در آنها تشخیص داده شده است صدق نمی‌کند. از ۳۰۹۴ زایمان تک‌قلویی متولد شده زیر ۳۳ هفته، ۱۵ درصد دارای شواهد بالینی کوریوآمنیونیت بودند (Soraisham، ۲۰۰۹). در مقایسه با شیرخواران غیرعفونی، میزان آغاز زودرس سپسیس در مواردی که دچار عارضه کوریوآمنیونیت شده بودند به طور قابل توجهی افزایش داشت (۴/۸ درصد در مقایسه با ۰/۹ درصد) هم‌چنین میزان خونریزی داخل بطنی نیز در حضور ۲۲ درصد در مقایسه با ۱۲ درصد در شیرخواران غیرعفونی بود.

■ پیشگیری – محافظت عصبی

منافع تجویز کورتیکواستروئیدها و سولفات منیزیم در پیش از تولد قبلاً شرح داده است. درمان‌های اختصاصی اندکی برای کاهش یا جلوگیری از آسیب مغزی در نوزادان پره‌ترم آسیب‌پذیر شناسایی شده است. یک درمان بالقوه که نقش محافظت عصبی داشته باشد شامل عوامل تحریک‌کنندهٔ خون‌سازی ESAS

می‌باشد؛ از قبیل اریتروپویتین و داربپویتین. ESAها علاوه بر تحریک خون‌سازی، در مدل‌های حیوانی نقش محافظتی برای مغز در حال تکامل دارند (Wassink, 2017). مطالعات بالینی اولیه دلگرم‌کننده هستند و بناست کارآزمایی‌های عظیمی اجرا شوند (Beirer,2014).

منابع

Achiron R, Pinchas OH, Reichman B, et al: Fetal intracranial haemorrhage: clinical significance of in-utero ultrasonic diagnosis. BJOG 100:995, 1993

American Academy of Pediatrics: Respiratory support in preterm infants at birth. Pediatrics 133:171, 2014

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. Committee Opinion No. 677, October 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Committee Opinion No. 455, March 2010, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. Committee Opinion No. 560, April 2013, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Management of suboptimally dated pregnancies. Committee Opinion No. 688, March 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: With the Society for Maternal-Fetal Medicine: Periviable birth. Obstetric Care Consensus No. 6, October 2017c

Andrews WW, Cliver SP, Biasini F, et al: Early preterm birth: association between in utero exposure to acute inflammation and severe neurodevelopmental disability at 6 years of age. Am J Obstet Gynecol 198:466, 2008

Ardell S, Pfister RH, Soll R: Animal derived surfactant extract versus protein free synthetic surfactant for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev (5):CD000144, 2015

Bailis A, Maleki Z, Askin F, et al: Histopathological placental features associated with development of periventricular leukomalacia in preterm infants. Am J Obstet Gynecol 199(6):S43, 2008

Barzilay E, Gadot Y, Koren G. Safety of vaginal delivery in very low birthweight vertex singletons: a meta-analysis. J Matern Fetal Neonatal Med 29(22):3724, 2016

Bassan H, Venson CB, Limperopoulos C, et al: Ultrasonographic features and severity scoring of periventricular hemorrhagic infarction in relation to risk factors and outcome. Pediatrics 117:2111, 2006

Beers MF, Mulugeta S: The biology of the ABCA3 lipid transporter in lung health and disease. Cell Tissue Res 367(3):481, 2017

Beirer R, Peceny MC, Hartenberger CH, et al: Erythropoietin concentrations and neurodevelopmental outcome in preterm infants. Pediatrics 118:635, 2006

Bennasar M, Figueras F, Palacio M et al: Gestational age-specific cutoff levels of TDx-FLM II for the prediction of neonatal respiratory distress syndrome. Fetal Diagn Ther 25:392, 2009

Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, et al: Intraventricular hemorrhage and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants. Pediatrics 133(1):55, 2014

Brion LP, Bell EF, Raghuveer TS: Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 4:CD003665, 2003

Burd I, Balakrishnan B, Kannan S: Models of fetal brain injury, intrauterine inflammation, and preterm birth. Am J Reprod Immunol 67(4):287, 2012

Caplan MS, Fanaroff A. Necrotizing enterocolitis: a historical perspective. Semin Perinatol 41(1):2, 2017

Centers for Disease Control and Prevention: Data and statistics for cerebral palsy. 2016. Available at: https://www.cdc.gov/ncbddd/cp/data.html. October 23, 2017

Chau V, McFadden DE, Poskitt KJ, et al: Chorioamnionitis in the pathogenesis of brain injury in preterm infants. Clin Perinatol 41(1):83, 2014

Clements JA, Platzker ACG, Tierney DF, et al: Assessment of the risk of respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. N Engl J Med 286:1077, 1972

Cole FS, Alleyne C, Barks JD et al: NIH Consensus Development Conference statement: inhaled nitric-oxide therapy for premature infants. Pediatrics 127:363, 2011

Cools F, Offringa M, Askie LM: Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 3:CD000104, 2015

Crowther CA, Crosby DD, Henderson-Smart DJ: Phenobarbital prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 1:CD000164, 2010a

Crowther CA, Crosby DD, Henderson-Smart DJ: Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 1:CD000229, 2010b

Crowther CA, Doyle LW, Haslam RR, et al: Outcomes at 2 years of age after repeat doses of antenatal corticosteroids. N Engl J Med 357:1179, 2007

Darlow BA, Graham PJ, Rojas-Reyes MX: Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 8:CD000501, 2016

Davidson LM, Berkelhamer SK: Bronchopulmonary dysplasia: chronic lung disease of infancy and long-term pulmonary outcomes. J Clin Med 6(1), 2017

De Luca AK, Nakazawa CY, Azevedo BC, et al: Influence of glycemic control on feral lung maturity in gestations affected by diabetes or mild hyperglycemia. Acta Obstet Gynecol Scand 88(9):1036, 2009

Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, et al: Antenatal magnesium sulfate and neurologic outcome in preterm infants: a systematic review. Obstet Gynecol 113:1327, 2009

Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL: Early (<8 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 5:CD001146, 2014a

Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL: Late (>7 days) postnatal corticosteroids for chronic lung disease in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 5:CD001145, 2014b

Ferré C, Callaghan W, Olson C et al: Effects of maternal age and age-specific preterm birth rates on overall preterm birth rates—United States, 2007 and 2014. MMWR 65:1181, 2016

Fowlie PW, Davis PG, McGuire W: Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 7:CD000174, 2010

Freeman JM, Nelson KB: Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 82:240, 1988

Gluck L, Kulovich MV: Lecithin-sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 115:539, 1973

Gluck L, Kulovich MV, Borer RC Jr, et al: Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. Am J Obstet Gynecol 109:440, 1971

Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, et al: Antenatal betamethasone for women at risk for late preterm delivery. N Engl J Med 374(14):1311, 2016

Kair LR, Leonard DT, Anderson JM: Bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Rev 33(6):255, 2012

Karcher R, Sykes E, Batton D, et al: Gestational age-specific predicted risk of neonatal respiratory distress syndrome using lamellar body count and surfactant-to-albumin ratio in amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol 193:1680, 2005

Khwaja O, Volpe JJ: Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 93(2):F153, 2008

Kribs A: Minimally invasive surfactant therapy and noninvasive respiratory support. Clin Perinatol 43(4):755, 2016

Kwon SH, Vasung L, Ment LR et al: The role of neuroimaging in predicting neurodevelopmental outcomes of preterm neonates. Clin Perinatol 41(1):257, 2014

Leviton A, Allred EN, Kuban KC, et al: Microbiologic and histologic characteristics of the extremely preterm infant's placenta predict white matter damage and later cerebral palsy. The ELGAN study. Pediatr Res 67:95, 2010

Liebowitz M, Clyman R: Antenatal betamethasone: a prolonged time interval from administration to delivery is associated with an increased incidence of intraventricular hemorrhage before 28 weeks gestation. J Pediatr 177:114, 2016

Mathews TJ, MacDorman MF: Infant mortality statistics from the 2009 period linked birth/infant death data set. Natl Vital Stat Rep 61(8):1, 2013

Matsuda T, Okuyama K, Cho K, et al: Cerebral hemodynamics during the induction of antenatal periventricular leukomalacia by hemorrhagic hypotension in chronically instrumented fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 194:1057, 2006

McCrea HJ, Ment LR: The diagnosis, management, and postnatal prevention of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate. Clin Perinatol 35(4):777, 2008

McCurnin DC, Pierce RA, Chang LY, et al: Inhaled NO improves early pulmonary function and modifies lung growth and elastin deposition in a baboon model of neonatal chronic lung disease. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 288:L540, 2005

Ment LR, Aden U, Bauer CR, et al: Genes and environment in neonatal intraventricular hemorrhage. Semin Perinatol 39(8):592, 2016

فصل ۳۵

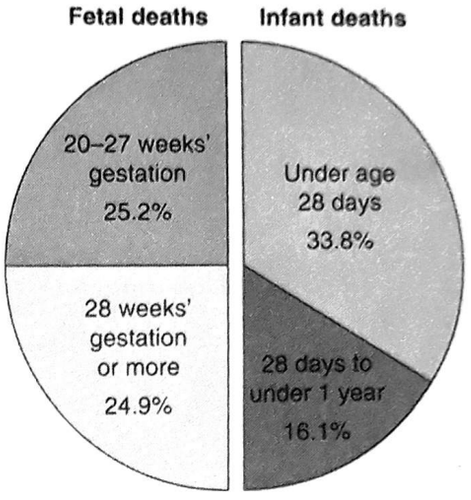
مرده‌زایی

@khu_medical

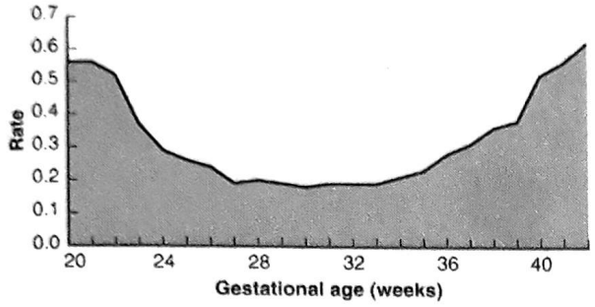
تعریف مرگ‌ومیر جنینی
علل مرگ جنینی
عوامل خطرساز مرگ جنین
ارزیابی جنین مرده متولد شده
جنبه‌های روان‌شناختی
سابقه مرده‌زایی قبلی
تغییرات در میزان مرده‌زایی

> در ماه‌های آخر بارداری، ناپدید شدن حرکات جنینی معمولاً توجه مادر را به امکان مرگ جنین جلب می‌کند. با این حال، تنها زمانی می‌توان این تشخیص را بطور قطعی بیان کرد که علیرغم معاینه‌های مکرر قادر به شنیدن صدای قلب جنین یا درک حرکات آن نباشیم.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

در دوران Williams اثبات قطعی مرگ جنینی برای هر دوی بیمار و ماما کاری آزاردهنده بود. امروزه، سونوگرافی امکان تأیید سریع آن و انجام اقدامات لازم برای القای زایمان و وضع حمل را فراهم کرده است. با این حال، به لحاظ اپیدمیولوژیک تعریف و گزارش کردن مرگ‌های جنینی همانند گذشته یک چالش است. در پاسخ به آن، تلاش‌هایی برای استاندارد کردن تعریف مرده‌زایی و تحلیل گزارش‌های متنوع برای کاربردی کردن آنها جهت کار بالینی و سیاست‌های سلامت عمومی در دست انجام است. بعلاوه، پیشگیری و تحقیق در زمینه مرده‌زایی در ایالات متحده و سایر کشورها گسترش پیدا کرده است. سری ۶ قسمتی از مقالات در مجله *Lancet* تا حدودی در تحریک تلاش‌های سلامت عمومی در دنیا نقش داشته است. این مجموعه یک فریاد درخواست برای اقدام در نظر گرفته شد، بعد از اینکه‌مشخص شد که بطور تخمینی در هر سال ۲/۶۵ میلیون مورد مرده‌زایی در دنیا رخ می‌دهد و ۹۸ درصد از آنها در کشورهای دارای درآمد پایین و متوسط اتفاق می‌افتند کمیته فرماندهی سری مقالات مرده‌زایی مجله Lancet، ۲۰۱۱a-f. متأسفانه همانطور که در گزارش پیشرفت ۵ قسمتی که *Lancet* متعاقباً منتشر کرد به آن اشاره شده است بهبود این میزان‌ها پیشرفت آهسته‌ای داشته است. این گزارش بر این تأکید می‌کند که نیاز به رهبری اختصاصی، تعیین میزان اثرگذاری مداخلات و جستجو در زمینه خلاءهای علمی وجود دارد (گروه مطالعاتی پایان دادن به مرده‌زایی‌های قابل اجتناب، ۲۰۱۶a-e). طبق تخمین سالانه بیش از یک میلیون مورد از دست رفتن جنین در ایالات متحده رخ می‌دهد و اغلب آنها پیش از ۲۰ هفتگی بارداری اتفاق می‌افتند. داده‌های مربوط به مرگ‌ومیر جنینی به طور معمول از سوی سیستم آمار حیاتی ملی در مورد مرگ‌های جنینی با سن بارداری ۲۰ هفته یا بیشتر، ارایه می‌شوند (MacDorman، ۲۰۱۵). با استفاده از این تعریف میزان مرگ‌های جنینی اندکی بیشتر از مرگ‌ومیر شیرخواران است (تصویر ۱-۳۵). همان‌گونه که در تصویر ۲-۳۵ نمایش داده شده است، میزان مرگ‌جنینی در اوایل و اواخر دوره بارداری به بالاترین حد می‌رسد که مطرح کنندهٔ تفاوت‌های اتیولوژیک می‌باشد.



تصویر ۱-۳۵. توزیع درصدی مرگ‌های جنینی در ۲۰ هفتهٔ بارداری یا پس از آن و مرگ شیرخواران: ایالات متحده ۲۰۱۳.



تصویر ۲-۳۵. میزان مرگ‌ومیر جنینی آینده‌نگر به ازای هر ۱۰۰۰ تولد براساس هفته بارداری. ایالات متحده، ۲۰۱۳.

تعریف مرگ‌ومیر جنینی

تعریف مرگ‌ومیر جنینی پذیرفته شده از سوی مرکز ملی آمار بهداشتی مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها بر پایه تعریف توصیه شده از سوی سازمان بهداشت جهانی شکل گرفته است (MacDorman، ۲۰۱۵). این تعریف بدین شرح است:

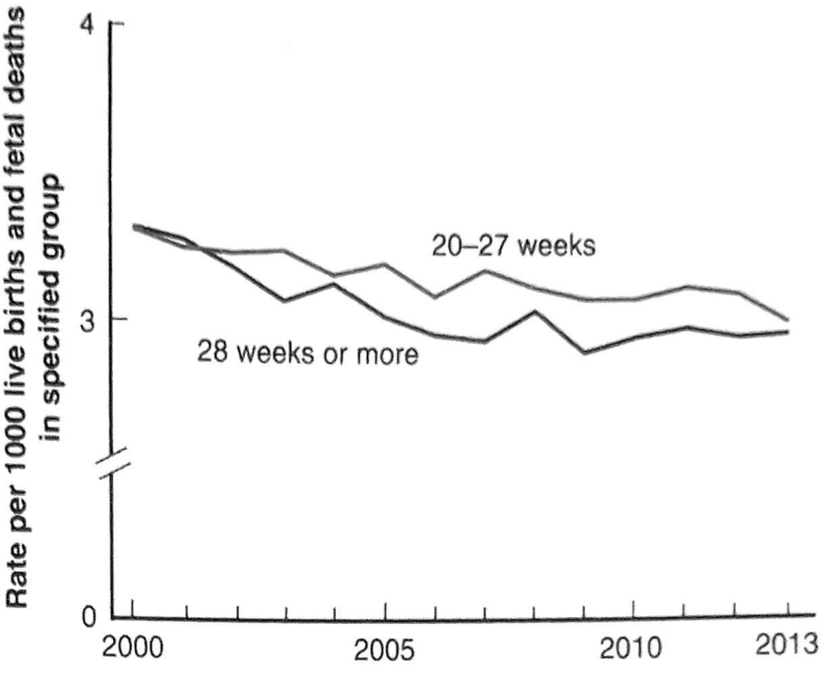
> مرگ جنین عبارت است از مرگ پیش از خروج یا بیرون کشیدن کامل محصول بارداری انسانی از بدن مادر بدون درنظر گرفتن طول مدت بارداری که حاصل ختم القا شدهٔ بارداری نباشد. در صورت عدم تنفس جنین، یا عدم مشاهدهٔ هیچ‌یک از شواهد دیگر زندگی از جمله ضربان قلب، وجود نبض در بند ناف، یا حرکت واضح عضلات ارادی پس از خروج یا بیرون کشیدن جنین، مرگ اثبات می‌شود. ضربان قلب باید از انقباضات گذرای قلبی افتراق داده شود، تنفس باید از تلاش‌های تنفسی گذرا و ناپایدار یا بریده بریده نفس‌کشیدن[1] افتراق داده شود.

شرایط لازم جهت گزارش مرگ جنینی توسط هر ایالات تعیین می‌شود و به همین دلیل این شرایط به طور قابل توجهی با هم تفاوت دارند (فصل ۱). اغلب ایالات گزارش مرگ جنینی را از ۲۰ هفتهٔ بارداری و بالاتر از آن درخواست می‌کنند و یا هنگامی که وزن هنگام تولد حداقل ۳۵۰ گرم باشد، (که به طور تقریبی معادل ۲۰ هفته محسوب می‌شود)، یا ترکیبی از هر دوی این موارد را درنظر می‌گیرند. در چندین ایالت موارد مرگ جنینی در تمام دوران بارداری باید گزارش شوند، و در یک ایالت آستانهٔ مورد نظر ۱۶ هفته تعیین شده است. در دو ایالت موارد مرگ جنینی با وزن هنگام تولد ۵۰۰ گرم یا بیشتر باید گزارش شوند که این وزن تقریباً معادل ۲۲ هفته بارداری است. مدارک مستدلی موجود است مبنی بر اینکه تمامی مرگ‌های جنینی که گزارش آنها ضروری است، به دقت ثبت نمی‌شوند (MacDorman، ۲۰۱۵). این موضوع در مورد مرگ‌ومیرهای سنین پایین‌تر جنینی محتمل‌تر است.

اطلاعات ناقص در مورد مرگ‌ومیر جنینی امکان مقایسه میزان آن در کشورهای مختلف را محدود می‌کند. به‌عنوان مثال، در سرتاسر دنیا کمتر از ۵ درصد مرگ‌ومیر نوزادی دارای اسناد رسمی می‌باشد. (گروه مطالعاتی پایان دادن به مرده‌زایی قابل اجتناب مجله *Lancet* ۲۰۱۶d). دیگر اینکه تحلیل‌های مقایسه‌ای با استفاده از وزن تولد در مقابل سن بارداری در بین کشورها نتایج یکسانی به دست نمی‌دهد. مثلاً در ایالات متحده اگر مرده‌زایی بصورت وزن هنگام تولد ۵۰۰ گرم یا بیشتر تعریف شده بود، میزان مرده‌زایی ۴۰ درصد کاهش پیدا می‌کرد در مقایسه با سن بارداری ۲۲ هفته که توسط مطالعه کوهورت تعریف شده است (Blencowe، ۲۰۱۶). برای فهم بهتر تفاوت‌ها در بین اصطلاحات، بعضی از محققین خواستار تغییر در تعاریف موجود شده‌اند (Joseph، ۲۰۱۵).

روی هم رفته، از سال ۲۰۰۶ تاکنون میزان مرگ‌ومیر جنینی

1- Gasp



تصویر ۳-۳۵. میزان مرگ‌ومیر جنینی در طی دوران بارداری: ایالات متحده، ۲۰۱۳-۲۰۰۰.

در ایالات متحده نسبتاً بدون تغییر مانده است. اگرچه میزان مرگ‌ومیر شیرخواران ۱۱ درصد کاهش یافته است و این دو میزان در حال حاضر اساساً برابر هستند (MacDorman, 2015). عموماً سه دوره زمانی برای مرگ‌ومیر جنین تعریف شده است: زودرس (قبل از اتمام هفته بیستم بارداری)؛ بینابینی (۲۰ تا ۲۷ هفته) و دیررس (۲۸ هفتگی به بعد). میزان مرگ‌ومیر جنینی در ۲۰ تا ۲۷ هفته در سال ۲۰۱۳ نسبت به سال قبل ۳ درصد کاهش یافت. بین سالهای ۲۰۰۶ و ۲۰۱۲ میزان‌ها اساساً بدون تغییر باقی مانده بودند. میزان مرگ‌ومیر جنینی دیررس از ۲۰۰۶ نسبتاً بدون تغییر باقی مانده است (تصویر ۳-۳۵).

علل مرگ جنینی

انستیتوی ملی بهداشت کودک و تکامل انسان (NICHD) ***Eunice kennedy shriver*** به منظور تعیین علل مرده‌زایی در ایالات متحده که از لحاظ نژادی و جغرافیایی دارای جمعیتی متنوع است، شبکه تحقیقات گروهی دربارهٔ مرده‌زایی را راه‌اندازی کرد. پیرو این تصمیم گروه نویسندگان تحقیقات گروهی مرده‌زایی (۲۰۱۱b)، موارد مرده‌زایی در سن ۲۰ هفتگی یا بالاتر را در ۵۹ مرکز مراقبت‌های بهداشتی سطح سوم و بیمارستان در پنج ایالت بین سال‌های ۲۰۰۶ و ۲۰۰۸ تعیین کردند. ارزیابی‌های استاندارد شامل اتوپسی، بافت‌شناسی جفت، و آزمون‌های مادری یا خون و بافت‌های جنینی از جمله تعیین کاریوتایپ جنینی بر روی ۵۰۰ مادر و ۵۱۲ مورد مرده‌زایی انجام گرفت. ۸۳ درصد این موارد پیش از زایمان رخ داده بودند. علل مرده‌زایی به هشت گروه تقسیم می‌شوند و در جدول ۱-۳۵ به نمایش درآمده‌اند. این گروه‌بندی سپس به انواع محتمل، ممکن، یا ناشناخته طبقه‌بندی شدند. به عنوان نمونه در صورتی که جنین مبتلا به امبریوپاتی دیابتی همراه با آنومالی‌های کشنده باشد یا مادر دچار کتواسیدوز دیابتی باشد، دیابت یک عامل محتمل[1] درنظر گرفته می‌شود، لیکن در صورتی که کنترل قندخون مادر ضعیف باشد و رشد جنین غیرطبیعی باشد، یک عامل ممکن[2] درنظر گرفته می‌شود. در کل در ۷۶ درصد موارد یک علت محتمل یا ممکن شناسایی شد.

مطالعهٔ مزبور در زمینهٔ مرده‌زایی از چندین جهت در ایالات متحده بی‌مانند است. این مطالعه یک مطالعه کوهورت بر پایهٔ جمعیت در زمینه‌ی مرده‌زایی است که همه موارد به طور کامل و سیستماتیک مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. همهٔ علل تعیین شده برای مرگ جنینی از نظر منطقی قابل درک هستند به استثناء «ناهنجاری‌های جفتی» که عبارت هستند از «نارسایی رحمی - جفتی» و معدودی مشکلات دیگرِ مربوط به جفت که به وضوح تعریف نشده‌اند. گذشته از اینها، علل اصلی مرگ جنینی عوارض مامایی بودند که به طور عمده عبارت بودند از، کنده شدن جفت، عوارض بارداری چندقلویی، و زایمان خودبه‌خودی یا پارگی پرده‌های جنینی پیش از قابلیت ادامهٔ حیات. نکته مهم این است

1- Probable cause
2- Possible cause

جدول ۱-۳۵. علل ۵۱۲ مورد مرده‌زایی در مطالعهٔ انجام گرفته توسط شبکه تحقیقات گروهی مرده‌زایی

علت	درصد	نمونه‌ها
عوارض مامایی	۲۹	کنده شدن جفت؛ بارداری چندقلویی؛ پارگی پره‌ترم پرده‌ها در ۲۰ الی ۲۴ هفتگی
اختلالات جفت	۲۴	نارسایی رحمی - جفتی؛ اختلالات عروقی مادر
مالفورماسیون‌های جنینی	۱۴	ناهنجاری‌های ساختاری عمده و/ یا ناهنجاری‌های ژنتیکی
عفونت	۱۳	درگیرکنندهٔ جنین یا جفت
ناهنجاری‌های بند ناف	۱۰	پرولاپس، تنگی بند ناف، ترومبوز
اختلالات فشارخون بالا	۹	پره‌اکلامپسی، فشارخون بالای مزمن
عوارض طبی	۸	دیابت، سندرم آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی
نامشخص	۲۴	NA

NA: غیرقابل استناد، درصدها گرد شده‌اند و میزان کل آنها بیش از ۱۰۰ درصد است چون برخی از موارد مرده‌زایی بیش از یک علت دارند. در کل در ۷۶ درصد موارد مرده‌زایی علت شناسایی شد.

که این مطالعه نشان داد که ارزیابی سیستماتیک در قریب به سه‌چهارم موارد مرده‌زایی موفق به شناسایی یک علت احتمالی می‌شود. این میزان به طور قابل توجهی بالاتر از اغلب بررسی‌ها و تجزیه تحلیل‌های انجام شده قبلی می‌باشد و اهمیت معاینه دقیق را خاطرنشان می‌سازد.

عوامل خطرساز

عواملی که با افزایش خطر مرده‌زایی پیش از زایمان همراهی داشته‌اند عبارتند از سن بالای مادر؛ نژاد سیاه؛ کشیدن سیگار، مصرف داروهای غیرمجاز؛ بیماری‌های طبی مادر از جمله دیابت آشکار یا افزایش مزمن فشارخون؛ استفاده از تکنولوژی‌های کمک به باروری؛ نولی‌پاریته؛ چاقی؛ و نتایج نامطلوب بارداری پیشین از جمله تولد پره‌ترم قبلی یا محدودیت رشد نوزاد (Reddy، ۲۰۱۰؛ Varner، ۲۰۱۴).

دو مطالعه مهم انجام گرفته است که در آنها محققین به دنبال ارزیابی این نکته بوده‌اند که آیا شناسایی عوامل خطر مرده‌زایی در پیش از بارداری یا مدت کوتاهی پس از اثبات بارداری امکان‌پذیر هست یا خیر. Reddy و همکارانش (۲۰۱۰) داده‌های کنسرسیوم NICHD را در مورد زایمان ایمن مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. به طور خلاصه، نتایج بارداری ۲۰۶،۹۶۹ مادر که مابین سال‌های ۲۰۰۲ و ۲۰۰۸ در ۱۹ بیمارستان در ایالات متحده وضع حمل کرده بودند مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. هنگامی که توزیع مرده‌زایی براساس سن بارداری مورد مطالعه قرار گرفت، مشاهده شد که تراژدی مرده‌زایی عمدتاً در بارداری‌های ترم رخ می‌دهد. آنها به این نتیجه رسیدند که نتایج حاصله از انجام مراقبت‌های پیش از زایمان روتین برای هیچ‌یک از عوامل خطرساز جمعیت‌شناختی حمایت نمی‌کنند.

دومین تجزیه و تحلیل بر روی عوامل خطرساز مرده‌زایی در دل مطالعهٔ صورت گرفته از سوی شبکه تحقیقات گروهی مرده‌زایی که پیش‌تر توضیح داده شد، انجام گرفت. محققین نحوه پیش‌بینی مرده‌زایی بر پایهٔ خطرهای شناسایی شده در ابتدای بارداری را مورد مطالعه قرار دادند. آنان دریافتند که عوامل مرتبط با بارداری شناخته شده در ابتدای بارداری در بخش کوچکی از خطر مرده‌زایی سهیم هستند. به استثنای موارد مرده‌زایی پیشین یا موارد از دست رفتن بارداری مانند تولد پره‌ترم یا محدودیت رشد جنین، سایر عوامل خطرساز از ارزش

جدول ۲-۳۵. تخمینی از عوامل خطرساز مادری و خطر مرده‌زایی

موقعیت	میزان تخمینی مرده‌زایی (در هر ۱۰۰۰ تولد)	OR[a]
کلیه بارداری‌ها	۶/۴	۱
بارداری‌های دارای خطر پایین	۴-۵/۵	۰/۸۶
احتلالات فشارخون بالا		
فشارخون بالای مزمن	۶-۲۵	۱/۵-۲/۷
فشارخون بالای ناشی از بارداری		
خفیف		
شدید	۹-۵۱	۱/۲-۴
	۱۲-۲۹	۱/۸-۴/۴
دیابت		
رژیم به تنهایی	۶-۱۰	۱/۲-۲/۲
انسولین + رژیم	۶-۳۵	۱/۷-۷
لوپوس اریتماتوی سیستمیک	۴۰-۱۵۰	۶-۲۰
بیماری کلیوی	۱۵-۲۰۰	۲/۲-۳۰
بیماری تیروئید	۱۲-۲۰	۲/۲-۳
ترومبوفیلی	۱۸-۴۰	۲/۸-۵
کلستاز ناشی از بارداری	۱۲-۳۰	۱/۸-۴/۴
سیگارکشیدن بیش از ۱۰ نخ	۱۰-۱۵	۱/۷-۳
چاقی		
$BMI = ۲۵-۲۹/۹ kg/m^۲$	۱۲-۱۵	۱/۹-۲/۷
$BMI > ۳۰$	۱۳-۱۸	۲/۱-۲/۸
تحصیلات (کمتر از ۱۲ سال در مقابل ۱۲ سال یا بیشتر)	۱۰-۱۳	۱/۶-۲
سابقه محدودیت رشد شیرخوار قبلی (۱۰٪ >)	۱۲-۳۰	۲-۴/۶
سابقه مرده‌زایی قبلی	۹-۲۰	۱/۴-۳/۲
بارداری چندقلویی		
دوقلویی	۱۲	۱-۲/۸
سه‌قلویی	۳۴	۲/۸-۳/۷
سن مادر		
سال ۳۹-۳۵	۱۱-۱۴	۱/۸-۲/۲
سال ۴۰ ≥	۱۱-۲۱	۱/۸-۳/۳
زنان سیاه‌پوست در مقایسه با زنان سفیدپوست	۱۲-۱۴	۲-۲/۲

a: نسبت شانس وجود عامل خطر در مقایسه با عدم وجود آن

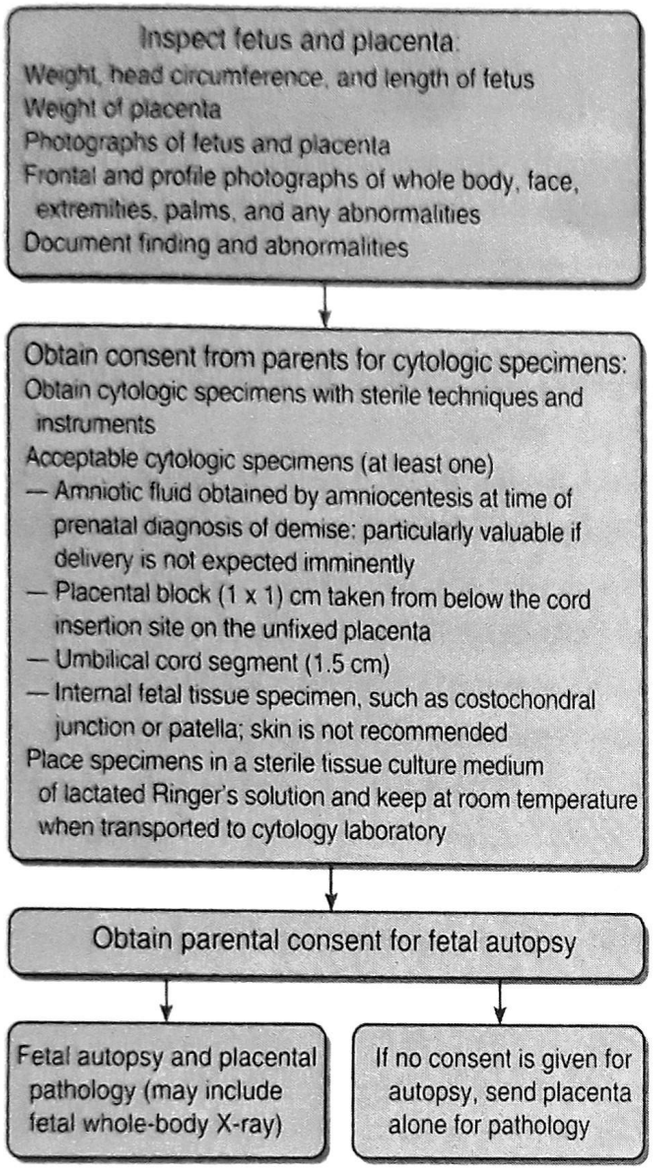
پیش‌گویی پایینی برخوردار هستند (گروه نویسندگان شبکه تحقیقات گروهی مرده‌زایی، Sharma و ۲۰۱۱a و همکارانش (۲۰۰۶) بر اهمیت مرده‌زایی پیشین به عنوان عامل خطرساز تکرار این واقعه تأکید داشته‌اند. خطر مرده‌زایی به ویژه در زنان دارای سابقه مرده‌زایی پیشین به پنج برابر می‌رسید (Rasmussen، ۲۰۰۹). گزارش نمود که تولد پره‌ترم پیشین، محدودیت رشد جنین، پره‌اکلامپسی، و کنده شدن جفت ارتباطی قوی با مرده‌زایی بعدی دارند. در جدول ۲-۳۵ خطر تخمینی مرده‌زایی بر پایهٔ عوامل مادری فهرست شده است.

ارزیابی جنین مرده متولد شده

تعیین علت مرگ جنین به سازگاری روانی مادر با چنین فقدان قابل توجهی کمک می‌کند، در تخفیف احساس گناه که بخشی از روند سوگواری است نقش دارد، امکان مشاوره دقیق‌تر در خصوص خطر تکرار چنین عارضه‌ای را فراهم می‌آورد، و می‌تواند درمان یا مداخله لازم جهت پیشگیری از نتایجی مشابه را در بارداری بعدی تسریع کند (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۶a). شناسایی سندرم‌های ارثی نیز اطلاعاتی مفید برای سایر اعضای خانواده فراهم می‌سازد.

■ معاینه بالینی

آزمون‌های با اهمیت در مرده‌زایی عبارتنداز اتوپسی نوزاد و آنالیز کروموزومی و بررسی جفت، بند ناف، و پرده‌های جنینی (Pinar، ۲۰۱۴). Page و همکارانش (۲۰۱۷) دریافتند که آزمون پاتولوژی جفت و اتوپسی جنین مفیدترین تست‌ها هستند. الگوریتم تهیه شده توسط کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) در تصویر ۴-۳۵ به نمایش درآمده است. یافته‌ها در پرونده پزشکی ثبت می‌شوند. جزئیات وقایع پره‌ناتال مرتبط با موضوع باید در دسترس باشد. باید در صورت امکان عکس‌هایی تهیه شوند و می‌توان یک رادیوگرافی کامل از جنین تحت عنوان فتوگرام[1] تهیه کرد. استفاده از تصاویر MR و سونوگرافی به ویژه جهت فراهم ساختن اطلاعات آناتومیک، در مواردی که والدین انجام اتوپسی کامل را نمی‌پذیرند، می‌تواند مهم باشد (McPherson، ۲۰۱۷؛ Shruthi، ۲۰۱۷).



شکل ۴-۳۵. نمودار ارزیابی جفت و جنین

■ ارزیابی آزمایشگاهی

در صورت انجام مطالعات کروموزومی و اتوپسی، وجود آنومالی‌های ساختاری عمده در حداکثر ۳۵ درصد نوزادان مرده متولد شده کشف می‌شوند (Fay-Petersen، ۱۹۹۹). قریب به ۲۰ درصد ویژگی‌های دیس‌مورفیک یا ناهنجاری اسکلتی دارند و ۸ درصد دارای اختلالات کروموزومی هستند (Pauli، ۱۹۹۴؛ Saller، ۱۹۹۵). در غیاب بدشکلی[2] آناتومیک، تا ۵ درصد از

1- fetogram
2- dysmorphology
3- chromosomal microarray analysis

جنین‌های مرده متولد شده یک اختلال کروموزومی خواهند داشت (korteweg, 2008). اگرچه کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۶a) پیش از این توصیه به انجام کاریوتایپ از تمام جنین‌های مرده متولد شده کرده بود، پیشرفت‌های فنی در توالی‌یابی ژنوم کامل و با رزولوشن بالا مثلاً توسط تحلیل ریزآرایه کروموزومی[۳] *(CMA)* امروزه در حال جایگزین شدن به جای روش کاریوتایپ استاندارد جهت تحلیل کروموزومی جنین‌های مرده متولد شده هستند (فصل ۱۳). CMA نیازی به سلول‌های در حال تقسیم ندارد و بر طبق گزارشات برای ارزیابی مرگ جنین مفیدتر است. این موضوع مخصوصاً از این جهت صحیح است که کشت دادن بافت جنینی ماسره شده در موارد فراوانی با شکست روبرو می‌شود (Reddy, 2012). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) و جامعه طب مادر و جنین (۲۰۱۶) هر دو استفاده از CMA برای جنین‌های مرده متولد شده را تأیید می‌کنند.

باید رضایت‌نامه‌ای مناسب جهت نمونه‌برداری از بافت‌های جنین تهیه شود، این موضوع شامل تهیه‌ی مایعات و بافت پس از مرگ با استفاده از آسپیراسیون سوزنی می‌شود. آنگونه که کالج متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۶c) اخیراً تعیین کرده است، هرگونه بافت جفتی یا جنینی یا مایع آمنیوتیک برای آزمون ژنتیک به روش CMA قابل ارائه هستند. از آلوده شدن با خون یا بافت مادری بطور ایده‌آل اجتناب می‌شود. در صورتی که تهیه خون جنینی از بندناف یا از طریق پانکچر قلب مقدور نباشد، توصیه کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۶a) این است که دست‌کم یکی از نمونه‌های زیر تهیه شوند: (۱) یک قطعه از جفت به ابعاد ۱×۱ سانتی‌متر که از زیر محل اتصال بند ناف از نمونهٔ فیکس نشده تهیه می‌شود؛ (۲) تکه‌ای از بند ناف به طول حدود ۱/۵ سانتی‌متر ؛ یا (۳) نمونه‌های از بافت‌های داخلی جنین مانند پیوستگاه غضروف و دنده یا کشکک. بافت را باید پیش از قراردادن در محلول رینگرلاکتات یا محیط سیتوژنتیک استریل با استفاده از محلول سالین استریل شست‌وشو داد. قراردادن نمونه در فرمالین یا الکل سبب کشتن سایر سلول‌های زنده باقی‌مانده می‌شود.

اگر تنها تست در دسترس کاریوتایپ مرسوم بوده و زمان زیادی از مرگ جنین نگذشته باشد و می‌توان با روش آمنیوسنتز از مایع آمنیوتیک نمونه‌برداری کرد، زیرا این سلول‌ها که بصورت استریل بدست آمده‌اند در مقایسه با نمونه‌های بافتی اخذ شده پس از زایمان، با احتمال بیشتری رشد سلولی و نتیجه نهایی را فراهم می‌کنند. نمونهٔ خون مادر به منظور رنگ‌آمیزی Kleihaur-Betke؛ انجام آزمون آنتی‌فسفولیپید آنتی‌بادی و لوپوس آنتی‌کواگولان در صورت لزوم؛ و اندازه‌گیری گلوکز سرم جهت رد دیابت آشکار تهیه می‌شود (Silver، ۲۰۱۳).

در مواردی که جنین دچار محدودیت شدید رشد بوده است و مادر سابقه خانوادگی یا شخصی ترومبوز دارد، یا پاتولوژی جدی در جفت مشاهده شده است، انجام آزمایش برای جهش فاکتور V لیدن، جهش پروترومبین، سطح آنتی‌ترومبین و فعالیت پروتئین C و S می‌تواند اطلاعاتی را فراهم کند که مدیریت بارداری‌ای بعدی مادر را تحت تأثیر قرار دهد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۶a). تفسیر ما از پاتولوژی جفتی مرتبط شامل آشفتگی‌هایی می‌شود که از انسداد رگ مادری ریشه می‌گیرد و در فصل ۶ شرح داده شده‌اند. گرچه برخی توصیه کرده‌اند که ارزیابی از جهت ترومبوفیلی‌های قابل توارث بصورت روتین صورت بگیرد اما شواهدی وجود ندارد که از کارآیی اقتصادی یا بالینی غربالگری در جمعیت گزینش نشده حمایت کند. Silver و همکارانش (۲۰۱۶) با استفاده از اطلاعات شبکه تحقیقات گروهی مرده‌زایی دریافتند که اغلب موارد ترومبوفیلی مادری و جنینی با مرده‌زایی همراهی نداشته‌اند و بنابراین توصیه به عدم انجام آزمایش روتین نمودند.

■ اتوپسی

باید اتوپسی کامل را به والدین پیشنهاد کرد و آنها را برای رضایت به انجام آن تشویق نمود. با این حال از طریق مطالعات محدود نیز می‌توان به اطلاعات با ارزشی دست یافت. Pinar و همکارانش (۲۰۱۲) راهکار مورد استفادهٔ شبکهٔ تحقیقات گروهی مرده‌زایی را در انجام اتوپسی شرح دادند. در غیاب اتوپسی، معاینه خارجی کلی همراه با تهیه عکس، رادیوگرافی، تصویربرداری MR، کشت‌های باکتریایی، و کاربرد انتخابی مطالعات کروموزومی و هیستوپاتولوژیک اغلب می‌توانند به تعیین علت مرگ یاری برسانند.

احتمال دست‌یافتن به اطلاعات ارزشمند در انجام اتوپسی کامل بیشتر است. تجزیه و تحلیل ۴۰۰ مورد مرگ جنینی متوالی در ولز نشان داد که در ۱۳ درصد موارد انجام اتوپسی سبب تغییر علت فرضی مرگ شده است و در ۲۶ درصد دیگر نیز اطلاعات

مدرسی فراهم ساخته است (Cartildge، ۱۹۹۵). سایر محققین نشان داده‌اند که نتایج اتوپسی خطر تخمین زده شدهٔ تکرار این واقعه و مشاورهٔ والدین را در ۲۵ تا ۵۰ درصد موارد، تغییر می‌دهد (Faye-Petersen، ۱۹۹۹؛ Silver، ۲۰۰۷). به عنوان مثال، Miller و همکارانش (۲۰۱۶) اخیراً نشان دادند که معاینه جفت به همراه اتوپسی در ۴۵ درصد از موارد، مراقبت پزشکی در آینده را تغییر دادند.

براساس ارزیابی Goldenberg و همکارانش (۲۰۱۳) اغلب بیمارستان‌ها موارد مرده‌زایی را مورد بررسی قرار نمی‌دهند. با این حال در سایر مراکز پرونده‌ی مادران و یافته‌های حاصل از اتوپسی بصورت ماهانه توسط کمیته‌ی مرده‌زایی مشتمل بر ماما، متخصص طب مادر و جنین، متخصص نوزادان، متخصص ژنتیک بالینی، و پاتولوژیست پری‌ناتال مورد بررسی قرار می‌گیرند. در صورت امکان، علت مرگ بر پایهٔ مدارک و شواهد در دسترس تعین می‌شود. مهم‌تر از همه اینکه، با والدین تماس گرفته می‌شود و علت مرگ، خطر تکرار آن در صورت وجود، و راهکارهای ممکن جهت پیشگیری از تکرار آن در بارداری‌های بعدی، طی یک جلسه مشاوره با آنها در میان گذاشته می‌شود.

جنبه‌های روان‌شناختی

مرگ جنین از لحاظ روان‌شناختی برای مادر و خانواده آسیب‌زا است. مواردی که موجب افزایش این استرس می‌شوند عبارتند از فاصلهٔ زمانی بیش از ۲۴ ساعت مابین تشخیص مرگ جنین و القای زایمان، عدم مشاهدهٔ شیرخوار توسط مادر به میزان مورد نظر مادر، عدم وجود هیچ‌گونه یادگاری از شیرخوار و ارتباط ضعیف (Radestad، ۱۹۹۶، Siassakos, 2017). Kingdon و همکارانش (۲۰۱۵) اخیراً خلاصه‌ای در مورد اهمیت مشاهده و در آغوش گرفتن جنین مرده متولد شده برای آرامش روانی والدین ارائه کردند. در فصل ۶۱ بیان خواهد شد که مادرانی با تجربهٔ مردهزایی یا حتی سقط زودرس در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به افسردگی پس از زایمان هستند و باید به شدت تحت نظر قرار گیرند (Nelson، ۲۰۱۳).

Nuzum و همکارانش (۲۰۱۴) گزارش کردند که بخش اندکی از فراهم‌کنندگان خدمات مامایی، آموزش‌های رسمی در زمینه مراقبت پری‌ناتال در زمینه‌ی داغ‌دیدگی دریافت می‌کنند. در بیمارستان پارکلند، این مراقبت‌ها شامل این موارد است: زمانی برای بودن با شیرخوار، اشیای یادگاری، عکس، مشاوره با پدر روحانی و اطلاعات حمایتی درباره داغدیدگی. مراقبت از طریق تیم پرستاری متعهد که با بارداری و زایمان آشنا است، هماهنگ می‌شود.

سابقه مرده‌زایی قبلی

رویکردهای تعیین شده برای زنان با سابقه مرده‌زایی قبلی در جدول ۳-۳۵ فهرست شده‌اند. مهم آنکه این توصیه‌ها به طور عمده بر پایه شواهد علمی محدود و متناقض یا نظریات متخصصین ارائه شده‌اند. متأسفانه مطالعات ناچیزی در خصوص نحوهٔ درمان این مادران در دسترس است. کسانی که دچار عوامل خطرساز قابل تعدیل برای مرده‌زایی مانند فشارخون بالا یا دیابت هستند، نیاز به استراتژی‌های درمانی اختصاصی دارند. با فرض اینکه چاقی به عنوان یک عامل خطر برای مرده‌زایی و سایر عوارض مامایی شناخته شده است. کاهش وزن پیش از بارداری معقول بنظر می‌رسد. به لحاظ منطقی، زنانی که سابقه مرگ جنین بدلیل وقایع عروقی جفت (یعنی نارسایی جفت) دارند، با ریسک بالاتری برای پیامدهای ناخواسته حوالی زایمان مواجه هستند (Monari, 2016). طبق گفتهٔ Reddy (۲۰۰۷) از آنجا که قریب به نیمی از مرگ‌های جنینی یا محدودیت رشد مرتبط هستند، آغاز ارزیابی آناتومیک جنین از طریق سونوگرافی، در اواسط بارداری، توصیه می‌شود. به دنبال این بررسی مطالعات متوالی از نظر رشد جنین از ۲۸ هفتگی آغاز می‌شود. تأثیر مکمل‌های ویتامین C یا E در بارداری جهت کاهش خطر مرگ جنین ثابت نشده است (Rumbold, 2015a,b).

Weeks و همکارانش (۱۹۹۵) آزمون بیوفیزیکال جنینی را در ۳۰۰ مادر مورد ارزیابی قرار دادند که تنها اندیکاسیون آنها سابقه مرده‌زایی پیشین بود. تنها یک مورد تکرار مرده‌زایی مشاهده شد، و تنها در سه جنین نتایج آزمون‌های پیش از ۳۲ هفتگی غیرطبیعی بودند. هیچ ارتباطی مابین سن بارداری مرده‌زایی قبلی و میزان بروز یا زمان رخداد نتایج غیرطبیعی آزمون‌ها یا در مخاطره قرارگرفتن بارداری فعلی وجود نداشت. این محققین چنین نتیجه‌گیری نمودند که ارزیابی‌های پیش از زایمان در مادرانی که به استثناء سابقهٔ مرده‌زایی از سایر جهات سلامت هستند باید در ۳۲ هفتگی یا پس از آن آغاز شوند. کالج

جدول ۳-۳۵. نحوه درمان در بارداری بعد از یک مرده‌زایی

ملاقات پیش از بارداری یا اولین ملاقات پره‌ناتال

- سابقه دقیق طبی و مامایی
- ارزیابی و بررسی مرده‌زایی قبلی
- تعیین میزان خطر تکرار
- ترک سیگار
- کاهش وزن در زنان چاق
- مشاورهٔ ژنتیک در صورت وجود مشکل ژنتیکی در خانواده
- غربالگری دیابت
- بررسی کامل ترومبوفیلی: آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید (تنها در صورت اندیکاسیون براساس شرح‌حال)
- حمایت و اطمینان‌بخشی

سه ماههٔ اول

- تعیین زمان سونوگرافی
- غربالگری سه ماهه‌ی اول: پروتئین پلاسمایی A مرتبط با بارداری،گونادوتروپین جفتی انسان، و ترانس لوسنس گردنی [a]
- حمایت و اطمینان‌بخشی

سه ماههٔ دوم

- سونوگرافی جنینی ارزیابی آناتومیک در ۲۰-۱۸ هفتگی بارداری
- غربالگری سرم مادر (چهارگانه) یا تنها بررسی مارکر آلفافیتوپروتئین در صورت انجام غربالگری سه ماهه‌ی اول [a]
- مطالعه داپلر شریان رحمی در هفته ۲۴-۲۲ بارداری در صورت امکان
- حمایت و اطمینان‌بخشی

سه ماههٔ سوم

- آغاز غربالگری با سونوگرافی از نظر محدودیت رشد جنین از هفته ۲۸ بارداری
- شمردن تعداد حرکات جنین در ۲۸ هفتگی آغاز می‌شود.
- ارزیابی پیش از زایمان جنین در ۳۲ هفتگی یا ۲-۱ هفته پیش از مرده‌زایی قبلی آغاز می‌شود.
- حمایت و اطمینان‌بخشی

وضع حمل

- القای اختیاری در ۳۹ هفتگی
- وضع حمل پیش از ۳۹ هفته تنها در صورت اثبات بلوغ ریه جنین با آمنیوسنتز

a: خطر را تعدیل می‌کند ولی نحوه درمان را تغییری نمی‌دهد.

متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) نیز ضمن تأیید این توصیه‌ها خطر افزایش میزان وضع حمل‌های پره‌ترم ایاتروژنیک را نیز گوشزد کرده است. اگرچه همانطور که در فصل ۱۷ شرح داده شد، شمارش حرکات جنین استراتژی است که بصورت روتین بکار می‌رود، اطلاعات اندکی به استفاده از آن در کار بالینی جهت زنانی که سابقه مرده‌زایی قبلی دارند اشاره می‌کند (Mangesi,2015).

انجام وضع حمل در ۳۹ هفتگی به روش القای زایمان یا به روش سزارین در کسانی که القای زایمان برای آنها ممنوع است، توصیه می‌شود. این روش میزان مرگ‌ومیر جنینی را به حداقل می‌رساند، میزان کاهش خطر می‌تواند در زنان مسن‌تر بیشتر نیز باشد (Page، ۲۰۱۳).

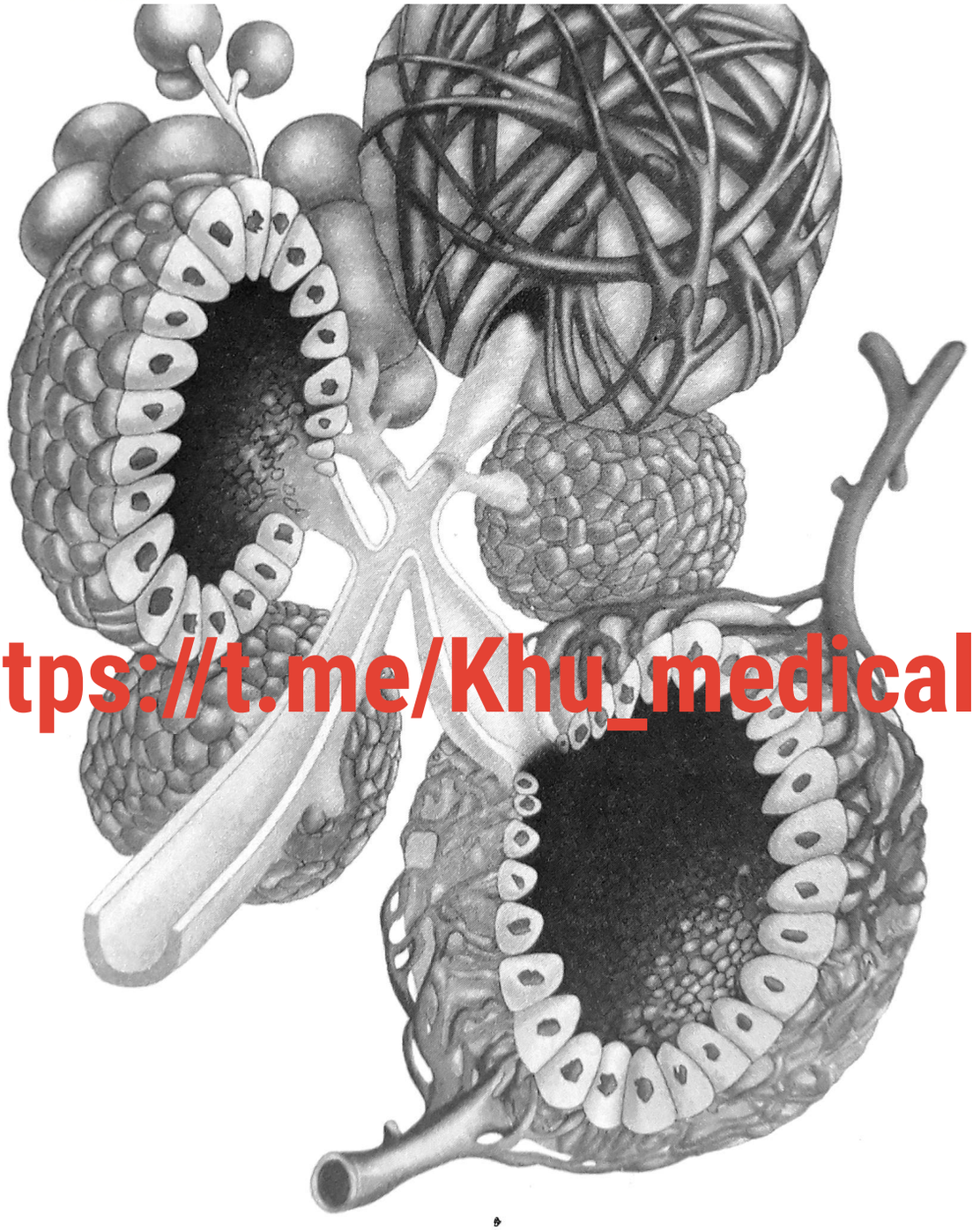
تغییرات در میزان مرده‌زایی

پس از کاهش‌هایی که در سالهای ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۶ در میزان مرده‌زایی در ایالات متحده رخ داد، از سال ۲۰۰۶ به بعد این میزان نسبتاً بدون تغییر باقی مانده است (Mac Dorman, 2015). تفسیر میزان‌های مرگ‌ومیر جنینی از نقطه نظر تغییر دادن استراتژی‌های مراقبت سلامت ملی بحث‌های فراوانی را ایجاد کرده است. یک مثال آن عبارت است از تلاش‌ها برای اجتناب از زایمان‌های فاقد اندیکاسیون طبی پیش از هفته ۳۹ و اثر آن بر میزان‌های مرده‌زایی جنین‌های ترم. ارزش این کار برای پیامدهای نوزادی در فصل ۲۶ شرح داده شده است. برای تحلیل اینکه آیا اجرای این «قانون ۳۹ هفته» میزان مرده‌زایی ترم را تغییر داده است یا نه، Nicholson و همکارانش (۲۰۱۶) اطلاعات بدست آمده از ۴۵ ایالت و ناحیه در کلمبیا را طی یک دوره ۷ ساله مورد بررسی قرار دادند. بین سال‌های ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۳ نسبت تولدهای قبل از ۳۹ هفته بطور پیشرونده‌ای کاهش داشته اما میزان مرده‌زایی ترم افزایش پیدا کرد. این یافته مطرح کننده این احتمال بود که قانون ۳۹ هفته باعث ضرر ناخواسته می‌شود. Nicholson و همکارانش (۲۰۱۵) همچنین روند میزان‌های مرده‌زایی براساس سن بارداری را بین سالهای ۲۰۰۶ و ۲۰۱۲ در ایالات متحده بررسی کردند. آنها از یک «میزان مرده‌زایی مرسوم» استفاده کردند که با استفاده از مخرج کسر شامل تعداد تولد زنده به اضافهٔ تعداد مرده‌زایی در یک نسل بارداری فرضی محاسبه می‌شد. آنها میزان‌های افزایش یافته‌ای در هفته‌های ۲۴ تا ۲۷، ۳۴ تا ۳۶ و هفته ۳۸ بارداری بدست آوردند. از سوی دیگر، هیچ تفاوتی در «میزان‌های مرده‌زایی آینده‌نگر» مشاهده نشد. این میزان‌ها با استفاده از مخرج کسر متشکل از تعداد زنان بارداری که در یک سن بارداری فرضی بین هفته‌ای ۲۱ تا ۴۲ هستند محاسبه می‌شد. مغایرت‌ها در میزان‌های مرده‌زایی بنظر می‌رسد عمدتاً به‌دلیل کاهش در تعداد تولدهای پره‌ترم و اوایل ترم باشد.

به‌طور خلاصه، اجرای قانون ۳۹ هفته تعداد زایمان‌های اختیاری قبل از هفته ۳۹ بارداری را کاهش داده است، گرچه افزایش در مرده‌زایی‌های ترم ممکن است یک پیامد ناخواسته آن باشد؛ مخصوصاً در مورد زنانی که عوارض طبی داشتند. Little و همکارانش (۲۰۱۵) اهمیت القای زایمان در قبل از هفته ۳۹ بارداری را برای زنان بارداری که دچار عوارض هستند، با هدف جلوگیری از مرده‌زایی مورد تأکید قرار دادند. این محققان یک آنالیز چند ایالتی گذشته‌نگر بر روی زایمان‌های اوایل ترم (هفته‌ای $۳۷^{۰/۷}$ تا $۳۸^{۶/۷}$) بین سال‌های ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱ به انجام رساندند. آنها متوجه شدند که در این دوره زمانی تعداد زایمان‌های اوایل ترم کاهش یافته است اما تغییر چشمگیری در میزان‌های مرده‌زایی ترم رخ نداده است. اگرچه، افزایش ۲۵ درصدی در میزان مرده‌زایی تک قلوی ترم در میان زنان مبتلا به دیابت رخ داده بود که به اشتباه پزشکان در بکار بردن سیاست‌های زایمان اوایل ترم برای زنان پرخطر نسبت داده شد. بی‌شک پایش مداوم میزان‌های مرده‌زایی هم برای بارداری‌های دارای خطر اندک و هم موارد پرخطر و در سطح ایالتی و ملی ضروری است.

بخش ۱۰
دورهٔ تنفس

@khu_medical



https://t.me/Khu_medical

فصل ۳۶

دورهٔ نفاس

@khu_medical

بازگشت دستگاه تولیدمثلی به حالت سابق
جمع‌شدن محل جفت
دستگاه ادراری
صفاق و جدار شکم
خون و حجم آن
تولید شیر و شیردهی
مراقبت در بیمارستان
مراقبت در منزل

اگرچه تغییراتی که طی دوره نفاس رخ می‌دهند فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شوند، اما مرز باریکی با حالت پاتولوژیک دارند؛ بطوری که در هیچ شرایط دیگری در بدن مشاهده نمی‌شود که چنان متابولیسم سریع و قابل توجه بافتی اتفاق بیافتد، بدون اینکه از وضعیت سلامت خارج شود.

J. Whitridge Williams (1903)

کلمهٔ نفاس *(puerperium)* از ریشه‌های لاتین *puer* (کودک) + *parus* (زاییدن) مشتق شده است. در حال حاظر منظور از این کلمه دورهٔ زمانی پس از زایمان است که طی آن تغییرات آناتومیک و فیزیولوژیک ناشی از بارداری در بدن مادر، به حالت پیش از بارداری باز می‌گردد. قابل درک است که طول دقیق این دوره نامشخص است ولی آن را بین ۴ تا ۶ هفته در نظر می‌گیرند. این دوره گرچه در مقایسه با بارداری چندان پیچیده نیست، ولی همانطور که Williams (۱۹۰۳) مطرح کرد، تغییرات زیادی در آن روی می‌دهند. برخی از این تغییرات ممکن است برای زنی که به تازگی مادر شده است آزاردهنده یا نگران‌کننده باشند. Kanotra و همکارانش (۲۰۰۷) چالش‌های رو در روی زنان را طی ۲ تا ۹ ماه پس از زایمان ارزیابی کردند. سیستم مراقبتی ارزیابی خطرات بارداری[1] (PRAMS) مربوط به مراکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (۲۰۱۶) نگرانی‌های زنانی را که به تازگی مادر شده‌اند، در لیستی آورده است که در جدول ۳۶-۱ فهرست شده‌اند. حداقل $\frac{1}{3}$ از این زنان، احساس نیاز به حمایت اجتماعی می‌کردند و ۲۵ درصد، نگرانی‌هایی در خصوص شیردهی با پستان داشتند.

بازگشت دستگاه تولیدمثلی به حالت سابق

■ کانال زایمان

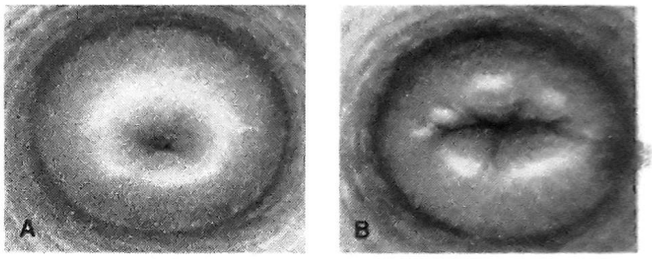
بلافاصله پس از وضع حمل، بازگشت بافت‌های کانال زایمانی به حالت غیربارداری آغاز می‌شود. اندازهٔ واژن و خروجی آن به تدریج کاهش می‌یابد، ولی به ندرت به ابعاد نولی‌پارشان باز می‌گردند. چین‌ها (rugae) تا هفتهٔ سوم مجدداً پدیدار می‌شوند، ولی به اندازهٔ قبل برجسته نیستند. هایمن به صورت ضمایم بافتی[2] کوچک و متعدد دیده می‌شود که پس از ایجاد اسکار، کارونکل‌های[3] میرتیفورم[4] را تشکیل می‌دهند. اپیتلیوم واژن نشانگر حالت هیپواستروژنیک است و تکثیر آن در هفته‌های ۴ تا

1- The Pregnancy Risk Assessment Surveillance System
2- tags of tissue
۳ caruncle: برجستگی‌های گوشتی، قرمز رنگ و کوچک - مترجم
4- myrtiform caruncles

جدول ۱-۳۶. سیستم ارزیابی مراقبتی خطرات بارداری (PRAMS)، نگرانی‌ها زنان در ۲ تا ۹ ماه اول پس از زایمان بالاتر است

نگرانی‌ها	درصد
۱) نیاز به حمایت اجتماعی	۳۲
۲) مسائل شیردهی با پستان	۲۴
۳) آموزش ناکافی در مورد مراقبت از نوزاد	۲۱
۴) کمک به درمان افسردگی پس از زایمان	۱۰
۵) احساس نیاز به بستری طولانی‌تر در بیمارستان	۸
۶) نیاز به پوشش بیمه‌ای مادر پس از زایمان	۶

a) مراکز کنترل و پیشگیری از بیمارها (۲۰۱۶).



تصویر ۱-۳۶. ظاهر معمول سرویکس در (A) زنی که زایمان نداشته (nulliparus) و در (B) زنی که زایمان داشته (parus).

۶ آغاز می‌شود که معمولاً با ادامهٔ تولید استروژن توسط تخمدان همزمان است. اتساع یا پارگی‌های پرینه طی زایمان، ممکن است سبب شل شدن خروجی واژن شود. آسیب کف لگنی ممکن است تا حدی اجتناب‌ناپذیر باشد و وضع حمل، احتمال بی‌اختیاری ادراری و پرولاپس اعضای لگنی را افزایش می‌دهد.

■ رحم

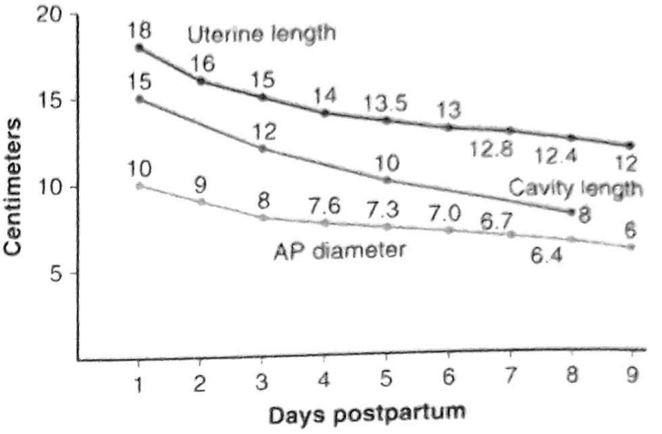
افزایش وسیع جریان خون رحمی که برای حفظ بارداری ضروری است، به کمک هیپرتروفی و بازآرایی قابل توجه عروق لگنی امکان‌پذیر می‌شود. پس از زایمان، قطر این عروق تقریباً به اندازه پیش از از بارداری برمی‌گردد. طی دوره نفاس، عروق خونی بزرگ رحم توسط تغییرات هیالینی از بین رفته و به تدریج بازجذب می‌شوند و عروقی کوچکتر جای آنها را می‌گیرند. هرچند، بقایای ناچیز عروق بزرگتر ممکن است تا سال‌ها باقی بمانند.

طی زایمان، حاشیهٔ سرویکس متسع شده، که همان سوراخ خارجی است، ممکن است دچار پارگی گردد. ورودی سرویکس به آرامی بسته می‌شود و تا چند روز اول پس از زایمان، دو انگشت به راحتی وارد آن می‌شوند. تا پایان هفتهٔ اول، این ورودی باریکتر شده، سرویکس ضخیم می‌شود و کانال اندوسرویکس مجدداً شکل می‌گیرد. سوراخ خارجی سرویکس هیچگاه کاملاً به نمای پیش از بارداری خود باز نمی‌گردد. این سوراخ تا اندازه‌ای گشادتر مانده و عموماً فرورفتگی‌های خارجی سرویکس در محل پارگی‌ها به طور دایمی باقی می‌مانند. این تغییرات جزو خصوصیات یک سرویکس زایمان کرده (parous) محسوب می‌شوند (تصویر ۱-۳۶). همچنین اپی‌تلیوم سرویکس نیز دچار تغییرات قابل توجهی می‌شود که در واقع ممکن است سودمند باشند، زیرا حدود نیمی از زنان، پس از زایمان واژینال دچار پسرفت دیس‌پلازی با درجه بالا شوند. (Kaneshiro, 2005 Ahdoot, 1998;).

پس از زایمان، فوندوس رحم منقبض شده، کمی پایین‌تر از حد ناف قرار می‌گیرد. فوندوس عمدتاً شامل میومتر است که توسط سروز پوشیده شده و سطح داخلی آن با دسیدوای قاعده‌ای مفروش شده است. سگمان رحمی تحتانی که به میزان قابل توجهی نازک شده بود، جمع شده و منقبض می‌شود، ولی به اندازه انقباض بدنه رحم (corpus) قدرتمند نیست. طی چند هفتهٔ بعدی، سگمان تحتانی از یک زیرساختار کاملاً مجزا و بزرگ که قادر است سر جنین را در خود جای دهد، به ایسموس رحمی تبدیل می‌شود که به ندرت قابل تشخیص بوده و بین بدنه رحم و سوراخ داخلی قرار دارد. بلافاصله بعد از زایمان دیواره‌های قدامی و خلفی در تماس نزدیک با یکدیگر قرار داشته و هریک حدود ۴ تا ۵ cm ضخامت دارند (Buhimschi، ۲۰۰۳). در این زایمان، رحم حدوداً ۱۰۰۰ گرم وزن دارد.

تحلیل رفتن[1] میومتر به معنای واقعی نمونهٔ عالی از تخریب یا از نو سازی است و ۲ هفته پس از وضع حمل آغاز می‌شود (Williams، ۱۹۳۱). تعداد کل میوسیت‌ها خیلی کاهش نمی‌یابد بلکه اندازه‌ی آنها به طور قابل توجهی کوچکتر می‌شود. همان‌طور که Hytten نیز بر آن تأکید کرده است (۱۹۹۵)، مطالعاتی که مقدار کاهش وزن رحم را پس از زایمان توصیف کرده‌اند، چندان موثق نیستند. بهترین تخمین‌ها حاکی از آن است که طی یک هفته، وزن رحم به حدود ۵۰۰ گرم می‌رسد پس از دو هفته، وزن رحم به ۳۰۰ گرم رسیده و پس از گذشت ۴ هفته از

1- involution



تصویر ۲-۳۶. اندازه‌گیری جمع‌شدن رحم طی ۹ روز نخست پس از زایمان با استفاده از سونوگرافی. AP = قدامی خلفی.

زایمان، تحلیل رفتن رحم کامل شده و وزن آن به حدود ۱۰۰gمی‌رسد. پس از هر وضع حمل موفق، اندازهٔ رحم اندکی از اندازه‌ای که پیش از آخرین بارداری داشته است بزرگتر خواهد بود.

یافته‌های سونوگرافیک

اندازهٔ رحم به سرعت طی هفتهٔ نخست کاهش می‌یابد (تصویر ۲-۳۶)؛ و رحم و اندومتر پس از گذشت ۸ هفته از وضع حمل به اندازهٔ پیش از بارداری باز می‌گردند. (Bae، ۲۰۱۲؛ Steinkeler، ۲۰۱۲). Tekay و Jouppila (۱۹۹۳) طی بررسی ۴۲ زن طبیعی در دورهٔ پس از زایمان، دریافتند که در ۷۸٪ از آنها در هفتهٔ دوم، ۵۲٪ از آنها در هفتهٔ سوم، ۳۰٪ از آنها در هفتهٔ چهارم و ۱۰٪ از آنها در هفتهٔ پنجم پس از زایمان در حفرهٔ آندومتر مایع مشاهده می‌شود. Belachew و همکارانش (۲۰۱۲) با انجام سونوگرافی سه‌بعدی در روزهای ۱، ۷، ۱۴، و ۲۸ پس از وضع حمل، به ترتیب مادهٔ بافتی را درون حفرهٔ رحمِ یک‌سوم، ۹۵ درصد، ۸۷ درصد و ۲۸ درصد از زنان مورد مطالعه مشاهده کردند. در روز ۵۶، حفره کوچک و خالی بود. Sohn و همکارانش (۱۹۸۸) به کمک سونوگرافی داپلر، افزایش مداوم مقاومت عروقی را در شریان رحمی طی ۵ روز اول پس از زایمان توصیف کردند. از آنجایی که در آزمون سرعت‌سنجی شریان رحمی زنان مبتلا به پراکلامپسی با احتمال بیشتری دارای شکاف دیاستولیک زودرس[1] بودند، Weintraub و همکارانش (۲۰۱۳) اینگونه فرض کردند که تحلیل رفتن و بازگشت رحم به حالت قبل از بارداری در این زنان احتمالاً متفاوت باشد.

بازسازی اندومتر و دسیدوا

از آنجا که جدا شدن جفت و پرده‌ها، لایهٔ اسفنجی را درگیر می‌کند، دسیدوای قاعده‌ای ریزش نمی‌کند. دسیدوای باقی‌مانده تفاوت قابل توجهی در ضخامت دارد و نمای آن دندانه دندانه است. خون به خصوص در محل جفت به درون دسیدوای باقی‌مانده ارتشاح می‌یابد. ظرف ۲ تا ۳ روز پس از زایمان، دسیدوای باقی‌مانده به دو لایه تمایز می‌یابد. لایه سطحی دچار نکروز شده و ریزش آن لوشیا را تشکیل می‌دهد. لایه قاعده‌ای که نزدیک میومتر است، دست نخورده باقی می‌ماند و منبع اندومتر جدید محسوب می‌شود.

بازسازی اندومتر، بجز در محل جفت، در سایر نواحی به سرعت انجام می‌شود. طی یک هفته یا همین حدود، سطح آزاد با اپی‌تلیوم پوشانده می‌شود و Sharman (۱۹۵۳) دریافت که اندومتر کامل در تمامی نمونه‌های بیوپسی برداشته شده از روز ۱۶ به بعد دیده می‌شود. اندومتریت بافتی، بخشی از روند طبیعی ترمیم محسوب می‌شود. علاوه بر آن، تغییرات التهابی میکروسکوپی که مشخصهٔ سالپنژیت حاد هستند، در تقریباً نیمی از زنان زایمان کرده بین روزهای ۵ تا ۱۵ دیده می‌شوند؛ با این حال، این موارد نشانگر عفونت نمی‌باشند (Andrews، ۱۹۵۱).

جنبه‌های بالینی

دردهای پس از زایمان. هنگام تحلیل رفتن و جمع شدن رحم چندین یافته بالینی پدید می‌آید. در زنان نخست‌زا، رحم تمایل دارد که پس از زایمان همچنان دارای تون منقبض باشد. هر چند در مولتی‌پارها، رحم اغلب در فواصل مشخصی قویاً منقبض شده و موجب ایجاد دردهای پس از زایمان (after pains) می‌شود که مشابه دردهای مربوط به انقباضات زایمانی هستند، ولی از آنها خفیف‌تر می‌باشند. این دردها با افزایش پاریته آشکارتر شده و با مکیدن نوزاد تشدید می‌شوند؛ این امر، احتمالاً ناشی از آزادسازی اکسی‌توسین می‌باشد (Holdcroft، ۲۰۰۳). شدت دردهای پس

1- early diastolic notch

از زایمان معمولاً تا روز سوم کاهش یافته و خفیف‌تر می‌شوند. ما معمولاً دردهایی که به صورت غیرعادی شدید و طولانی مدت هستند را در زنان مبتلا به عفونت رحمی پس از زایمان شاهد هستیم.

لوشیا. در اوایل نفاس، ریزش بافت دسیدوایی موجب ترشح واژینال به مقادیر متغیر می‌گردد. این ترشحات لوشیا (lochia) نام دارند و شامل اریتروسیت‌ها، قطعات دسیدوایی، سلول‌های اپی‌تلیال و باکتری‌ها می‌باشند. در چند روز اول پس از وضع حمل، میزان خون به حدی است که این ترشحات را به رنگ قرمز در می‌آورد (*lochia rubra*). پس از ۳ تا ۴ روز، رنگ لوشیا به نحوی پیشرونده کمرنگ می‌شود (*lochia serosa*). پس از گذشت حدود ۱۰ روز، به دلیل وجود مخلوطی از لکوسیت‌ها و کاهش میزان مایع، لوشیا به رنگ سفید یا سفید مایل به زرد در می‌آید (*lochia alba*) زمان متوسط دفع لوشیا، ۲۴ تا ۳۶ روز است (Fletcher، ۲۰۱۲). بدلیل محتوای مورد انتظار لکوسیتی، نمونه‌های لوشیا در مایع سالین جهت ارزیابی میکروسکوپی در موارد مشکوک به متریت نفاسی نوعا فاقد اطلاعات کافی بوده و توصیه نمی‌شوند.

■ جمع‌شدن محل جفت

جمع‌شدن کامل محل جفت تا ۶ هفته به طول می‌انجامد. بلافاصله پس از زایمان، محل جفت حدوداً به اندازهٔ کف دست است؛ طی چند ساعت پس از زایمان، محل جفت به طور طبیعی شامل تعداد زیادی عروق ترومبوزه است که در نهایت ارگانیزه می‌شوند. تا پایان هفتهٔ دوم، قطر این ناحیه حدود ۳ تا ۴ سانتی‌متر است.

جمع‌شدگی محل جفت یک فرآیند پوسته پوسته شدن است که بخش عمده آن ناشی از تحلیل رفتن محل لانه‌گزینی به دلیل تکثیر بافت اندومتر می‌باشد (Williams، ۱۹۳۱). بنابراین، جمع‌شدگی تنها به معنای جذب در محل نمی‌باشد. پوسته پوسته شدن شامل گسترش و رشد اندومتر از حاشیه‌های محل لانه‌گزینی جفت به سمت پایین، و همچنین منشأ گرفتن بافت اندومتری از غدد و استرومای باقیمانده در عمق دسیدوای قاعده‌ای پس از جداشدن جفت می‌باشد. Anderson و Davis (۱۹۶۸) نتیجه گرفتند که پوسته پوسته شدن محل جفت، ناشی از ریزش بافت‌های سطحی نکروتیک و انفارکته و فرآیند بازآرایی متعاقب آن می‌باشد.

جمع شدن ناقص

در برخی موارد، جمع شدن رحم، به دلیل عفونت، باقی‌ماندن برخی قطعات جفت یا سایر علل، به تعویق می‌افتد. این جمع‌شدگی‌های ناقص با وقفه‌هایی که از نظر زمانی متفاوت‌اند همراه‌اند؛ در این وقفه‌ها لوشیای طولانی‌مدت و همچنین خونریزی رحمی نامنظم یا بیش از حد دیده می‌شود. در معاینه دو دستی، رحم از آنچه انتظار می‌رود بزرگتر و نرم‌تر است. در موارد وجود خونریزی واژینال، سونوگرافی لگنی ممکن است در رد باقی ماندن بقایای جفتی یا با شیوع کمتر، مالفورماسیون‌های عروقی به عنوان منبع خونریزی کمک کننده باشد (۲۰۱۷، Iraha). عدهٔ زیادی تجویز خوراکی متیل‌ارگونوین (مترژین) به میزان ۰/۲ میلی‌گرم هر ۳ تا ۴ ساعت به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت را توصیه می‌کنند، ولی تأثیر این درمان زیر سؤال است. اگر عفونتی وجود داشته باشد، معمولاً درمان ضد میکروبی به خوبی مؤثر است. در یک مطالعهٔ قدیمی‌تر Wager و همکارانش (۱۹۸۰) گزارش دادند که $\frac{1}{3}$ موارد عفونت رحمی دیررس پس از زایمان، در اثر کلامیدیا تراکوماتیس ایجاد می‌شوند. در موارد عفونت خفیف، درمان تجربی با آزیترومایسین یا داکسی‌سایکلین، صرف نظر از عامل باکتریایی معمولاً اثربخش است. در مؤسسه ما، گزینه‌های خوراکی رایج که به مدت ۷ تا ۱۰ روز تجویز می‌شوند عبارتند از داکسی سایکلین، ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز؛ آزیترومایسین، ۵۰۰ میلی گرم دو بار در روز؛ یا آمپی‌سیلین - کلاولانات (Augmentin) ۸۷۵ میلی گرم دو بار در روز. متریت شدید با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف وریدی که در **جدول ۳۷-۲** فهرست شده‌اند درمان می‌شود.

یکی دیگر از علل جمع شدن ناقص، بازسازی ناقص شریان‌های رحمی - جفتی است (Andrew، ۱۹۸۹؛ Kavalar، ۲۰۱۲). این شریان‌های تحلیل نرفته، پر از لخته بوده و فاقد لایه اندوتلیال پوشانده‌اند. تروفوبلاست‌های پری‌واسکولار نیز در

دیواره‌های عروقی یافت می‌شوند که نشانگر نوعی واکنش متقابل نابجا بین سلول‌های رحمی و تروفوبلاست‌ها است.

خونریزی دیررس پس از زایمان

خونریزی ثانویه پس از زایمان به صورت خونریزی ظرف ۲۴ ساعت تا ۱۲ هفته پس از زایمان توصیف شده است. خونریزی رحمی که از لحاظ بالینی نگران‌کننده باشد، در ۱٪ از زنان ظرف ۱ تا ۲ هفته اول روی می‌دهد. چنین خونریزی‌ای، اغلب ناشی از جمع‌شدگی غیر طبیعی محل جفت می‌باشد. این حالت گاهی به دلیل احتباس یک قطعه جفتی یا یک آنوریسم کاذب در شریان رحمی روی می‌دهد. معمولاً قطعه باقیمانده دچار نکروز و رسوب فیبرین می‌شود و ممکن است نهایتاً یک **پولیپ جفتی** (placental polyp) را تشکیل دهد. با کنده‌شدن اسکار پولیپ از میومتر، ممکن است به سرعت خونریزی روی دهد. همان‌طور که در فصل ۵۶ نیز شرح داده شده است، خونریزی تأخیری پس از زایمان، ممکن است ناشی از بیماری فون ویلبراند، یا دیگر اختلالات انعقادی ارثی باشد (Lipe، ۲۰۱۱).

از آنجایی که در تجربه‌های ما تنها تعداد اندکی از زنان مبتلا به خونریزی تأخیری دارای قطعات جفتی احتباس یافته بودند، انجام روتین کورتاژ نه توسط ما و نه توسط دیگران انجام نمی‌شود. (Lee، ۱۹۸۱) نگرانی دیگر این است که، کورتاژ ممکن است با کندن بخشی از محل لانه‌گزینی، سبب تشدید خونریزی شود. بنابراین، در بیماری که شرایط پایداری دارد، در صورتی که سونوگرافی نشانگر یک رحم خالی باشد، بایستی اکسی‌توسین، متیل ارگونوین، یا نوعی آنالوگ پروستاگلاندین تجویز شود. دوز مناسب این داروها در **جدول ۲-۲۰** آمده است. در صورتی که شک به عفونت رحمی وجود دارد، باید داروهای ضد میکروبی نیز تجویز شوند. در صورتی که سونوگرافی وجود لخته‌های بزرگی را در حفره رحمی نشان دهد، در آن صورت کورتاژ مکشی ملایم در نظر گرفته می‌شود. در غیر این صورت، کورتاژ تنها در صورتی انجام می‌گیرد که خونریزی قابل توجهی تداوم یابد یا خونریزی پس از درمان طبی عود کند.

مجاری ادراری

افزایش طبیعی پالایش گلومرولی ناشی از بارداری در دوره نفاس نیز ادامه دارد، اما در عرض ۲ هفته به سطح پیش از بارداری باز می‌گردد (Hladunewich، ۲۰۰۴). همچنین، حالب‌ها و لگنچه‌های کلیوی نیز که در بارداری متسع شده بودند، طی ۲ تا ۸ هفته پس از زایمان به حالت پیش از بارداری بر می‌گردند. به دلیل اتساع سیستم جمع‌کننده به انضمام ادرار باقی‌مانده و باکتریوری در مثانهٔ آسیب‌دیده، یکی از نگرانی‌ها در دورهٔ نفاس، عفونت مجاری ادراری است.

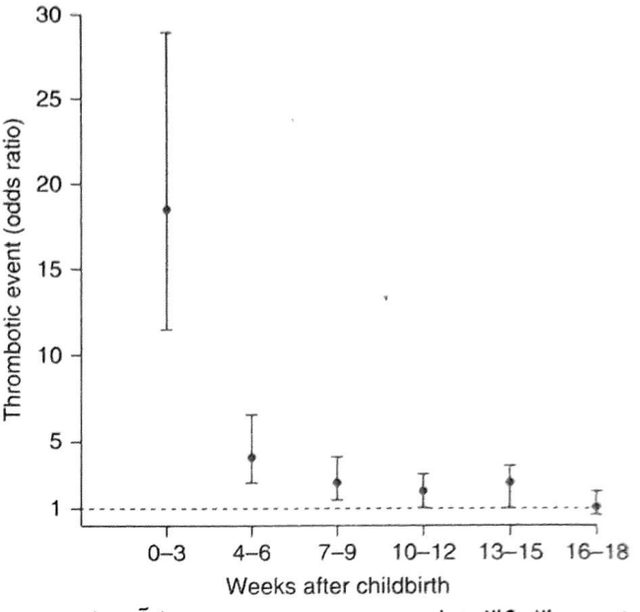
Funnell و همکارانش (۱۹۵۴) به کمک سیستوسکوپی بلافاصله پس از زایمان، درجات متغیری از خونریزی و ادم زیر مخاطی را توصیف کردند. آسیب به مثانه ارتباط بسیار نزدیکی با طول مدت زایمان دارد و لذا مشاهدهٔ آن تا حدی در یک زایمان واژینال، طبیعی است. پس از زایمان، ظرفیت مثانه افزایش یافته و دچار عدم حساسیت نسبی به فشار داخل مثانه‌ای می‌شود. لذا اتساع بیش از حد، خالی‌شدن ناکامل و باقی ماندن ادرار اضافی به طور شایع دیده می‌شود (Buchanan، ۲۰۱۴؛ Mulder، ۲۰۱۴). احتباس حاد ادراری نیز در صورت تجویز ضد دردهای مخدر شایع‌تر می‌باشد (Kandadi، ۲۰۱۴). درمان این سه اختلال در صفحات بعدی همین فصل آمده است.

بروز بی‌اختیاری ادراری در دورهٔ نفاس ناشایع است؛ با این حال توجه زیادی به احتمال بروز بی‌اختیاری ادراری و سایر اختلالات کف لگن در سال‌های پس از وضع حمل معطوف شده است. توضیح بیشتر در فصل ۳۰ آورده شده است.

صفاق و جدار شکم

رباط‌های پهن و گرد، نیاز به زمان قابل توجهی جهت بهبود از کشش و شل‌شدگی مربوط به زمان بارداری دارند. به دلیل پارگی فیبرهای الاستیک پوست و اتساع طولانی مدت ناشی از رحم باردار، دیوارهٔ شکمی نرم و شل باقی می‌ماند. اگر شکم به طرز غیر معمولی شل و آویزان باشد، استفاده از یک شکم‌بند معمولی، غالباً رضایت‌بخش است. چسب شکم[1] یک اقدام موقتی دیگر

1- abdominal binder



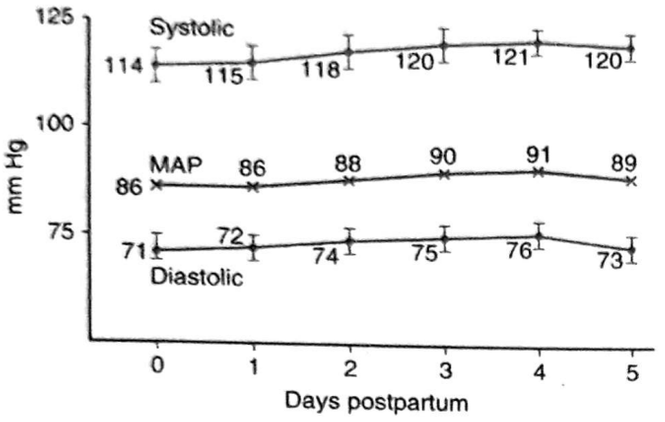
تصویر ۳-۳۶. خطر ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریوی بدنبال زایمان

است. چندین هفته زمان لازم است تا این ساختارها به حالت طبیعی باز گردند. ورزش به روند بهبود کمک می‌کند. شروع این اقدامات پس از وضع حمل واژینال در هر زمانی، امکان‌پذیر است. بعد از زایمان به روش سزارین یک فاصله ۶ هفته‌ای برای ترمیم فاشیا و کاهش درد شکمی منطقی است. به وجود آمدن استریاهای نقره‌ای رنگ در شکم شایع است و ***striae gravidarum*** نامیده می‌شود (فصل ۴). دیوارهٔ شکمی به جز این استریاها، معمولاً ظاهر پیش از بارداری خود را باز می‌یابد. هرچند، اگر عضلات آتونیک باقی بمانند دیوارهٔ شکمی نیز شل باقی می‌ماند. جداشدن قابل توجه عضلات رکتوس ابدومینیس از یکدیگر ***(diastasis recti,)*** ممکن است روی دهد.

خون و حجم آن

■ تغییرات خونی و انعقادی

ممکن است حین و پس از زایمان، لوکوسیتوز و ترومبوسیتوز قابل توجهی مشاهده شود. شمارش گلبول‌های سفید گاهی اوقات به ۳۰ هزار در هر میکرولیتر می‌رسد؛ این افزایش عمدتاً به دلیل ازدیاد گرانولوسیت‌ها می‌باشد. لنفوپنی نسبی و ائوزینوپنی مطلق نیز مشاهده می‌شود. در حالت طبیعی طی اولین روزهای پس از



تصویر ۴-۳۶. در اوایل دورهٔ نفاس، فشارخون به طور طبیعی افزایش یافته و به مقادیر پیش از بارداری نزدیک می‌شود.
MAP = فشار متوسط سرخرگی

زایمان، غلظت هموگلوبین و میزان هماتوکریت نوسان متوسطی دارد. ما به صورت روتین آنها را در روز اول بعد از زایمان و در صورت وجود اندیکاسیون زودتر از آن چک می‌کنیم. اگر میزان آنها خیلی کمتر از سطحی باشد که درست پیش از زایمان اندازه‌گیری شده، خون قابل توجهی از دست رفته است.

در پایان بارداری، در یافته‌های آزمایشگاهی مربوط به عوامل تعیین‌کنندهٔ انعقاد تغییراتی دیده می‌شود (Kenny، ۲۰۱۴). این تغییرات در فصل ۴ بحث شده و در ضمیمهٔ آخر کتاب فهرست شده‌اند. بسیاری از این تغییرات در دورهٔ نفاس باقی می‌مانند. به عنوان مثال افزایش چشمگیر در سطح فیبرینوژن پلاسما و همین‌طور افزایش ESR حداقل تا ۱ هفته حفظ می‌شوند. افزایش انعقادپذیری شدیدتر است و انعکاس این مسئله در احتمال ترمبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی در ۱۲ هفته متعاقب زایمان مشاهده می‌شود (Kamel، ۲۰۱۴). این مطلب در شکل ۳-۳۶ نمایش داده شده است و در فصل ۵۲ بیشتر راجع به آن صحبت می‌شود.

■ هیپرولمی ناشی از بارداری

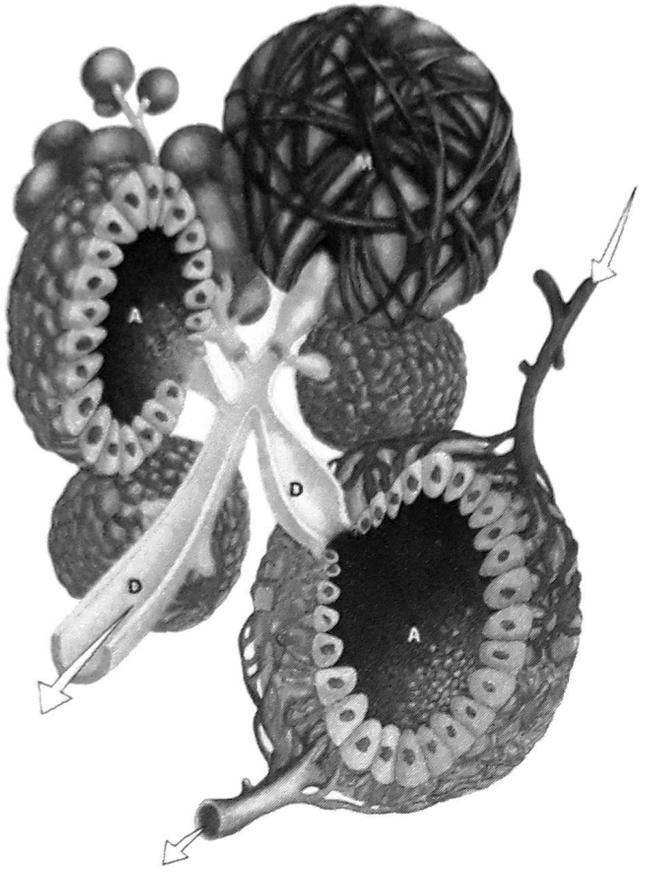
زمانی که حجم خون به دست آمده طی هیپرولمی طبیعی بارداری به صورت خونریزی‌های پس از زایمان از دست می‌رود، بیمار تقریباً بی‌درنگ حجم خون خود در حالت غیر بارداری را باز می‌یابد (فصل ۴۱). اگر طی وضع‌حمل خون کمتری از دست رفته باشد، حجم خون در اغلب زنان پس از گذشت

حدود ۱ هفته از زایمان به سطح پیش از بارداری باز می‌گردد. برون‌ده قلبی معمولاً برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از زایمان بالا می‌ماند و طی ۱۰ روز به سطوح پیش از بارداری باز می‌گردد (Robson، ۱۹۸۷) تغییرات ضربان قلب نیز، از این الگو پیروی می‌کنند. و فشارخون نیز به طور مشابهی به مقادیر قبل از بارداری باز می‌گردد (شکل ۴-۳۶). متقابلاً، مقاومت عروق محیطی به مدت ۲ روز پس از زایمان در میزان پایینی که مشخصهٔ بارداری است باقی می‌ماند و سپس شروع به افزایش ثابتی می‌کند تا به حد پیش از بارداری برسد (Hibbard، ۲۰۱۴). علیرغم این یافته، Morris و همکارانش (۲۰۱۵) دریافتند که سفتی کاهش یافته شریان‌ها بعد از زایمان پایدار می‌ماند. آنها اثر مطلوب قابل توجه بارداری را بر بازآرایی قلبی عروقی مادر مطرح کردند که ممکن است نشان‌دهنده‌ی مکانیسمی باشد که توسط آن ریسک پره‌اکلامپسی در بارداری‌های بعدی کاهش می‌یابد.

■ دیورز بعد از زایمان

بارداری طبیعی با افزایش قابل توجهی در احتباس آب و سدیم خارج سلولی همراه است و دیورز پس از زایمان، ناشی از معکوس شدن فیزیولوژیک این روند می‌باشد. Chesley و همکارانش (۱۹۵۹) نشان دادند که حجم وابسته به سدیم طی هفتهٔ اول پس از زایمان حدود ۲ لیتر کاهش می‌یابد. این موضوع با از دست رفتن هیپرولمی بارداری باقیمانده نیز متناظر است. در پره‌ا کلامپسی، احتباس پاتولوژیک مایعات قبل از زایمان و دیورز پس از زایمان، هر دو ممکن است افزایش قابل توجهی یابند (فصل ۴۰).

علاوه بر از دست دادن ۵ تا ۶ کیلوگرم به دلیل زایمان و خونریزی طبیعی، حدوداً ۲ تا ۳ کیلوگرم دیگر نیز در اثر دیورز پس از زایمان از دست می‌رود. کاهش وزن ناشی از خود بارداری احتمالاً تا پایان هفتهٔ دوم پس از زایمان به حداکثر خود می‌رسد. بنابراین هرگونه افزایش وزن باقی‌مانده در مقایسه با مقادیر پیش از بارداری احتمالاً نشان‌دهندهٔ ذخیرهٔ چربی است که باقی خواهد ماند. طبق بررسی Schauberger و همکارانش (۱۹۹۲) زنان حدود ۶ ماه پس از زایمان، به وزن پیش از بارداری خود می‌رسند، ولی هنوز به طور متوسط حدود ۱/۴ کیلوگرم (۳ پوند) اضافه وزن دارند.



تصویر ۵-۳۶. نمای گرافیکی از سیستم آلوئولار و مجرایی در دورهٔ شیردهی. به فیبرهای میواپی‌تلیال *(M)* که بخش خارجی آلوئول‌های بالایی را احاطه کرده‌اند، توجه کنید. ترشحات عناصرغده‌ای به داخل مجرای آلوئول‌ها *(A)* می‌ریزند و به وسیلهٔ سلول‌های میواپی‌تلیال به داخل سیستم مجرایی *(D)* تخلیه می‌شوند که از درون نوک پستان خالی می‌شود. خون‌رسانی شریانی به آلوئول‌ها با پیکان فوقانی در سمت راست نشان داده شده و درناژ وریدی با پیکان پایینی مشخص شده است.

تولید شیر و شیردهی

■ آناتومی پستان و محصولات ترشحی

هر غده پستانی بالغ یا پستان، شامل ۱۵ تا ۲۵ لوب می‌باشد. آنها به طور شعاعی قرار گرفته‌اند و توسط مقادیر متغیری از چربی از یکدیگر جدا شده‌اند. هر لوب شامل لوبول‌های متعددی است که هر یک از تعداد زیادی آلوئول تشکیل شده‌اند. هر آلوئول دارای مجرایی کوچک است که به سایر مجاری پیوسته و با یکدیگر

جدول ۲-۳۶. ترکیب‌بندی میانگین شیر مادر

چربی	g/۱۰۰mL
مجموع	۴/۲
اسیدهای چرب	ناچیز
PUFA	۰/۶
کلسترول	۰/۰۱۶
پروتئین	g/۱۰۰mL
مجموع	۱/۱
کازئین	۰/۳
آلفا- لاکتالبومین	۰/۳
لاکتوفرین	۰/۲
کربوهیدرات	g/۱۰۰mL
لاکتوز	۷
اولیگوساکاریدها	۰/۵

PUFA: اسیدهای چرب دارای چندین پیوند غیراشباع

یک مجرای منفرد بزرگتر برای هر لوب تشکیل می‌دهند (تصویر ۵-۳۶). این مجاری شیری (lactiferous ducts) به طور جداگانه به نوک پستان باز شده و به شکل منافذ بسیار ریز و مجزایی در نوک پستان دیده می‌شوند. اپی‌تلیوم ترشحی آلوئول‌ها، ترکیبات مختلف شیر را می‌سازد.

پس از زایمان، پستان‌ها شروع به ترشح کلستروم (آغوز) می‌نمایند که مایعی غلیظ به رنگ زرد مایل به لیمویی می‌باشد. این مایع معمولاً در دومین روز پس از زایمان از نوک پستان‌ها ترشح می‌شود. در مقایسه با شیر رسیده (Mature milk)، کلستروم سرشار از ترکیبات ایمونولوژیک بوده و حاوی مواد معدنی و اسیدهای آمینه بیشتری می‌باشد (Ballard، ۲۰۱۳). این مایع همچنین پروتئین بیشتر (که بخش عمده آن گلوبولین است) و قند و چربی کمتری دارد. ترشح کلستروم حدود ۵ روز تا ۲ هفته ادامه می‌یابد و سپس به تدریج طی ۴ تا ۶ هفته از حالت «ترانزیشنال» به شیر رسیده تبدیل می‌شود. کلستروم حاوی ایمونوگلوبولین A (IgA) است که، از نوزاد در مقابل پاتوژن‌های روده‌ای محافظت می‌نماید. سایر عوامل مقاومت میزبان که در کلستروم و شیر یافت شده‌اند، شامل کمپلمان، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، لاکتوفرین، لاکتوپراکسیداز و لیزوزیم‌ها هستند.

شیر رسیده، مایع بیولوژیک پیچیده و پویایی است که حاوی چربی، پروتئین‌ها، کربوهیدارت‌ها، عوامل بیواکتیو، مواد معدنی، ویتامین‌ها، هورمون‌ها و بسیاری از محصولات سلولی است (جدول ۲-۳۶). غلظت و محتویات شیر انسان حتی طی یک نوبت شیردهی نیز تغییر می‌کند و تحت تأثیر رژیم غذایی مادر، و همچنین سن، وضعیت سلامتی و نیازهای شیرخوار قرار دارد. مادر شیرده، به راحتی می‌تواند روزانه حدود ۶۰۰mL شیر تولید کند و افزایش وزن مادر در طی بارداری، اثر ناچیزی بر کیفیت یا مقدار شیر تولیدی دارد. شیر نسبت به پلاسما ایزوتونیک است و لاکتوز مسئول نیمی از فشار اسموتیک آن محسوب می‌شود. اسیدهای آمینه ضروری از خون مشتق می‌شوند و اسیدهای آمینه غیر ضروری تا حدی از خون مشتق شده و تا حدی در غدد پستانی ساخته می‌شوند. اغلب پروتئین‌های شیر، منحصر به فرد بوده و شامل آلفا- لاکتالبومین، بتا- لاکتاگلوبولین و کازئین هستند. اسیدهای چرب در آلوئول‌ها و از گلوکز، طی روندی آپوکرین‌مانند ساخته می‌شوند. بیشتر ویتامین‌ها، به مقادیر متغیری در شیر انسان وجود دارند. ویتامین K عملاً در شیر مادر وجود ندارد، بنابراین، یک دوز عضلانی ویتامین K به نوزاد تزریق می‌شود (فصل ۳۳). مقدار ویتامین D در شیر اندک است (۲۲IU/mL)؛ از این رو آکادمی طب اطفال آمریکا توصیه کرده که نوزاد مکمل آن را دریافت نماید (Wagner، ۲۰۰۸).

شیرابه (whey) به معنای سرم شیر است و مشخص شده که حاوی مقادیر زیادی از اینترلوکین - ۶ می‌باشد (Saito، ۱۹۹۱). نسبت شیرابه به کازئین در شیر انسان ۶۰ به ۴۰ و ایده‌آل برای جذب است. ظاهراً پرولاکتین به طور فعال به درون شیر ترشح می‌شود. عامل رشد اپی‌درمی *(EGF)* نیز در شیر انسان یافت شده است و از آنجایی که توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک معده تجزیه نمی‌شود، ممکن است جذب شده و رشد و بلوغ مخاط روده‌ای نوزاد را بهبود بخشد (McCleary، ۱۹۹۱). دیگر محتویات حیاتی شیر انسان شامل لاکتوفرین، ملاتونین، الیگوساکاریدها، و اسیدهای چرب ضروری است.

■ نقش غدد درون‌ریز در تولید شیر

مکانیسم‌های دقیق هومورال و عصبی دخیل در تولید شیر، پیچیده می‌باشند. پروژسترون، استروژن، لاکتوژن جفتی و همچنین پرولاکتین، کورتیزول، و انسولین ظاهراً به طور هماهنگ با یکدیگر عمل کرده و موجب تحریک رشد و نمو سیستم ترشح‌کننده شیر می‌شوند (Stuebe، ۲۰۱۴). با زایمان، کاهش شدید و ناگهانی میزان پروژسترون و استروژن روی می‌دهد. این کاهش موجب از بین رفتن اثر مهاری پروژسترون بر تولید آلفا لاکتالبومین و تحریک لاکتوز سنتاز و افزایش میزان لاکتوز در شیر می‌گردد. افت پروژسترون، همچنین این امکان را فراهم می‌سازد که مانعی بر سر راه تحریک تولید آلفالاکتالبومین توسط پرولاکتین وجود نداشته باشد. فعال شدن گیرنده‌های حساس به کلسیم (CaSR) در سلول‌های اپی‌تلیال پستان منجر به تنظیم کاهش پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP) شده و انتقال کلسیم به داخل شیر را افزایش می‌دهد (Vanhouten، ۲۰۱۳).سروتونین در سلول‌های اپی‌تلیال پستان تولید شده و در حفظ تولید شیر نقش دارد (Collier، ۲۰۱۲).

شدت و طول مدت تولید شیر در آینده، تا حد زیادی‌توسط تحریک مکرر شیردهی و تخلیه‌ی شیر از پستان کنترل می‌شود. وجود پرولاکتین برای تولید شیر ضروری است و زنانی که دچار نکروز وسیع هیپوفیز (سندرم شیهان[1]) هستند، قادر به تولید شیر نمی‌باشند (فصل ۵۸). گرچه میزان پرولاکتین پلاسما پس از زایمان به میزانی کمتر از سطح آن در طی بارداری افت می‌کند، هر نوبت مکیدن موجب تحریک افزایش میزان این هورمون می‌شود (Pang، ۲۰۰۷). احتمالاً تحریک ارسالی از سوی پستان‌ها، موجب کاهش آزادسازی دوپامین (عامل مهارکننده پرولاکتین) از هیپوتالاموس گشته و این امر به نوبه خود به نحوی گذرا سبب القای افزایش ترشح پرولاکتین می‌شود.

هیپوفیز خلفی به نحوی ضربانی، اکسی‌توسین ترشح می‌کند. این امر با ایجاد انقباض سلول‌های میواپی‌تلیال در آلوئول‌ها و مجاری شیری کوچک، موجب تحریک ترشح شیر از پستان شیرده می‌شود (**تصویر ۵-۳۶**). خروج شیر یا برون‌ریختن آن، نوعی رفلکس است که اختصاصاً با مکیدن آغاز می‌شود؛ مکش سبب آزادسازی اکسی‌توسین از هیپوفیز خلفی می‌گردد. این رفلکس حتی ممکن است در اثر گریه یک شیرخوار تحریک شده و در اثر ترس یا اضطراب مادر مهار شود (Stueb، ۲۰۱۴).

■ عواقب ایمونولوژیک مربوط به شیردهی

شیر انسان دارای چندین مادهٔ ایمونولوژیک محافظت‌کننده شامل IgA ترشحی و فاکتورهای رشد است. آنتی‌بادی‌های موجود در شیر به طور خاص بر علیه آنتی‌ژن‌های موجود در محیط مادری نظیر اشریشیا کولی فعال هستند (Iyengar، ۲۰۱۲). براساس گزارش مراکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (Perrine، ۲۰۱۵) شیر مادر بروز عفونت‌های گوارشی، تنفسی و گوش؛ انتروکولیت نکروزان (NEC) و سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار را کاهش می‌دهد.

توجه زیادی به نقش لنفوسیت‌های موجود در شیر مادر در روندهای ایمونولوژیک مربوط به نوزاد معطوف شده است. شیر حاوی لنفوسیت‌های B و T است ولی ظاهراً لنفوسیت‌های T موجود در آن با لنفوسیت‌های T موجود در خون متفاوت هستند. به طور اختصاصی، لنفوسیت‌های T موجود در شیر تقریباً به طور کامل از سلول‌هایی تشکیل شده‌اند که آنتی‌ژن‌های غشایی اختصاصی را بیان می‌کنند. این سلول‌های T خاطره‌ای ظاهراً راهی برای سودبردن نوزاد از تجارب ایمونولوژیک مادری به شمار می‌روند.

■ شیردهی

شیر انسان غذایی ایده‌آل برای نوزادان محسوب می‌شود. این ماده، مواد غذایی ویژه سن کودک و همچنین عوامل ایمونولوژیک و مواد ضد باکتری را برای وی فراهم می‌کند. شیر همچنین حاوی عواملی است که به عنوان سیگنال‌های بیولوژیک عمل کرده و سبب القای رشد و تمایز سلولی می‌گردند. فهرستی از فواید شیردهی در **جدول ۳-۳۶** دیده می‌شوند. فواید شیردهی برای مادر و نوزاد درازمدت هستند. به عنوان مثال

1- Sheehan syndrome

جدول ۳-۳۶. فواید تغذیهٔ با شیر مادر

تغذیه‌ای
ایمونولوژیک
تکاملی
روانشناختی
اجتماعی
اقتصادی
محیطی
رشد و تکامل بهینه
کاهش خطر بیماری‌های حاد و مزمن

زنانی که به نوزاد خود شیر می‌دهند در خطر کمتری برای ابتلاء به سرطان پستان و دستگاه تولیدمثلی قرار دارند و کودکان آنها بدون در نظر گرفتن طیف وسیعی از عوامل مخدوش‌کنندهٔ احتمالی، در بزرگسالی هوش بالاتری خواهند داشت (Jong، ۲۰۱۲؛ Kramer، ۲۰۰۸). شیردهی موجب کاهش اضافه وزن پس از زایمان می‌شود (Baker، ۲۰۰۸). علاوه بر این، نرخ سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار در شیرخوارانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند به طرز چشمگیری پایین تر است. Bartek و همکارانش (۲۰۱۳) برآورد کردند که در صورت میزان ۹۰ درصدی تغذیه با شیر مادر به مدت ۱۲ ماه، بیش از ۳ میلیارد دلار از نظر هزینه‌های اضافی ناشی از بیماری‌های مادر و شیرخوار صرفه‌جویی خواهد شد. بنا به همهٔ دلایلی که ذکر شد، آکادمی طب اطفال آمریکا (۲۰۱۷) و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b، ۲۰۱۶a) از توصیه‌های WHO (۲۰۱۱) در خصوص تغذیهٔ انحصاری با شیر مادر تا ۶ ماهگی حمایت می‌کنند.

رئیس اجرایی دپارتمان سلامت و خدمات انسانی ایالات متحده (۲۰۱۱) برخی از موانع در راه تغذیه با شیر مادر را برشمرده و راه‌های عملی غلبه بر آنها را پیشنهاد داده است. ابتکارات آموزشی شامل مشاوره با پدر می‌تواند نرخ تغذیه با شیر مادر را بهبود بخشد (Pisacane، ۲۰۰۵؛ Wolfberg، ۲۰۰۴). ابتکار مربوط به بیمارستان‌های دوستدار کودکان، برنامه‌ای بین‌المللی است که جهت افزایش میزان و مدت شیردهی انحصاری با پستان ابداع شده است. این برنامه براساس ده قدم به سوی شیردهی موفق که از سوی سازمان بهداشت جهانی (۱۹۸۹) ارائه شده، تنظیم گشته است (جدول ۴-۳۶). در سراسر جهان، حدود ۲۰ هزار بیمارستان تحت عنوان «دوستدار کودک»[1] نامگذاری شده‌اند. با این حال تنها ۱۰ تا ۱۵ درصد از بیمارستان‌ها در ایالات متحده این گونه طراحی شده‌اند (مرکز پیشگیری و کنترل بیماری، ۲۰۱۴، Perrine، ۲۰۱۵). Knauss – Forrester و همکاران (۲۰۱۳) روند موفقیت‌آمیز ۹ ساله در حرکت به سوی تغذیهٔ انحصاری با شیر مادر پس از اجرای بیمارستان‌های دوستدار کودک در سوئیس را توصیف کرده‌اند. در یک مطالعهٔ وسیع جمعیت محور در ایالات متحده، g/۱۰۰mL کمتر از دو سوم نوزادان ترم در زمان ترخیص از بیمارستان منحصراً با شیر مادر تغذیه می‌شدند (McDonald، ۲۰۱۲).

همچنین منابع مختلفی در دسترس است که مادران شیرده می‌توانند به آنها مراجعه کنند، از جمله سایت اینترنتی آکادمی طب اطفال آمریکا (www.aap.org) و یا سازمان بین‌المللی La Leche League (www.llli.org).

■ مراقبت از پستان‌ها

به جز تمیز بودن و توجه به شقاق‌های پوستی، نوک پستان به مراقبت چندانی نیاز ندارد. شقاق نوک پستان با شیردهی دردناک همراه است و ممکن است تأثیری زیانبار بر تولید شیر داشته باشد. این شکاف‌ها همچنین راهی برای ورود باکتری‌های پیوژن محسوب می‌شوند. از آنجایی که شیر خشک شده احتمالاً در نوک پستان انباشده شده و موجب تحریک آن می‌شود، شستن آرئول‌ها با آب و صابون ملایم قبل و بعد از شیردهی کمک‌کننده است. در صورتی که نوک پستان حساس شده یا ترک خورده است، برخی توصیه به لانولین موضعی و پوشش مخصوص نوک پستان به مدت ۲۴ ساعت یا بیشتر می‌کنند. اگرچه اطلاعاتی که از این روش حمایت کند وجود ندارد، درد نوک پستان معمولاً تا ۱۰ روز برطرف می‌شود (Dennis، ۲۰۱۴). در صورتی که

1- Baby-friendly

جدول ۴-۳۶. ده قدم تا شیردهی موفق

۱. داشتن سیاست نوشته شدهٔ شیردهی که به طور منظم به تمامی پرسنل مراقبت سلامتی ابلاغ شود.

۲. آموزش تمامی مهارت‌های لازم جهت اجرای این سیاست به تمامی پرسنل

۳. آگاه‌کردن تمامی زنان باردار از فواید و نحوهٔ شیردادن با پستان

۴. کمک به مادران برای شروع شیردهی ظرف یک ساعت پس از زایمان

۵. نشان دادن نحوهٔ شیردهی و نحوهٔ برقراری شیردهی حتی در صورتی که مادر مجبور است از شیرخوار جدا شود.

۶. تغذیه انحصاری شیرخوار تنها با شیر مادر (مگر در صورت وجود کنتراندیکاسیون طبی) و عدم استفاده از جانشین‌های شیر مادر، بطری یا پستانک تحت هیچ شرایطی

۷. هم اتاق کردن مادر و نوزاد که امکان با هم بودن ۲۴ ساعته آنها را در روز فراهم می‌آورد.

۸. تشویق به شیردادن در زمان درخواست کودک

۹. عدم دادن پستانک به کودکان شیرخوار

۱۰. کمک به تشکیل گروه‌های حامی تغذیه با شیر مادر، و ارجاع مادران به آنها

شکاف‌ها شدید و عمیق هستند، نبایستی به شیرخوار از سمت مبتلا شیر داد. به جای آن، تا وقتی که ضایعات بهبود یابند بایستی پستان را به طور منظم به کمک پمپ تخلیه نمود. قرارگیری ضعیف لب‌های نوزاد به دور نوک پستان، می‌توانند چنین شکاف‌هایی را به وجود آورد. به عنوان مثال، ممکن است نوزاد فقط نوک پستان را در دهان بگیرد، در این صورت هنگام مکیدن نوک پستان به کام سخت نوزاد فشرده می‌شود. به طور ایده‌آل، باید نوک پستان و آرئول، هر دو داخل دهان نوزاد قرار گیرند تا هنگام مکیدن فشار یکسانی در سراسر آنها توزیع شود. به علاوه، فشاری که از کام سخت به سینوس‌های شیری وارد می‌شود به تخلیه‌ی مؤثر آنها کمک می‌کند، در حالی که در نتیجه آن نوک پستان هم به کام نرم نزدیک‌تر می‌شود.

■ کنتراندیکاسیون‌های شیردهی

در موارد زیر شیردهی ممنوع است: زنانی که داروهای غیر مجاز مصرف می‌کنند و یا قادر به کنترل مصرف الکل خود نمی‌باشند؛ زنانی که نوزاد آنها مبتلا به گالاکتوزمی است؛ ابتلاء به عفونت HIV در مادر؛ ابتلا به سل فعال و درمان نشده در مادر؛ مصرف برخی داروهای خاص؛ و یا زنانی که تحت درمان برای سرطان پستان قرار دارند (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷؛ Faupel-Badger، ۲۰۱۳). شیردهی زمانی به عنوان روش انتقال HIV تشخیص داده شده و در کشورهای توسعه یافته که امکان تغذیهٔ کافی بدون استفاده از شیر مادر فراهم است، ممنوع می‌باشد. سایر عفونت‌های ویروسی، ممنوعیتی برای شیردهی محسوب نمی‌شوند. به عنوان مثال در صورت وجود عفونت سیتومگالوویروس در مادر، ویروس و آنتی‌بادی هر دو در شیر وی وجود خواهند داشت. گرچه ویروس هپاتیت B در شیر ترشح می‌شود، ولی در صورت تجویز ایمونوگلوبولین هپاتیت B به این نوزادان، مادر می‌تواند به آنها شیر بدهد. عفونت با هپاتیت C در مادر، ممنوعیتی برای شیردهی وی محسوب نمی‌شود، زیر انتقال بیماری از طریق شیردهی مشاهده نشده است (جامعه طب مادر و جنین، ۲۰۱۷). زنان مبتلا به ویروس هرپس سیمپلکس فعال، در صورتی که دچار ضایعات پستانی نباشند و یا مراقبت‌های اختصاصی مربوط به شستن دست‌ها پیش از شیردهی را رعایت کنند، می‌توانند به نوزاد خود شیر بدهند.

■ داروهایی که در شیر ترشح می‌شوند

اغلب داروهای تجویز شده به مادر، وارد شیر وی می‌شوند؛ هر چند، میزان داروهای رسیده به شیرخوار اغلب پایین است. عوامل زیادی همچون غلظت پلاسمایی، میزان اتصال به پروتئین، pH شیر و پلاسما، میزان یونیزه شدن، حلالیت در چربی و وزن مولکولی بر ترشح داروها در شیر مؤثرند (Rowe، ۲۰۱۳). نسبت غلظت دارو در شیر پستان به غلظت آن در پلاسمای مادری، نسبت غلظت دارویی شیر به پلاسما نام دارد. به طور ایده‌آل، جهت به حداقل رساندن مواجهه شیرخوار با داروها، انتخاب دارو در مادر شیرده بایستی متوجه داروهایی با نیمه‌عمر کوتاه‌تر، جذب خوراکی کمتر و حلالیت در چربی پایین‌تر باشد. در صورتی که

بایستی داروها روزانه و در دوزهای متعدد مصرف شوند، در آن صورت بایستی مادر هر بار پس از نزدیکترین شیردهی دارو را مصرف کند. داروهای تک دوز را می‌توان درست قبل از طولانی‌ترین دوره خواب شیرخوار (معمولاً در زمان خواب مادر) مصرف نمود (Spencer، ۲۰۰۲).

تنها داروهای اندکی وجود دارند که مصرف آنها طی شیردهی مطلقاً ممنوع است (Berlin، ۲۰۱۳؛ Bertino، ۲۰۱۲). داروهای سیتوتوکسیک ممکن است در متابولیسم سلولی دخالت کرده و به طور بالقوه سبب سرکوب ایمنی یا نوتروپنی، اثر بر رشد و (حداقل به طور تئوری) افزایش خطر سرطان در دوران کودکی شوند. مثال‌هایی از این مورد شامل سیکلوفسفامید، سیکلوسپورین، دوکسوروبیسین، متوتروکسات و مایکوفنولات هستند. در صورتی که یک دارو نگرانی ایجاد کرده است، بایستی از اهمیت درمان و همچنین وجود یک داروی جایگزین بی‌خطرتر و یا احتمال به حداقل رسیدن مواجهه نوزاد در صورت مصرف دارو بلافاصله پس از هر نوبت شیردهی، اطمینان یافت (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷). در نهایت از مصرف داروهای تفریحی مثل ماری جوانا و الکل باید اجتناب شود (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷a). اطلاعات مربوط به هر یک از داروها، در سایت مؤسسهٔ ملی سلامت تحت عنوان LactMed، به آدرس ذیل موجود است: toxnet.nlm.nih.gov.

ایزوتوپ‌های رادیواکتیو مس، گالیوم، ایندیوم، ید، سدیم و تکنسیوم به سرعت به شیر مادر وارد می‌شوند. مشاوره با یک متخصص پزشکی هسته‌ای پیش از انجام تست‌های تشخیصی با این ایزوتوپ‌ها توصیه می‌شود (فصل ۴۶). هدف، استفاده از رادیونوکلئیدی با کوتاه‌ترین زمان ترشح در شیر می‌باشد. مادر بایستی پستان‌ها را پیش از انجام بررسی بدوشد و شیر کافی در فریزر برای تغذیه شیرخوار ذخیره نماید. پس از انجام بررسی، وی بایستی مجدداً پستان‌هایش را بدوشد تا تولید شیر ادامه یابد ولی تمامی شیر تولید شده طی زمان قرارگرفتن در معرض فعالیت رادیواکتیو را دور بریزد. این مدت بسته به ایزوتوپ مورد استفاده از ۱۵ ساعت تا بیش از ۲ هفته متغیر است. نکتهٔ مهم این است که ید رادیواکتیو در تیروئید تجمع کرده و دفع نمی‌شود؛ ملاحظات ویژه مربوط به ید رادیواکتیو در فصل ۶۳ شرح داده شده‌اند.

■ احتقان پستان

این عارضه در زنانی که به نوزاد خود شیر نمی‌دهند شایع است و معمولاً به صورت نشت شیر و درد پستان خود را نشان می‌دهد. این علائم در روزهای ۳ تا ۵ پس از وضع‌حمل به اوج خود می‌رسند (Spitz، ۱۹۹۸). حدود نیمی از این زنان برای برطرف کردن درد پستان نیاز به داروهای ضد درد خواهند داشت. تا ۱۰٪ از زنان، گزارش می‌دهند که تا ۱۴ روز دچار درد شدید هستند.

شواهد کافی برای حمایت از یک درمان خاص در دست نیست (Mangesi، ۲۰۱۶). با این حال، می‌توان به کمک پستان‌بند، چسب سینه یا سینه‌بند ورزشی از پستان‌ها حفاظت کرد. کیسه‌های یخ و مسکن‌های خوراکی این ناراحتی را به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت تسکین می‌دهند. تجویز عوامل هورمونی یا دارویی جهت سرکوب تولید شیر توصیه نمی‌شود.

پیش از رنسانسِ تغذیه با شیر مادر، تب ناشی از احتقان پستان شایع بوده است. Almeida و Kitay (۱۹۸۶) در مطالعه‌ای گزارش دادند که ۱۳٪ از زنان در دوران نفاس دچار تب ناشی از احتقان می‌شوند که میزان آن از ۳۷/۸ تا ۳۹ درجه سانتی‌گراد متغیر است. تب به ندرت بیش از ۴ تا ۱۶ ساعت پایدار می‌ماند. میزان بروز و شدت احتقان و تب ناشی از آن، در صورت شیردهی بسیار کمتر است. سایر علل تب، به ویژه تب‌های ناشی از عفونت بایستی رد شوند. در میان این عوامل، ماستیت می‌باشد که به معنای عفونت پارانشیم پستان است. این عارضه نسبتاً در زنان شیرده شایع است و در فصل ۳۷ توضیح داده شده است.

■ دیگر مسائل مربوط به شیردهی

در وضعیت نوک پستان معکوس[1] مجاری شیری مستقیماً به داخل یک فرورفتگی در مرکز آرئول باز می‌شوند. در این موارد که نوک پستان فرورفته است، شیردهی دشوار می‌شود. در صورتی که فرورفتگی عمیق نباشد، گاهی اوقات می‌توان با دوشیدن پستان به شیر دست یافت. ولی اگر نوک پستان بسیار فرورفته باشد، بایستی طی چند ماه آخر بارداری تلاش‌های روزانه جهت خارج‌سازی نوک پستان‌ها به کمک انگشتان انجام گیرد.

1- Inverted nipples

پستان‌های اضافی (پلی‌ماستی)[1] یا نوک‌های اضافی پستان (پلی‌تلی)[2] ممکن است در طول تشکیل ستیغ پستانی مربوط به دوره رویانی ایجاد شوند. این خط که خط شیری (Milk line) نیز نام دارد، در هر دو طرف از آگزیلا تا کشاله ران امتداد می‌یابد. در برخی زنان ممکن است باقی مانده بافت پستانی اضافی در mons pubis یا vulva یافت شود (Wagner، ۲۰۱۳). میزان بروز بافت‌های پستان فرعی از ۰/۲۲ درصد تا ۶ درصد در جمعیت عمومی متغیر است (Loukas، ۲۰۰۷). پستان‌ها ممکن است به قدری کوچک باشند که با خال‌های پیگمانته اشتباه شوند و یا در صورتی که نوک نداشته باشند، یک لنفادنوپاتی یا لیپوم تصور شوند. پلی‌ماستی هیچ اهمیت مامایی ندارد؛ گرچه گاهی اوقات بزرگ شدن آنها طی بارداری و یا احتقان آنها پس از زایمان ممکن است سبب ناراحتی و اضطراب بیمار گردد.

گالاکتوسل[3] یک مجرای شیری است که به دلیل ترشحات غلیظ مسدود شده است. میزان این انسداد معمولاً محدود است، ولی در صورتی که بیشتر باشد ممکن است توده‌ای مواج، یعنی گالاکتوسل ایجاد کند. این توده می‌تواند سبب بروز علایم فشاری گردد و ظاهری شبیه به آبسه دارد. گالاکتوسل ممکن است به صورت خود بخود از بین رود یا نیاز به آسپیراسیون داشته باشد.

تنوع فردی قابل توجهی در زمینه میزان شیر ترشح شده در میان مادران دیده می‌شود. اغلب این موارد ربطی به سلامت عمومی مادر ندارند، بلکه به تکامل بافت غده‌ای پستان مربوط هستند. به ندرت ممکن است فقدان کامل ترشح شیری (آگالاکتیا)[4] دیده شود. گاهی اوقات ترشح پستانی زیاد و بیش از حد می‌باشد که این حالت پلی‌گالاکتیا[5] نام دارد.

مراقبت در بیمارستان

در ۲ ساعت اول پس از زایمان، بایستی فشار خون و نبض هر ۱۵ دقیقه و یا در صورت لزوم در فواصل کمتر اندازه‌گیری شوند. در ۸ ساعت اول پس از وضع حمل هر ۴ ساعت یک بار و پس از آن حداقل هر ۸ ساعت یک بار دمای بدن مادر سنجیده می‌شود (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷). میزان خونریزی واژینال بایستی کنترل شود و فوندوس لمس گردد تا از انقباض مناسب آن اطمینان حاصل شود. در صورتی که شل‌شدگی رحمی مشاهده شد، بایستی رحم از طریق شکم ماساژ داده شود تا منقبض باقی بماند. استفاده از یوتروتونیک‌ها گاهی اوقات ضروری است. ممکن است بدون مشاهده هیچگونه خونریزی خارجی، خون در داخل رحم تجمع یابد. این امر را می‌توان در مراحل اولیه با مشاهده بزرگی رحم طی لمس فوندوس در اولین ساعات پس از زایمان تشخیص داد. با توجه به اینکه احتمال خونریزی قابل توجه بلافاصله پس از زایمان در بیشترین حد می‌باشد، حتی در زایمان نرمال هم بایستی رحم برای حداقل یک ساعت پس از زایمان، به دقت کنترل شود. خونریزی پس از زایمان در فصل ۴۱ بررسی شده است. در صورتی که بی‌دردی موضعی یا بی‌هوشی عمومی جهت زایمان انجام یافته، مادر بایستی در اتاق ریکاوری و در حضور پرسنل مجرب با تجهیزات کافی زیر نظر قرار گیرد.

زنان چند ساعت پس از وضع حمل می‌توانند از بستر خارج شوند. بایستی حداقل در اولین نوبت برخاستن از بستر یک همراه حضور داشته باشد تا در صورت بروز سنکوپ به مادر کمک کند. برخی فواید تأیید شده برای حرکت دادن سریع‌تر مادر، شامل عوارض مثانه‌ای کمتر، کاهش شیوع یبوست و کاهش نرخ ترومبوآمبولی وریدی در دورهٔ نفاس می‌باشند. همان‌طور که قبل‌تر گفته شد، ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی در دوره نفاس شایع هستند **(شکل ۳-۳۶)**. در بررسی که اخیراً در بیمارستان Parkland بر روی زنان در دورهٔ نفاس صورت گرفت، مشخص شد که فراوانی ترومبوآمبولی وریدی پس از وضع‌حمل واژینال در حدود ۰/۰۰۸ درصد و پس از سزارین در حدود ۰/۰۴ درصد است. به عقیدهٔ ما این نرخ پایین به دلیل تحرک زودهنگام است. عوامل خطرآفرین و دیگر اقدامات برای کاستن از فراوانی ترومبوآمبولی در فصل ۵۲ شرح داده شده‌اند.

هیچ محدودیت غذایی برای زنانی که از راه واژینال زایمان کرده‌اند، وجود ندارد. دو ساعت پس از یک زایمان واژینال طبیعی، در صورتی که هیچ عارضه‌ای وجود نداشته باشد، مادر

1- Polymastia
2- Polythelia
3- Galatocele
4- Agalactia
5- Polygalactia

بررسی اجازه داشته باشد که غذا بخورد. در صورت شیردهی، میزان کالری و پروتئین مصرفی طی بارداری بایستی طبق توصیه کمیته غذا و تغذیه انجمن تحقیقات ملی اندکی بالا رود (فصل ۴). در صورتی که مادر شیر ندهد، نیازهای غذایی وی برابر با یک زن غیر باردار خواهد بود. در بیمارستان ما روش استاندارد این است که مکمل آهن به مدت حداقل ۳ ماه پس از بارداری ادامه یابد و میزان هماتوکریت در اولین ویزیت پس از زایمان کنترل شود.

همانطور که قبلاً ذکر شد، متعاقب خروج جفت، افت شدیدی در سطح استروژن خون رخ می‌دهد. شبیه دوران یائسگی، زنان در دوران پس از زایمان ممکن است مخصوصاً شب‌ها دچار گر گرفتگی شوند. نکته مهم این است که دمای بدن بیمار باید چک شود تا این وقایع وازوموتور فیزیولوژیک از عفونت افتراق داده شوند.

در زنان مبتلا به میگرن، کاهش شدید استروژن ممکن است منجر به تحریک ایجاد سردرد شود. نکته مهم این است که سردردهای شدید باید از سردرد اسپاینال یا عوارض ناشی از افزایش فشارخون افتراق داده شوند. بسته به شدت میگرن روش درمان متفاوت است. سردردهای خفیف ممکن است به ضد دردهایی مثل ایبوپروفن یا استامینوفن پاسخ بدهند. راه دیگر، تجویز Midrin است که ترکیبی است از isometheptene mucate (یک عامل مقلد سمپاتیک)؛ dichloralphenazone (یک آرام‌بخش ضعیف)؛ و استامینوفن، و با شیردهی سازگاری دارد. برای سردردهای شدیدتر مخدرهای خوراکی یا سیستمیک قابل استفاده هستند. به جای Midrin، یک تریپتان مثل سوماتریپتان (Imitrex) می‌تواند با انقباض عروقی اینتراکرانیال به طور مؤثری سردردها را تسکین دهد.

■ مراقبت از ناحیهٔ پرینه

به زنان آموزش داده می‌شود که ناحیه فرج را از جلو به عقب (فرج به سمت مقعد) تمیز کنند. در صورت وجود پارگی یا اپی‌زیوتومی، گذاشتن کیسهٔ یخ در ناحیه پرینه به کاهش ادم و ناراحتی در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان کمک می‌کند. همچنین در صورت استفاده دوره‌ای از یک اسپری بی‌حسی موضعی، اغلب زنان به درجاتی از کاهش درد دست می‌یابند. ناراحتی شدید طی روز اول معمولاً نشانگر وجود مشکلی مانند هماتوم، و طی ۳ تا ۴ روز آینده بیانگر وجود عفونت است (فصل ۳۷ و فصل ۴۱). درد شدید پرینه، واژن یا رکتوم همواره نیاز به معاینه، بررسی و لمس دقیق دارد. می‌توان از گرمای مرطوب که به کمک حمام گرم (sitz baths) فراهم می‌شود، جهت کاهش ناراحتی موضعی پس از گذشت ۲۴ ساعت از زایمان استفاده کرد. پس از یک زایمان بدون عارضه، می‌توان از وان برای استحمام استفاده نمود. برش اپی‌زیوتومی معمولاً تا هفته سوم به خوبی و تقریباً بدون هیچ‌گونه علائمی بهبود می‌یابد.

به ندرت ممکن است پس از وضع‌حمل، سرویکس و گاهی قسمتی از تنهٔ رحم از فرج خارج شود. این وضعیت با درجات متغیری از پرولاپس دیوارهٔ قدامی و خلفی واژن همراه است و علائم آن عبارت‌اند از: تودهٔ قابل لمس در مدخل واژن یا در ورای آن، مشکلاتی در ادرار کردن، یا احساس فشار. پایین افتادگی نفاسی[1] معمولاً به مرور زمان که رحم جمع شده و از وزن آن کاسته می‌شود بهتر می‌شود. به عنوان یک اقدام موقتی در بیمارانی که پرولاپس قابل توجه دارند، می‌توان رحم را به محل خود بازگردانده و به کمک یک رحم‌بند[2] مناسب آن را در همان محل نگه داشت.

وریدهای هموروئیدی اغلب هنگام ترم محتقن هستند. بروز ترومبوز شایع است و ممکن است با زور زدن در مرحله دوم زایمان ایجاد شوند. درمان عبارت است از بی‌حس کننده‌های موضعی با وان آب گرم و داروهای نرم‌کننده مدفوع. ترکیبات موضعی بدون نسخه حاوی کورتیکواستروئیدها، منقبض‌کننده‌ها[3]، و یا فنیل‌افرین اغلب مورد استفاده قرار می‌گیرند اما هیچ کارآزمایی تصادفی از کارآمدی آنها در مقایسه با درمان محافظه‌کارانه حمایت نمی‌کند.

■ عملکرد مثانه

در اغلب مراکز زایمان، مایعات داخل وریدی طی زایمان و حدود یک ساعت پس از آن تجویز می‌شوند. اکسی‌توسین، در مقادیری

1- Puerperal procidentia 2- Pessary
3- astringents

که تأثیری ضد ادراری داشته باشد، به طور رایج پس از زایمان انفوزیون می‌شود و پرشدن سریع مثانه نیز شایع است. علاوه بر آن، احساس و ظرفیت مثانه جهت تخلیه خود بخودی ممکن است پس از بی‌دردی موضعی یا هدایتی، آسیب به مثانه، اپی‌زیوتومی یا پارگی یا زایمان واژینال با کمک ابزار کاهش یابد. بنابراین احتباس ادراری و اتساع بیش از حد مثانه به طور شایع در اوایل دورهٔ نفاس روی می‌دهد. این مسئله در ۵۵۰۰ زن به وسیله اسکنر مثانه مورد مطالعه قرار گرفت که بروز ۵/۱ درصدی را نشان داد (Buchanan، ۲۰۱۴). در یک مطالعه‌ی دیگر Musselwhite و همکارانش (۲۰۰۷) بروز احتباس ادراری را در ۴/۷ درصد از زنانی که از بی‌دردی اپیدورال استفاده کرده بودند، گزارش دادند. عوامل خطرسازی که احتمال احتباس ادراری را افزایش می‌دهند، شامل نخست‌زا بودن، زایمان سزارین، زایمان القاء شده با اکسی‌توسین یا زایمان تقویت شده، پارگی‌های پرینه، زایمان واژینال با کمک ابزار، کاتتریزاسیون طی زایمان، و زایمان طول کشیده بیش از ۱۰ ساعت هستند.

جلوگیری از اتساع بیش از حد مثانه، نیاز به نظارت پس از زایمان جهت اطمینان یافتن از عدم پرشدن بیش از حد مثانه و خالی‌شدن کافی آن در هر نوبت ادرارکردن دارد. مثانه بزرگ شده را می‌توان از راه سوپراپوبیک لمس کرد؛ و یا زمانی که به طور غیر مستقیم موجب بالاتر رفتن فوندوس از حد ناف می‌شود، می‌توان از روی شکم به بزرگی آن پی برد. استفاده از یک سیستم سونوگرافی خودکار برای اسکن مثانه جهت یافتن حجم‌های زیاد مثانه و لذا احتباس ادراری پس از زایمان مورد مطالعه قرار گرفته است (Van Os، ۲۰۰۶؛ Buchanan، ۲۰۱۴).

در صورتی که بیمار طی ۴ ساعت پس از زایمان ادرار نکند، احتمالاً قادر به ادرار کردن نیست. اگر این مشکل در ابتدا وجود داشته باشد، احتمالاً وی مشکلات بیشتری نیز دارد. بررسی از لحاظ هماتوم‌های پرینه و سیستم تناسلی انجام می‌گیرد. در صورتی که مثانه بیش از حد متسع بود، بایستی تا زمانی که عوامل ایجادکننده احتباس برطرف شوند، یک کاتتر ادراری به طور ثابت در محل قرار داده شود. حتی در صورت عدم وجود دلایل قابل اثبات، معمولاً بهتر این است که کاتتر حداقل ۲۴ ساعت در جای خود باقی بماند. این امر مانع از عود احتباس شده و امکان بهبود تون و حساسیت مثانه به حال طبیعی را فراهم می‌سازد.

زمانی که کاتتر برداشته می‌شود، بایستی پس از آن توانایی ادرارکردن به طور طبیعی اثبات شود. در صورتی که بیمار نتوانست پس از گذشت ۴ ساعت ادرار کند، بایستی مجدداً کاتتر برای او گذاشته شود و حجم ادرار اندازه‌گیری شود. اگر بیش از ۲۰۰ میلی‌لیتر بود، مثانه به درستی عمل نمی‌کند و بایستی کاتتر یک روز دیگر نیز در محل بماند. اگرچه این حالت به ندرت رخ می‌دهد اما اگر احتباس ادراری پس از آزمون مجددِ ادرار کردن، تداوم پیدا کرد، یک کاتتر و کیسه‌ای که به ران متصل گردد می‌تواند انتخاب شود و بیمار یک هفته بعد برای آزمون ادرار کردن، به صورت سرپایی مراجعه کند. کاتتر گذاشتن متناوب توسط خود فرد نیز یک گزینهٔ دیگر قابل انجام است (Mulder، ۲۰۱۷).

در هنگام ادرار کردن در صورتی که حجم ادرار زیر ۲۰۰ میلی‌لیتر بود، می‌توان کاتتر را برداشت و پس از آن مثانه را به نحوی که قبلاً ذکر شده بررسی نمود. Harris و همکارانش (۱۹۷۷) گزارش دادند که ۴۰٪ از این زنان دچار باکتریوری می‌شوند و لذا تجویز یک دوز منفرد یا دوره‌ای کوتاه از درمان ضد میکروبی پس از برداشتن کاتتر منطقی است.

■ درد، خُلق، شناخت

ناراحتی و دلایل آن پس از زایمان سزارین، در فصل ۳۰ ذکر شده‌اند. طی چند روز اول پس از زایمان واژینال، ممکن است مادر به دلایل مختلفی مانند دردهای پس از زایمان، اپی‌زیوتومی، پارگی‌ها، احتقان پستان و گاهی اوقات سردرد پس از سوراخ کردن دورا، احساس ناراحتی داشته باشد. ضددردهای ملایم حاوی کدئین، آسپیرین و یا استامینوفن (ترجیحاً به طور ترکیبی) به فواصل ۴ ساعته در چند روز اول تجویز می‌شوند.

نظارت بر زنان در دوره بعد از زایمان از جهت بروز افسردگی حائز اهمیت می‌باشد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b). بروز درجاتی از خلق افسرده در چند روز اول پس از زایمان در میان مادران نسبتاً شایع است. این حالت که اندوه پس

از زایمان[1] نام دارد، احتمالاً ناشی از چندین عامل مانند ناامیدی احساسی پس از ترس‌ها و اشتیاق‌های مربوط به بارداری و زایمان، ناراحتی‌های مربوط به اوایل نفاس، خستگی ناشی از محرومیت از خواب، اضطراب مربوط به توانایی مراقبت صحیح از نوزاد، و نگرانی‌های مربوط به تصویر بدنی می‌باشد. در اغلب زنان، درمان مؤثر شامل پیش‌بینی، تشخیص و اطمینان بخشیدن می‌باشد. این اختلال معمولاً خفیف بوده و ظرف ۲ تا ۳ روز خود بخود برطرف می‌شود، گرچه گاهی اوقات تا ۱۰ روز ادامه می‌یابد. در صورتی که این حالت پایدار بماند یا تشدید شود، بایستی ارزیابی از لحاظ علایم افسردگی شدید به عمل آید (فصل ۶۱). تصورات مربوط به خودکشی یا کشتن نوزاد، بایستی به طور اورژانس بررسی شوند. از آنجایی که افسردگی شدید پس از زایمان در حداقل $\frac{1}{4}$ از زنان در بارداری‌های بعدی عود خواهد کرد، برخی توصیه می‌کنند که پروفیلاکسی دارویی در اواخر بارداری و یا بلافاصله پس از زایمان آغاز شود.

مطلب آخر اینکه، در برخی از زنان تغییرات هورمونی پس از زایمان ممکن است بر فعالیت مغز تأثیر بگذارد. Bannbers و همکاران، (۲۰۱۳) میزان عملکرد اجرایی[2] را در دورهٔ پس از زایمان با گروه شاهد مقایسه کرده و شاهد کاهش این فعالیت‌ها در دورهٔ پس از زایمان بودند.

■ مشکلات عصبی - عضلانی - اسکلتی

نوروپاتی‌های مامایی

فشار بر شاخه‌های شبکه عصبی لومبوساکرال طی زایمان، ممکن است خود را به صورت شکایت از نورالژی شدید یا دردهای کرامپی که به محض نزول سر جنین به داخل لگن، به سمت پایین در یک یا هر دو پا امتداد می‌یابند نشان دهد. در صورتی که عصب آسیب دیده باشد، ممکن است درد پس از زایمان نیز ادامه یابد و امکان دارد درجات متغیری از فلج عضلانی و یا از بین رفتن حس ایجاد شوند. در برخی موارد، افتادگی پا (foot drop) دیده می‌شود که ممکن است ناشی از آسیب در سطح شبکه لومبوساکرال، عصب سیاتیک و یا عصب فیبولار (پرونئال) مشترک باشد (Bunch، ۲۰۱۴). اجزای شبکه لومبوساکرال از حاشیه لگن می‌گذرند و ممکن است توسط سر جنین یا فورسپس تحت فشار قرار گیرند. اعصاب فیبولار مشترک ممکن است زمانی که پاهای مادر در رکاب قرار دارند، به ویژه در صورت طولانی‌شدن دومین مرحله زایمان، از سمت خارج تحت فشار قرار گیرند.

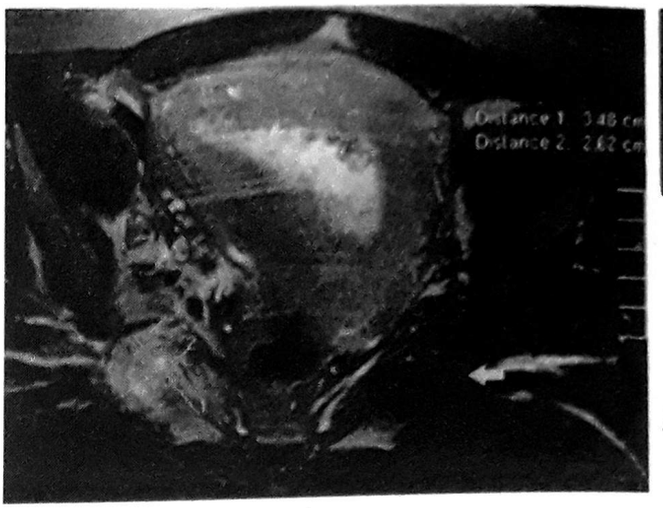
نوروپاتی مامایی نسبتاً نادر است. Wong و همکارانش (۲۰۰۳) بیش از ۶۰۰۰ زن را که به طور متوالی زایمان کرده بودند، بررسی کرده و دریافتند که حدوداً ۱٪ از آنها دچار آسیب عصبی اثبات شده بوده‌اند. نوروپاتی‌های عصب جلدی - رانی خارجی از همه شایع‌تر بوده‌اند (۲۴ درصد)؛ و پس از آن نوروپاتی‌های عصب فمورال قرار داشته‌اند (۱۴ درصد). نوعی اختلال حرکتی با $\frac{1}{3}$ از آسیب‌ها همراهی داشته است. عوامل خطرساز شامل نولی‌پاریته، طولانی‌شدن دومین مرحله زایمان و زور زدن به مدت طولانی در موقعیت نیمه خوابیده[3] می‌باشند. میانگین طول مدت علایم ۲ ماه بوده است و محدوده آن از ۲ هفته تا ۱۸ ماه متغیر بوده است.

در سزارین ممکن است به اعصاب ایلیوهیپوگاستریک و ایلیواینگوئینال آسیب وارد شود (Rahn، ۲۰۱۰). این موارد در فصل ۲ مفصل‌تر شرح داده شده‌اند.

■ آسیب‌های عضلانی - اسکلتی

ممکن است طی وضع حمل طبیعی یا طول کشیده، به دنبال آسیب‌های ناشی از کشیده شدن یا پاره شدن، کمربند لگنی، هیپ، یا اندام تحتانی، به درد آیند. MRI معمولاً اطلاعات خوبی در این زمینه فراهم می‌آورد (Miller، ۲۰۱۵). مثالی از این امر، هماتوم عضلهٔ پریفورمیس است که در تصویر ۶-۳۶ نشان داده شده است. اغلب این آسیب‌ها با مصرف داروهای ضد التهاب و درمان فیزیکی از بین می‌روند. به ندرت ممکن است پیومیوزیت عفونی مانند آبسه‌های ایلیوسوآس دیده شود (Nelson، ۲۰۱۰؛

1- Postpartum blues
2- Executive functions
3- semi- fowler position



تصویر ۶-۳۶. توده غیر همگن و بزرگی از عضله پیری‌فورمیس راست که حاوی یک هماتوم است (نشانگرهای زرد) با نمای طبیعی مربوط به عضله پیری‌فورمیس چپ (پیکان زرد) مقایسه شده است.

Young، ۲۰۱۰).

جداشدن سمفیزپوبیس و یا یکی از سن‌کندروزهای ساکروایلیاک طی زایمان، ممکن است موجب درد و اختلال قابل توجه در حرکت بیمار شود (شکل ۷-۳۶). برآورد میزان فراوانی این حالت از یک در ۶۰۰ تا یک در ۳۰ هزار زایمان متغیر است (Reis، ۱۹۳۲؛ Taylor، ۱۹۸۶). در بررسی‌های ما، جداشدن علامتدار ناشایع است. شروع درد معمولاً حاد و در طی زایمان است، ولی ممکن است علایم از پیش از زایمان تا حداکثر ۴۸ ساعت پس از زایمان نیز بروز کنند (Snow، ۱۹۹۷). در موارد مشکوک به این عارضه، معمولاً روش تشخیصی انتخابی رادیوگرافی است. فاصله طبیعی مفصل سمفیز ۰/۴ تا ۰/۵ سانتی‌متر است و جدا شدن بیشتر از یک سانتی‌متر در سمفیز برای دیاستاز تشخیصی است. درمان عموماً نگهدارنده بوده و با استراحت در وضعیت خوابیده به پهلو[1] و بستن یک کمربند لگنی با اندازه مناسب صورت می‌گیرد (Lasbleiz، ۲۰۱۷). گاهی اوقات در برخی موارد جداشدگی سمفیز که بیش از ۴ سانتی‌متر هستند، درمان جراحی ضرورت می‌یابد (Kharrazi، ۱۹۹۷). خطر عود در بارداری‌های بعدی بالاست و Culligan و همکارانش (۲۰۰۲) توصیه کرده‌اند که سزارین مدنظر قرار گیرد.

در موارد نادر، شکستگی‌های ساکروم یا راموس پوبیس حتی در زایمان‌های بدون عارضه نیز مشاهده می‌شوند (Alonso-Burgos، ۲۰۰۷؛ Speziali، ۲۰۱۵). همان‌طور که در فصل ۵۸ نیز بحث شده است، این حالت در صورت وجود استئوپروز ناشی از هپارین یا درمان با کورتیکواستروئیدها شایع‌تر است (Cunningham، ۲۰۰۵). در موارد نادر اما وخیم، استئومیلیت باکتریایی (اوستئیت پوبیس) می‌تواند ویرانگر باشد. Lawford و همکارانش (۲۰۱۰) چنین موردی را که سبب ادم شدید فرج شده بود گزارش کردند.

■ ایمن‌سازی

زنان D – منفی که ایزوایمونیزه نشده‌اند و شیرخوار آنها D مثبت است، کمی پس از زایمان بایستی ۳۰۰μg از ایمونوگلوبولین ضد D دریافت کنند (فصل ۱۵). زنانی که هنوز به سرخک یا سرخجه ایمن نشده‌اند، کاندیداهای بسیار مناسبی برای واکسیناسیون پیش از ترخیص محسوب می‌شوند (Swamy، ۲۰۱۵). به کسانی که واکسن‌های کزاز/ دیفتری و یا آنفلوآنزا را دریافت نکرده‌اند، باید این واکسن‌ها را تجویز کرد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷c). Morgan و همکارانش (۲۰۱۵) گزارش کردند که اجرایی کردن آماده باش بهترین عملکرد بالینی در سوابق طبی الکترونیکی با میزان ایمن‌سازی کزاز/ دیفتری ۹۷ درصدی در بیمارستان پارکلند همراه شد. واکسیناسیون در فصل ۹ نیز مورد بحث قرار گرفته است.

■ ترخیص از بیمارستان

پس از زایمان واژینال بدون عارضه، به ندرت نیاز به بستری در بیمارستان بیش از ۴۸ ساعت می‌باشد. مادر بایستی راهنمایی‌هایی در مورد تغییرات فیزیولوژیک طبیعی مربوط به نفاس که در روزهای بعد روی می‌دهند، مانند الگوی ترشح لوشیا، کاهش وزن ناشی از دیورز و خروج شیر دریافت کند. وی همچنین بایستی در مورد تب، خونریزی واژینال بیش از حد یا درد، تورم یا حساسیت پاها نیز آگاهی یابد. سردرد پایدار، تنگی نفس یا درد قفسه سینه بایستی فوراً مورد بررسی قرار گیرد.

1- lateral decubitus position



تصویر ۷-۳۶. جدا شدگی سمفیز پوبیس که در اولین روز بعد از زایمان به دنبال وضع حمل واژینال نوزاد ۲۸۴۰ گرمی مشاهده شده است. بیمار در ناحیه استخوان پوبیس احساس درد داشت و حرکت کردن برایش دردناک بود. بیمار shuffling gait داشت و در بالا بردن پاها در وضعیت سوپاین دچار مشکل بود. بیمار با فیزیوتراپی و داروهای ضد درد درمان شد. یک کمربند لگنی به کار رفت و برای بیمار یک واکر چرخ‌دار فراهم شد. وی به سرعت بهبود یافت و روز پنجم بعد از زایمان از بیمارستان ترخیص شد.

طول مدت اقامت در بیمارستان پس از زایمان، در حال حاضر توسط قوانین فدرال تنظیم می‌شود (فصل ۳۲). امروزه، در حالت عادی مدت اقامت در بیمارستان پس از زایمان واژینال بدون عارضه حداکثر ۴۸ ساعت و پس از سزارین بدون عارضه حداکثر ۹۶ ساعت می‌باشد (آکادمی طب اطفال آمریکا، ۲۰۱۷؛ Blumenfield، ۲۰۱۵). در زنانی که به درستی انتخاب شده‌اند، در صورت تمایل می‌توان ترخیص را زودتر انجام داد.

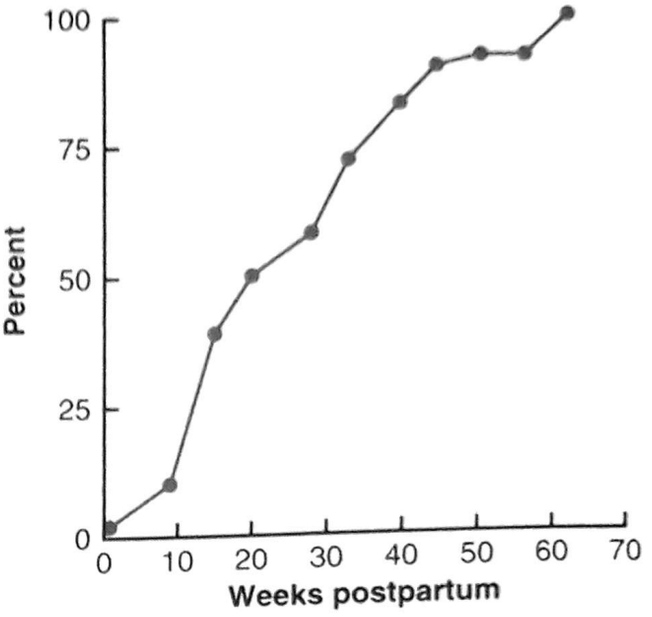
■ جلوگیری از بارداری

طی اقامت در بیمارستان، بایستی تلاشی هماهنگ جهت ارائه آموزش‌های مربوط به تنظیم خانواده به عمل آید. روش‌های مختلف جلوگیری از بارداری در فصل ۳۸ و روش‌های عقیم‌سازی در فصل ۳۹ ذکر شده‌اند.

در زنی که شیر نمی‌دهد، قاعدگی معمولاً طی ۶ تا ۸ هفته مجدداً آغاز می‌شود. هر چند، گاهی اوقات دشوار است که از لحاظ بالینی زمان خاصی را به عنوان اولین روز دورهٔ قاعدگی پس از زایمان در نظر گرفت. تعداد اندکی از زنان، کمی پس از زایمان شروع به خونریزی متناوب به میزان کم تا متوسط می‌نمایند. تخمک‌گذاری به طور متوسط ظرف ۷ هفته آغاز می‌شود، ولی محدوده آن از ۵ تا ۱۱ هفته متغیر است (Perez، ۱۹۷۲). با این وجود، تخمک‌گذاری پیش از روز ۲۸ نیز توصیف شده است (Hytten، ۱۹۹۵). لذا امکان دارد طی دوره تعریف شدهٔ نفاس که ۶ هفته می‌باشد، بارداری روی دهد. زنانی که طی دورهٔ نفاس فعالیت جنسی دارند و تمایلی به بارداری ندارند، بایستی استفاده از روش‌های جلوگیری از بارداری را آغاز نمایند. Kelly و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش دادند که در سومین ماه پس از زایمان، ۵۸٪ از بالغین فعالیت جنسی خود را از سر خواهند گرفت، ولی تنها ۸۰٪ از آنها از روش‌های جلوگیری از بارداری استفاده می‌کنند. به همین دلیل بسیاری از صاحب‌نظران استفاده از روش‌های جلوگیری از بارداری برگشت‌پذیر و طولانی‌اثر (LARC) را توصیه می‌کنند (Baldwin، ۲۰۱۳).

در زنانی که شیر می‌دهند، میزان تخمک‌گذاری بسیار کمتر از زنانی است که شیر نمی‌دهند؛ البته تنوع زیادی در این زمینه وجود دارد. زمان تخمک‌گذاری به ویژگی‌های فیزیولوژیک هر فرد و میزان شیردهی وی بستگی دارد. نخستین قاعدگی زنان شیرده، ممکن است از دومین ماه پس از زایمان تا ماه ۱۸ پس از زایمان آغاز شود. Campbell و Gray (۱۹۹۳) در ۹۲ زن نمونه‌های ادرار روزانه را جهت تعیین زمان تخمک‌گذاری بررسی کردند. همانطور که در تصویر ۸-۳۶ دیده می‌شود، شیردهی به طور کلی ادامه تخمک‌گذاری را به تعویق می‌اندازد؛ گرچه همانطور که پیشتر تأکید بر آن شد، این مسئله همواره صادق نمی‌باشد. سایر یافته‌های این مطالعه شامل موارد زیر بوده‌اند:

۱. شروع مجدد تخمک‌گذاری اغلب خود را با بازگشت خونریزی طبیعی قاعدگی نشان می‌دهد.
۲. دوره‌های شیردهی که به مدت ۱۵ دقیقه و ۷ بار در روز روی می‌دهند، سبب تأخیر در شروع مجدد تخمک‌گذاری می‌گردند.
۳. ممکن است تخمک‌گذاری بدون خونریزی روی دهد.



تصویر ۸-۳۶. نسبت تجمعی مربوط به زنان شیردهی که طی ۷۰ هفتهٔ اول پس از زایمان تخمک‌گذاری می‌کنند.

۴. ممکن است خونریزی بدون تخمک‌گذاری روی دهد.
۵. خطر بارداری در زنان شیرده، حدوداً ۴٪ در سال می‌باشد.

در زنان شیرده، روش‌های پیشگیری از بارداری که فقط حاوی پروژستین هستند مثل قرص پروژستین، دپومدروکسی پروژسترون، یا ایمپلنت پروژستین بر روی کیفیت و کمیت شیر اثر نمی‌گذارند. موفقیت روش حلقه واژینال آزادکننده‌ی پروژسترون نیز گزارش شده است (Carr، ۲۰۱۶). استفاده از این داروها را می‌توان در هر زمانی از دورهٔ نفاس آغاز کرد. داروهای پیشگیری حاوی استروژن-پروژستین احتمالاً مقدار شیر را کاهش می‌هند، اما زنان شیرده تحت شرایط مناسب از این داروها نیز می‌توانند استفاده کنند. این روش‌های هورمونی در فصل ۳۸ توضیح داده شده‌اند.

مراقبت در منزل

■ نزدیکی

هیچ اطلاعات مبتنی بر شواهدی برای راهنمایی در زمینه شروع مجدد رابطه جنسی بعد از زایمان وجود ندارد و رفتارها بسته به افراد متفاوت است (Mining، ۲۰۰۹). پس از ۲ هفته می‌توان براساس تمایل و راحتی نزدیکی را آغاز نمود. Barrett و همکارانش (۲۰۰۰) گزارش دادند که حدوداً ۹۰٪ از ۴۸۳ زن نخست‌زا فعالیت جنسی خود را ظرف ۶ ماه از سر گرفته‌اند. با اینکه ۶۵٪ از این زنان بروز مشکلاتی را گزارش کردند، ولی تنها ۱۵٪ از آنها این مشکلات را با یک فرد ارائه دهنده مراقبت‌های سلامتی در میان گذاشتند.

نزدیکی بسیار زود در صورتی که به دلیل اپی‌زیوتومی و یا پارگی‌های شدید به راستی دردناک نباشد، حداقل ناخوشایند خواهد بود. در مطالعه‌ای که بر روی زنان فاقد اپی‌زیوتومی صورت گرفت تنها ۰/۴ درصد از آنهایی که پارگی درجه یک یا دو داشتند، دچار دیس پارونی بودند (Ventolini، ۲۰۱۴). در مقابل، در زنان نخست زایی که اپی‌زیوتومی داشتند اختلال عملکرد جنسی در ۶۷ درصد در ماه سوم، ۳۱ درصد در ماه ششم و ۱۵ درصد در ماه دوازدهم گزارش شد (Chaychinda، ۲۰۱۵). دیس پارونی به دنبال زایمان به شیوه سزارین نیز شایع بود (McDonald، ۲۰۱۵).

پس از زایمان، اپیتلیوم و ولو واژینال نازک بوده و لغزندگی بسیار کمی پس از تحریک جنسی در آن ایجاد می‌شود. این امر احتمالاً در اثر وضعیت هیپواستروژنیک ناشی از زایمان روی می‌دهد و تا شروع مجدد تخمک‌گذاری ادامه می‌یابد. این حالت ممکن است به ویژه در زنان شیرده که تا چندین ماه پس از زایمان هیپواستروژنیک می‌باشند، مشکل‌ساز باشد (Palmer، ۲۰۰۳). جهت درمان، می‌توان مقادیر اندکی از کرم استروژن موضعی را به طور روزانه برای چندین هفته به بافت‌های فرج مالید. علاوه بر آن، می‌توان طی نزدیکی از لوبریکانت‌های واژینال استفاده کرد.

همین نازکی اپیتلیوم فرج و واژن می‌تواند منجر به دیزوری شود. باز هم می‌توان استروژن موضعی را پس از رد وجود سیستیت به بیمار پیشنهاد کرد.

■ عوارض دیررس مادری

روی هم رفته، عوارض مادری ماژور و مینور به نحوی تعجب‌آور در ماه‌های پس از تولد کودک شایع هستند. طی بررسی ۱۲۴۹ مادر انگلیسی پس از زایمان به مدت ۱۸ ماه، ۳٪ از آنها طی ۸

جدول ۵-۳۶. عوارض گزارش شدهٔ دورهٔ نفاس در ۸ هفتهٔ

عارضه	درصد[a]
احساس خستگی	۵۹
مشکلات بستانی	۳۶
آبمی	۲۵
کمردرد	۲۴
هموروئید	۲۳
سردرد	۲۲
افسردهٔ پس از زایمان	۲۱
یبوست	۲۰
بازشدن بخیه‌ها	۱۶
ترشح واژینال	۱۵

a) ۸۷ درصد از زنان حداقل یک علامت گزارش کرده‌اند.

هفته نیاز به بستری مجدد در بیمارستان داشته‌اند (Glazener، ۱۹۹۵؛ Thompson، ۲۰۰۲). مشکلات خفیف‌تر طی ۸ هفته اول نیز توسط ۸۷٪ از زنان گزارش شده‌اند (جدول ۵-۳۶).

علاوه بر این حدوداً $\frac{۳}{۴}$ از زنان همچنان تا حدود ۱۸ ماه پس از زایمان از برخی مشکلات شکایت داشته‌اند. پزشکان باید از این مسائل بالقوه در این بیماران که در دوره نقاهت پس از زایمان هستند، آگاه باشند.

■ مراقبت پیگیرانه

پس از ترخیص، زنانی که زایمان واژینال بدون عارضه را گذرانده‌اند می‌توانند اغلب فعالیت‌های خود از جمله استحمام، رانندگی و خانه‌داری را از سرگیرند. Jimenez و Newton (۱۹۷۹) فهرستی از اطلاعات فرهنگ‌های مختلف در میان ۲۰۲ جامعه از نواحی جغرافیایی مختلف را تهیه کرده‌اند. پس از زایمان، اغلب جوامع فعالیت کاری را محدود نمی‌کنند و حدوداً نیمی از آنها انتظار دارند که مادر ظرف ۲ هفته وظایف کامل خود را از سر گیرد. بر طبق گزارش Wallace و همکارانش (۲۰۱۳)، ۸۰ درصد از زنانی که طی حاملگی شاغل بوده‌اند، کار خود را طی یک سال پس از وضع‌حمل از سر می‌گیرند. با این وجود، Tulman و Fawcett (۱۹۸۸) گزارش دادند که تنها نیمی از مادران طی ۶ هفته پس از زایمان به سطح انرژی عادی خود دست یافته‌اند. احتمال به دست آوردن سطح طبیعی انرژی در این زمان، در زنانی که به روش واژینال زایمان کرده بودند، ۲ برابر بیشتر از زنان سزارین شده بود. به طور ایده‌آل، مراقبت و پرورش شیرخوار، باید توسط مادر و با کمک‌های فراوانی از سوی پدر انجام شود.

آکادمی طب اطفال آمریکا و ACOG (۲۰۱۷) انجام ویزیت پس از زایمان را ظرف ۴ تا ۶ هفته توصیه کرده‌اند. این امر جهت شناسایی ناهنجاری فراتر از مشکلات فوری دوره نفاس و همچنین شروع روش‌های جلوگیری از بارداری، کاملاً مطلوب به شمار می‌رود.

منابع

Ahdoot D, Van Nostrand KM, Nguyen NJ, et al: The effect of route of delivery on regression of abnormal cervical cytologic findings in the postpartum period. Am J Obstet Gynecol 178:1116, 1998

Almeida OD Jr, Kitay DZ: Lactation suppression and puerperal fever. Am J Obstet Gynecol 154:940, 1986

Alonso-Burgos A, Royo P, Diaz L, et al: Labor-related sacral and pubic fractures. J Bone Joint Surg 89:396, 2007

American Academy of Pediatrics: Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 129(3):e827, 2012

American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 8th ed. Elk Grove Village, AAP, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Breastfeeding in underserved women: increasing initiation and continuation of breastfeeding. Committee Opinion No. 570, August 2013, Reaffirmed 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Screening for perinatal depression. Committee Opinion No. 630, May 2015, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Marijuana use during pregnancy and lactation. Committee Opinion No. 722, October 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Optimizing support for breastfeeding as part of obstetric practice. Committee Opinion No. 658, February 2016, Reaffirmed 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Update on immunizationand pregnancy: tetanus, diphtheria, and pertussis vaccination. Committee Opinion No. 718, September 2017c

Anderson WR, Davis J: Placental site involution. Am J Obstet Gynecol 102:23, 1968

Andrew AC, Bulmer JN, Wells M, et al: Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed. Histopathology 15:395, 1989

Andrews MC: Epithelial changes in the puerperal fallopian tube. Am J Obstet Gynecol 62:28, 1951

Bae HS, Ahn KH, Oh MJ, et al: Postpartum uterine involution: sonographic changes in the endometrium between 2 and 6 weeks postpartum related to delivery mode and gestational age at delivery. Ultrasound Obstet Gynecol 39(6):727, 2012

Baker JL, Gamborg M, Heitmann BL, et al: Breastfeeding reduces postpartum weight retention. Am J Clin Nutr 88(6):1543, 2008

Baldwin MK, Edelman AB: The effect of long-acting reversible contraception on rapid repeat pregnancy in adolescents: a review. J Adolesc Health 52(4 Suppl):S47, 2013

فصل ۳۷

عوارض نفاسی

@khu_medical

تب نفاسی
عفونت رحمی
عفونت‌های برش شکمی
آبسه‌های آدنکسی و پریتونیت
فلگمون پارامتری
ترومبوفلبیت چرکی لگن
عفونت‌های پرینه
سندرم شوک توکسیک
عفونت‌های پستان

تعداد بسیار زیادی از بیماران وجود دارند که مشکلاتشان از بیماری‌های همراه با تب در دوران نفاس منشاء گرفته است؛ و در بسیاری از موارد واضحاً به دلیل نادیده گرفتن احتیاطات آسپتیک از سوی ماما یا قابله بوده است.

J. Whitridg Williams (1903)

اگرچه خانمی که اخیراً زایمان کرده است مستعد چندین عارضه بالقوه جدی می‌باشد، عفونت لگنی همچنان مهمترین منبع مرگ و میر و عوارض مادری می‌باشد. سایر عفونت‌ها عبارتند از ماستیت و آبسه‌های پستان. عوارض دوره نفاسی شامل بسیاری از همان مشکلاتی می‌شود که در طی بارداری رخ می‌دهند. به عنوان مثال، همان‌طور که در فصل ۵۲ مطرح می‌شود، ترومبوآمبولی وریدی طی دوران کوتاه ۶ هفته‌ای نفاس به همان اندازه تمام ۴۰ هفته قبل از زایمان شیوع دارد. سایر مراقبت‌ها و مسائل دوره نفاس در فصل ۳۶ مورد بحث قرار گرفته‌اند.

عفونت‌های لگنی در دوران نفاس

از قدیم‌الایام، اصطلاح عفونت نفاسی جهت توصیف هرگونه عفونت باکتریایی در سیستم تناسلی پس از زایمان به کار می‌رفته است. این عفونت‌ها، همراه با پره‌اکلامپسی و خونریزی مامایی یک تریاد کشنده را تشکیل می‌دهند که در قرن بیستم و پیش از آن عامل مرگ مادران بوده‌اند. خوشبختانه به کمک درمان‌های ضد میکروبی مؤثر، مرگ مادری ناشی از عفونت امروزه ناشایع است. Crenga و همکارانش (۲۰۱۷) نتایج سیستم نظارت بر مرگ و میر ناشی از بارداری را گزارش کردند که شامل ۲۰۰۹ مورد مرگ مادری مرتب با بارداری در ایالات متحده بین سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۳ بود. عامل ۱۲/۷ درصد از مرگ‌های مرتبط با بارداری و دومین علت شایع آن عفونت بود. در بررسی مشابهی که بر روی جمعیت کارولینای شمالی از سال ۱۹۹۱ تا سال ۱۹۹۹ انجام یافت، Berg و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش دادند که ۴۰٪ از موارد مرگ و میر مادری ناشی از عفونت، قابل پیشگیری بوده‌اند.

■ تب نفاسی

چندین عامل عفونی و غیرعفونی ممکن است موجب تب (درجهٔ حرارت مساوی یا بیشتر از ۳۸ درجهٔ سانتی‌گراد یا ۱۰۰/۴ درجهٔ فارنهایت) در دوران نفاس گردند. اغلب موارد تب پایدار پس از زایمان، ناشی از عفونت سیستم تناسلی هستند. Filker و Monif (۱۹۷۹) با استفاده از این تعریف محافظه‌کارانه برای تب، گزارش دادند که تنها در حدود ۲۰٪ از زنانی که طی ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان واژینال تب می‌کنند، در ادامه

برایشان عفونت لگنی تشخیص داده می‌شود. این رقم در زایمان سزارین، ۷۰ درصد بوده است. تأکید بر این نکته ضروری است که تب‌های نیزه‌ای به میزان ۳۹ درجهٔ سانتی‌گراد یا بالاتر که در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان ایجاد می‌گردند، ممکن است با عفونت لگنی شدید ناشی از استرپتوکوک‌های گروه A مرتبط باشد.

دیگر دلایل تب نفاسی عبارت‌انداز: احتقان پستان، عفونت‌های ادراری، اپی‌زیوتومی و برش‌های شکمی، پارگی‌های پرینه، و عوارض تنفسی پس از سزارین (Maharaj، ۲۰۰۷). حدود ۱۵٪ از زنانی که شیر نمی‌دهند، دچار تب نفاسی ناشی از احتقان پستان خواهند شد. همان‌طور که در فصل ۳۶ شرح داده شده است، این میزان در زنان شیرده پایین‌تر است. «تب پستان» به ندرت در روزهای اولیه پس از زایمان از ۳۹ درجه فراتر می‌رود و معمولاً کمتر از ۲۴ ساعت طول می‌کشد. عفونت‌های ادراری به دلیل دیورز طبیعی، در دورهٔ پس از زایمان ناشایع هستند. پیلونفریت حاد دارای تابلوی بالینی متنوعی است؛ اولین نشانهٔ عفونت کلیوی ممکن است تب باشد که پس از آن حساسیت در زاویه دنده‌ای - مهره‌ای، تهوع و استفراغ روی می‌دهد. بروز آتلکتازی، در پی وضع حمل شکمی ناشی از هیپوونتیلاسیون بوده و با سرفه و تنفس عمیق طبق برنامه‌ای ثابت پس از انجام جراحی، به بهترین نحو از آن پیشگیری می‌شود. به نظر می‌رسد تب همراه با آتلکتازی تکثیر فلور نرمال در نواحی دیستال و ایجاد توپ‌های موکوسی مسدود کننده مجاری تنفسی منشأ می‌گیرد.

■ عفونت رحمی

عفونت رحمی پس از زایمان یا سپسیس نفاسی، نام‌های مختلفی همچون اندومتریت، اندومیومتریت و اندوپارامتریت دارد. با توجه به اینکه عفونت نه تنها دسیدوا بلکه میومتر و پارامتر را نیز درگیر می‌کند، ما اصطلاح جامع متریت همراه با سلولیت لگنی را ترجیح می‌دهیم.

عوامل زمینه‌ساز

روش زایمان، مهم‌ترین عامل منفرد خطرساز برای بروز عفونت رحمی محسوب می‌شود (Burrow، ۲۰۰۴؛ Koroukian، ۲۰۰۴). در بررسی محرمانه انجام شده در فرانسه در زمینهٔ مرگ و میر مادران، Deneus-Tharaux و همکارانش (۲۰۰۶) افزایش حدوداً ۲۵ برابری مرگ و میر ناشی از عفونت را در زایمان سزارین در مقابل زایمان واژینال ذکر کردند. میزان بستری مجدد در بیمارستان به دلیل عوارض مربوط به جراحت و اندومتریت، در زنانی که سزارین اولیه برنامه‌ریزی شده انجام داده بودند، در مقایسه با زنانی که زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده انجام داده بودند، به میزان قابل توجهی بالاتر بوده است (Declercq، ۲۰۰۷).

خطر بروز متریت در زنانی که در بیمارستان پارکلند به طور واژینال زایمان کرده بودند، ۱ تا ۲٪ بوده است. در زنانی که به دلیل پارگی پرده‌ها، زایمان طولانی‌مدت، و معاینات سرویکال متعدد در معرض خطر بالایی برای عفونت قرار داشتند، خطر بروز متریت پس از زایمان واژینال حدود ۵ تا ۶٪ بوده است. در صورتی که کوریوآمنیونیت حین زایمان وجود داشته باشد، خطر عفونت رحمی پایدار تا ۱۳٪ افزایش می‌یابد (Maberry، ۱۹۹۱). این اعداد مشابه رقم‌هایی است که از نتایج کوهورت انجام شده توسط شبکه واحدهای طب مادر و جنین بر روی بیش از ۱۱۵۰۰۰ زن گزارش شد؛ در این افراد میزان عفونت رحمی حدود ۵ درصد بوده است (Grobman، ۲۰۱۵).

به دلیل عوارض قابل توجه متعاقب هیستروتومی، تجویز یک دوز منفرد از پروفیلاکسی ضد میکروبی حین جراحی، برای همهٔ زنانی که وضع حمل به شیوه‌ی سزارین انجام می‌دهند توصیه می‌شود (ACOG، ۲۰۱۶b). تجویز این پروفیلاکسی طی ۳۰ سال گذشته بیش از هر روش دیگری به منظور کاهش میزان بروز و شدت عفونت‌های پس از سزارین به کار رفته است. چنین اقداماتی بروز عفونت لگنی در دورهٔ نفاس را ۶۵ تا ۷۵ درصد کاهش می‌دهد (Smaill، ۲۰۱۰).

با توجه به گزارشاتی که پیش از تجویز پروفیلاکسی ضد میکروبی ارائه شده‌اند، می‌توان به بزرگی این خطر پی برد. Cunningham و همکارانش (۱۹۷۸) میزان بروز کلی ۵۰٪ را در زنانی که در بیمارستان پارکلند سزارین کرده بودند، توصیف کردند. عوامل خطرساز مهم برای عفونت پس از جراحی، شامل زایمان طولانی‌مدت، پارگی پرده‌ها، معاینات سرویکال متعدد و پایش داخلی جنین بوده‌اند. میزان بروز عفونت لگنی جدی در زنانی که تمامی این عوامل خطرساز را داشتند و پروفیلاکسی پیش از جراحی سزارین دریافت نکرده بودند، ۹۰٪ بوده است (DePalma، ۱۹۸۲).

عموماً چنین پذیرفته شده که عفونت لگنی در زنانی با وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین، شایع‌تر است (Maharaj، ۲۰۰۷). به

جز موارد شدیدی که معمولاً در کشور ما (آمریکا) دیده نمی‌شوند، احتمال آنکه وجود آنمی یا تغذیه نامناسب زمینه را برای عفونت مساعد کند، نادر است. کلونیزه شدن سیستم تناسلی تحتانی با برخی میکروارگانیسم‌های خاص (مثلاً استرپتوکوک‌های گروه B، کلامیدیا تراکوماتیس، میکوپلاسما هومینیس، اوره آپلاسما اوره آلیتیکوم و گاردنرلا واژینالیس) با خطر بیشتر بروز عفونت پس از زایمان همراه بوده است (Andrews، ۱۹۹۵؛ Jacobsson، ۲۰۰۲؛ Watts، ۱۹۹۰). سایر عواملی که با خطر بالاتر بروز عفونت همراه هستند، شامل بی‌هوشی عمومی، زایمان سزارین به دلیل بارداری چندقلو، سن پایین مادر و نولی‌پاریته، القای طولانی‌مدت زایمان، چاقی و وجود مکونیوم در مایع آمنیونی هستند (Acosta، ۲۰۱۲؛ Leth، ۲۰۱۱؛ Siriwachirachai، ۲۰۱۴؛ Tsai، ۲۰۱۱).

میکروب‌شناسی

اغلب عفونت‌های لگنی در زنان، ناشی از باکتری‌هایی هستند که فلور نرمال سیستم تناسلی محسوب می‌شوند. طی ۲۵ سال گذشته، گزارشی از استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A ارائه شده که موجب سندرم مشابه شوک توکسیک و عفونت تهدید کننده حیات شده‌اند (Castagonla، ۲۰۰۸؛ Natuan، ۱۹۹۴). پرده‌هایی که زودهنگام پاره شده‌اند، یک عامل خطرساز عمده در این عفونت‌ها محسوب می‌شوند (Anteby، ۱۹۹۹). در بررسی‌های انجام شده توسط Crum (۲۰۰۲) و Udagawa (۱۹۹۹) و همکاران آنها، در زنانی که در آنها عفونت استرپتوکوکی گروه A قبل، حین و طی ۱۲ ساعت پس از زایمان آشکار شده، میزان مرگ و میر مادری حدوداً ۹۰٪ و مرگ و میر جنینی بیش از ۵۰٪ بوده است. طی ۱۰ سال گذشته، عفونت‌های پوست و بافت نرم در اثر استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین و اکتسابی از جامعه *(CA-MRSA)* شیوع یافته‌اند (فصل ۶۴). گرچه این گونه‌ها عوامل شایعی برای ایجاد مثریت نفاسی نبوده‌اند، ولی به فراوانی سبب عفونت‌های مربوط به برش‌های شکم شده‌اند (Anderson، ۲۰۰۷؛ Patel، ۲۰۰۷). Rotas و همکارانش (۲۰۰۷) زنی دچار سلولیت ناشی از CA-MRSA در محل اپی‌زیوتومی و پنومونی نکروز دهنده در اثر انتشار هماتوژن عفونت را گزارش کرده‌اند.

پاتوژن‌های شایع. باکتری‌هایی که به طور شایع سبب عفونت‌های سیستم تناسلی زنانه می‌شوند، در جدول ۱-۳۷ ذکر شده‌اند. عموماً عفونت‌ها از نوع چند میکروبی هستند که این امر هم‌افزایی بین باکتری‌ها را تسریع می‌کند. سایر عواملی که موجب افزایش بیماری‌زایی می‌شوند، شامل هماتوم‌ها و بافت‌های مرده هستند. گرچه سرویکس و واژن به طور طبیعی محل وجود این باکتری‌ها به شمار می‌روند، ولی حفره رحمی معمولاً قبل از پارگی کیسهٔ آمنیونی استریل می‌باشد. به دلیل زایمان و دستکاری‌های مربوط به آن، مایع آمنیونی و رحم با باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی آلوده می‌شوند. همچنین سیتوکین‌های درون‌آمنیونی و پروتئین‌های واکنشی C نیز نشان‌دهندهٔ عفونت هستند (Combs، ۲۰۱۳؛ Marchocki، ۲۰۱۳). در مطالعاتی که پیش از استفاده از پروفیلاکسی ضد میکروبی انجام یافته‌اند، Gilstrap و Cunningham (۱۹۷۹) مایع آمنیونی به دست آمده از زایمان سزارین در زنانی که بیش از ۶ ساعت از پاره شدن پرده‌های آنها گذشته بود را کشت دادند. در تمامی موارد، رشد باکتری دیده شد و به طور متوسط ۲/۵ ارگانیسم در هر نمونه یافت شدند. انواع هوازی و بی‌هوازی در ۶۳٪ موارد یافت شدند، در ۳۰٪ موارد تنها بی‌هوازی‌ها یافت شدند و در ۷٪ موارد تنها هوازی‌ها دیده شدند. بی‌هوازی‌ها شامل گونه‌های پپتواستریتوکوک و پپتوکوک در ۴۵٪ موارد، گونه‌های باکتروئید در ۹٪ موارد و گونه‌های کلستریدیوم در ۳٪ موارد بوده‌اند. هوازی‌ها شامل انتروکوک‌ها در ۱۴٪ موارد، استرپتوکوک‌های گروه B در ۸٪ موارد و اشریشیا کلی در ۹٪ از موارد بوده‌اند. Sherman و همکارانش (۱۹۹۹) بعدها نشان دادند که باکتری‌های جداشده در موارد سزارین، با آنهایی که طی ۳ روز پس از زایمان از زنان مبتلا به متریت جدا شده بودند، یکسان بوده‌اند. Ecoli، استرپتوکوک‌های گروه B و انتروکوک‌ها برخی از شایع‌ترین باکتری‌هایی هستند که از کشت خون مبتلایان به متریت جدا شده‌اند (O'Higgins، ۲۰۱۴؛ Cape، ۲۰۱۳). گونه‌های کلستریدوم گرچه به دلیل شدت عفونت‌هایی که ایجادا می‌کنند از اهمیت برخوردار هستند، اما به ندرت باعث عفونت‌های دوران نفاس می‌شوند (Chong، ۲۰۱۶).

نقش سایر ارگانیسم‌ها در بروز این عفونت‌ها نامشخص است. مشاهدات Chaim و همکارانش (۲۰۰۳) بیان می‌دارند که در صورت کلونیزه شدن شدید سرویکس با اوره آپلاسما اوره آلیتیکوم، ممکن است این ارگانیسم در بروز متریت نقش داشته

جدول ۱-۳۷. باکتری‌هایی که به طور شایع عامل بروز عفونت‌های تناسلی در زنان محسوب می‌شوند

هوازی‌ها
کوکسی‌های گرم مثبت، شامل استرپتوکوک‌های گروه A، B و D، انتروکوک‌ها، استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک اپیدرمیس
باکتری‌های گرم منفی، شامل اشریشیا کلی، کلبسیلا، پروتئوس
گرم متغیرها، شامل گاردنرلا واژینالیس
غیره
مایکوپلاسما و کلامیدیا، نایسریا گنوره
بی‌هوازی‌ها
کوکسی‌ها شامل پپتواستریتوکوک‌ها و گونه‌های پپتوکوکی
سایرین مانند کلستریدیوم، باکتروئیدها، فوزوباکتریوم، موبی‌لونکوس (Mobiluncus)

باشد. به منظور اضافه کردن شواهد به این مشاهدات Tita و همکارانش (۲۰۱۶) اخیراً گزارش کردند که پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف با محوریت آزیترومایسین، عفونت‌های پس از جراحی سزارین را از ۱۲ به ۶ درصد کاهش داد (در مقایسه با تجویز داروهای بتالاکتام به تنهایی). عفونت‌های کلامیدیایی نیز در بروز متریت با پیشرفت کند و دیررس نقش داشته‌اند (Ismail، ۱۹۸۵). در نهایت Jacobsson و همکارانش (۲۰۰۲) خطر سه برابر بالاتر بروز عفونت نفاسی را در گروهی از زنان سوئدی نشان دادند که در مراحل اولیه بارداری دچار واژینوز باکتریال بوده‌اند. (فصل ۶۵).

کشت‌های باکتریایی. تهیه کشت‌های روتین از سیستم تناسلی پیش از شروع درمان، کاربرد بالینی اندکی داشته و هزینه گزافی را تحمیل می‌نماید. به نحوی مشابه، تهیه روتین کشت خون به ندرت تأثیری بر درمان خواهد داشت. در دو مطالعه‌ای که قبل از استفاده از پروفیلاکسی حین عمل انجام یافته‌اند، کشت‌های خون در ۱۳٪ از زنانی که دچار متریت پس از سزارین در بیمارستان پارکلند بوده‌اند و ۲۴٪ از آنهایی که در بیمارستان ایالت لوس‌آنجلس به این عارضه مبتلا شده بودند، مثبت شدند (Cunningham، ۱۹۷۸؛ DiZerga، ۱۹۷۹). در مطالعه‌ای که بعداً در فنلاند انجام یافت، Kankuri و همکارانش (۲۰۰۳) تنها در ۵٪ از حدود ۸۰۰ زنی که دچار سپسیس نفاسی بوده‌اند، باکترمی را تأیید کردند. انجام کشت خون در زنانی که دچار افزایش بسیار زیاد درجه حرارت بدن می‌شوند، که می‌تواند نشانه‌ای از عفونت شدید با استرپتوکوک‌های گروه A باشد، منطقی به نظر می‌رسد.

پاتوژنز و سیر بالینی

عفونت نفاسی پس از زایمان واژینال، عمدتاً در محل لانه‌گزینی جفت، دسیدوا و میومتر مجاور آن، و یا در محل پارگی‌های سرویکوواژینال روی می‌دهد. پاتوژنز عفونت رحمی پس از سزارین، مشابه با یک برش جراحی عفونی شده می‌باشد. باکتری‌هایی که سرویکس و واژن را کلونیزه می‌کنند، طی زایمان به مایع آمنیونی دسترسی یافته و پس از زایمان به بافت مرده رحمی حمله می‌کنند. سپس سلولیت پارامتری همراه با عفونت بافت همبند فیبروآرئولار خلف صفاق در لگن روی می‌دهد. با درمان سریع، عفونت به بافت پارامتریال و پاراواژینال محدود خواهد شد، ولی ممکن است به اعماق لگن راه یابد.

تب مهمترین معیار تشخیصی برای متریت پس از زایمان محسوب می‌شود. به طور منطقی، اعتقاد بر این است که میزان تب تا حدی با وسعت عفونت و سندرم سپسیس مرتبط است. درجه حرارت عموماً بین ۳۸ تا ۳۹ درجه است. در صورتی که تب با لرز همراه باشد، بیانگر باکترمی یا اندوتوکسمی است. زنان معمولاً از درد شکمی شکایت دارند و معاینه شکمی و لمس دودستی موجب بروز حساسیت در بافت‌های پارامتر می‌شود. میزان لوکوسیت‌ها ممکن است از ۱۵ هزار تا ۳۰ هزار سلول در میکرولیتر متغیر باشد. ولی به خاطر داشته باشید که زایمان سزارین به خودی خود سبب افزایش میزان لوکوسیت‌ها خواهد شد (Hartmann، ۲۰۰۰). گرچه ممکن است بوی تندی نیز استشمام شود، ولی بسیاری از زنان دارای لوشیا با بوی بد، بدون وجود شواهدی از عفونت هستند. و بالعکس. برخی دیگر از عفونت‌ها، به ویژه آنهایی که ناشی از استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A هستند، می‌توانند با لوشیای اندک بدون بو همراه باشند (Anderson، ۲۰۱۴).

درمان

در صورت بروز متریت خفیف یا متوسط پس از زایمان واژینال، معمولاً درمان با یک داروی ضد میکروبی خوراکی یا داخل عضلانی کافی است (Meaney- Delman، ۲۰۱۵). هر چند برای عفونت‌های متوسط تا شدید، درمان وریدی با رژیم ضد میکروبی

جدول ۲-۳۷. رژیم‌های ضد میکروبی برای درمان عفونت لگنی پس از سزارین

رژیم دارویی	توضیحات
کلیندامایسین + جنتامایسین	«استاندارد طلایی»، دارای کارایی ۹۰ تا ۹۷ درصد، تجویز تک دوز روزانه جنتامایسین قابل قبول است.
	به علاوهٔ
	آمپی‌سیلین در صورت بروز سندرم سپسیس و یا شک به عفونت انتروکوکی به این رژیم اضافه می‌شود.
کلیندامایسین + آزترئونام	در صورت نارسا بودن کلیهٔ بیمار، جنتامایسین با آزترئونام جایگزین می‌شود.
پنی‌سیلین‌های وسیع‌الطیف	پیپراسیلین، پیپراسیلین تازوباکتام، آمپی‌سیلین / سولباکتام، تیکارسیلین کلاووولانات
سفالوسپورین‌ها	سفوتتان، سفوکستین، سفوتاکسیم
ونکومایسین	در صورت شک به عفونت ناشی از استافیلوکوک طلایی به دیگر رژیم‌ها اضافه می‌شود.
مترونیدازول + آمپی‌سیلین + جنتامایسین	مترونیدازول بی‌هوازی‌ها را به خوبی پوشش می‌دهد
کاربا‌پنم‌ها	ایمی‌پنم / سیلاستاتین، مروپنم و ارتاپنم برای موارد خاص نگه داشته می‌شوند.

وسیع‌الطیف اندیکاسیون دارد. در حدود ۹۰٪ از زنان، پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت درمان با یکی از رژیم‌های ضد میکروبی که در ادامه شرح داده می‌شود بهبود می‌یابند. تب پایدار پس از این مدت، نیاز به ارزیابی دقیق از لحاظ عفونت لگنی راجعه خواهد داشت. این موارد شامل فلگمون پارامتری (ناحیه‌ای از سلولیت شدید؛ یک آبسه یا یک هماتوم عفونی در محل برش شکمی و یا در لگن) و ترومبوفلبیت لگنی عفونی هستند. در تجارب ما، تب پایدار به ندرت ناشی از باکتری‌های مقاوم به درمان ضد میکروبی و یا عوارض جانبی داروها می‌باشد. پس از آنکه مادر به مدت حداقل ۲۴ ساعت بدون تب بود، می‌توان وی را ترخیص کرد و به خانه فرستاد. نیازی به درمان ضد میکروبی خوراکی بیشتر نمی‌باشد (Mackeen، ۲۰۱۵؛ French، ۲۰۰۴).

انتخاب داروهای ضد میکروبی. گرچه درمان به صورت تجربی انجام می‌شود، درمان اولیه پس از سزارین جهت پوشش دادن بخش اعظم فلور مخلوط نشان داده شده در **جدول ۱-۳۷**، تجویز می‌گردد. در عفونت‌های ناشی از زایمان واژینال ۹۰٪ از زنان به رژیم‌هایی مانند آمپی‌سیلین همراه با جنتامایسین پاسخ می‌دهند. در مقابل، پوشش بی‌هوازی‌ها برای عفونت‌های پس از زایمان سزارین ضروری است (جدول ۲-۳۷).

در سال ۱۹۷۹ DiZerega و همکارانش، کارایی کلیندامایسین همراه با جنتامایسین را با پنی‌سیلین G همراه با جنتامایسین در درمان عفونت‌های لگنی پس از سزارین مقایسه کردند. در زنانی که از رژیم نخست استفاده کرده بودند میزان پاسخ ۹۵٪ بوده و این رژیم هنوز از سوی اغلب صاحب‌نظران به عنوان رژیمی استاندارد در نظر گرفته می‌شود که سایر رژیم‌ها با آن مقایسه می‌شوند (Mackeen، ۲۰۱۵؛ French، ۲۰۰۴). از آنجایی که ممکن است کشت‌های انتروکوکی به رغم این درمان استاندارد مثبت باقی بمانند، گروهی آمپی‌سیلین را یا در ابتدا و یا در صورت عدم پاسخ ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت به رژیم کلیندامایسین - جنتامایسین اضافه می‌کنند (Brumfield، ۲۰۰۰).

بسیاری از صاحب‌نظران توصیه می‌کنند که میزان جنتامایسین سرم به طور دوره‌ای کنترل شود. در بیمارستان پارکلند، ما در صورتی که مادر عملکرد کلیوی طبیعی داشته باشد، این کار را به صورت روتین انجام نمی‌دهیم. هم درمان چند دوزی جنتامایسین و هم درمان تک دوز روزانه سطوح سرمی مناسبی از دارو را فراهم می‌آورند، و نرخ درمان در هر دو روش مشابه است (Livingston، ۲۰۰۳). به دلیل مسمومیت کلیوی و گوشی بالقوه ناشی از جنتامایسین در صورت پایین‌بودن فیلتراسیون گلومرولی، برخی توصیه می‌کنند که ترکیبی از کلیندامایسین و یک سفالوسپورین نسل دوم جهت درمان این زنان تجویز شود. سایرین ترکیبی از کلیندامایسین و آزترئونام (که یک مونوباکتام ترکیبی با فعالیتی مشابه با آمنیوگلیکوزیدها است)

را توصیه می‌کنند.

طیف ضد میکروب‌های بتالاکتام شامل فعالیت بر ضد بسیاری از پاتوژن‌های بی‌هوازی می‌باشد. مثال‌هایی از این مورد، شامل سفالوسپورین‌هایی مانند سفوکسیتین، سفوتتان سفوتاکسیم و سفتریاکسون، و همچنین پنی‌سیلین‌های وسیع‌الطیفی مانند پیپراسیلین، تیکارسیلین و مزلوسیلین هستند. ضد میکروب‌های بتالاکتام ذاتاً بی‌خطر بوده و به جز واکنش‌های آلرژیک، سمیت چندانی ندارند. مهارکننده‌های بتالاکتاماز مانند کلاولانیک اسید، سولباکتام و تازوباکتام با داروهایی مثل آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین، تیکارسیلین و پیپراسیلین ترکیب شده‌اند تا طیف اثر آنها را افزایش دهند. مترونیدازول در محیط آزمایشگاه بیشترین فعالیت را در برابر اغلب بی‌هوازی‌ها دارد. این دارو همراه با آمپی‌سیلین و یک آمینوگلیکوزید، پوشش مناسبی بر ضد اغلب ارگانیسم‌های دخیل در عفونت‌های جدی لگنی فراهم می‌آورد. از مترونیدازول جهت درمان کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل نیز استفاده می‌شود.

ایمی‌پنم و ضد میکروب‌های مشابه، متعلق به خانواده‌ی کارباپنم هستند، و پوشش وسیعی بر ضد اغلب ارگانیسم‌های عامل متریت فراهم می‌آورد. این دارو همراه با سیلاستاتین تجویز می‌شود که متابولیسم کلیوی ایمی‌پنم را مهار می‌سازد. یافته‌های اولیه حاکی از آن است که نتایج استفاده از ارتاپنم، کمتر از حد مطلوب است (Brown، ۲۰۱۲). از لحاظ طبی و اقتصادی منطق حکم می‌کند که این داروها را برای عفونت‌های جدی غیرمامایی نگه داریم.

ونکومایسین، یک گلیکوپپتید ضد میکروبی فعال بر علیه باکتری‌های گرم مثبت است. در بیماران مبتلا به آلرژی نوع ۱ به بتالاکتام‌ها از این دارو به جای آنها استفاده می‌شود؛ همچنین در موارد شک به عفونت ناشی از استافیلوکوک اورئوس و به منظور درمان کولیت کلستریدیوم دیفیسیل نیز از این آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شود (فصل ۵۴).

پروفیلاکسی ضد میکروبی حوالی عمل

استفاده از پروفیلاکسی ضدمیکروبی در حوالی انجام پروسیجرها امری شایع در مامایی است. با این همه، هیچ مطالعه‌ی دقیق و موشکافانه‌ای فراهم کردن پروفیلاکسی متعاقب زایمان واژینال با کمک ابزار و یا خارج کردن جفت با دست را ارزیابی نکرده است (Liabsuetrakul، ۲۰۱۷؛ Chongsomchai، ۲۰۱۴). اما همانطور که ذکر شد، تجویز پروفیلاکسی ضد میکروبی در زمان سزارین به میزان قابل توجهی بروز عفونت‌های لگنی و عفونت زخم را پس از عمل کاهش داده است. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که تجویز داروهای پروفیلاکتیک ضد میکروبی میزان عفونت لگنی را حدود ۷۰ تا ۸۰٪ کاهش داده است (Chelmow، ۲۰۰۱؛ Dinsmoor، ۲۰۰۹؛ Smaill، ۲۰۱۴). فواید فوق در هر دو مورد زایمان سزارین اختیاری و غیراختیاری مشاهده شده‌اند و کاهش موارد عفونت در محل برش شکمی را نیز دربر می‌گیرند.

پروفیلاکسی با تک دوز ۲ گرمی آمپی‌سیلین یا یک سفالوسپورین نسل اول ایده‌آل است و هر دوی این داروها به اندازهٔ داروهای وسیع‌الطیف یا رژیم‌های چند دوز مؤثر می‌باشند (ACOG، ۲۰۱۶b). برای زنان چاق، شواهد از دوز ۳ گرمی سفازولین برای رسیدن به غلظت بافتی بهینه حمایت می‌کنند (Swank، ۲۰۱۵). وسیع‌الطیف کردن پروفیلاکسی با اضافه کردن آزیترومایسین به پروفیلاکسی تک دوز استاندارد، کاهش قابل توجهی را در بروز متریت پس از سزارین نشان داده است (۲۰۱۶، Ward؛ ۲۰۱۵، Sutton). همانطور که قبلاً اشاره شد، Tita و همکارانش (۲۰۱۶) این گونه گزارش کردند که با اضافه کردن آزیترومایسین به سفازولین عفونت ادراری پس از جراحی از ۱۲ درصد به ۶ درصد کاهش یافت. برای زنانی که با MRSA کلونیزه شده اند علاوه بر یک سفالوسپورین، ونکومایسین نیز تجویز می‌شود (فصل ۶۴).

در نهایت، این موضوع که در صورت تجویز داروی ضدمیکروبی قبل از برش پوستی، میزان عفونت بیش از زمانی که دارو پس از کلامپ کردن بند ناف داده شود، کاهش خواهد یافت، بحث‌برانگیز است. (Baaqeel، ۲۰۱۳، Macones، ۲۰۱۲؛ Sun، ۲۰۱۳). کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) به این نتیجه رسیده است که شواهد به نفع تجویز پیش از وضع حمل است. همچنین ممکن است پاک کردن واژن پیش از جراحی به کمک محلول بتادین[1] یا استفاده از ژل مترونیدازول اثرات مفید اضافی‌تری داشته باشد (Haas، ۲۰۱۴؛ Reid، ۲۰۱۱؛ Yildirim، ۲۰۱۲).

دیگر روش‌های پروفیلاکسی. چندین مطالعه ارزش کشت پره‌ناتال سرویکس و واژن را ارزیابی کرده‌اند. این نمونه‌گیری‌ها،

1- povidone- iodine rinse

به امید یافتن پاتوژن‌ها و نابود کردن آنها به منظور کاهش نرخ زایمان پره‌ترم، کوریوآمنیونیت، و عفونت‌های دورهٔ نفاس انجام شده‌اند. متأسفانه درمان عفونت‌های واژینال بی‌علامت، مانع از بروز این عوارض نمی‌شود. Carey و همکارانش (۲۰۰۰) هیچ اثر مفیدی را در زنانی که به دلیل واژینوز باکتریال بدون علامت درمان شده بودند، نیافتند. Klebanoff و همکارانش (۲۰۰۱) میزان عفونت پس از زایمان مشابهی را در زنانی که به علت عفونت بی‌علامت با تریکوموناس واژینالیس در سه ماههٔ دوم بارداری درمان شده بودند، در مقایسه با زنانی که دارونما دریافت کرده بودند، گزارش کردند.

برخی مانورهای تکنیکی، جهت کاهش میزان عفونت پس از زایمان در زنانی که سزارین انجام می‌دهند بررسی شده‌اند. به عنوان مثال، در صورتی که به جفت اجازه دهند خود بخود جدا شود (در مقایسه با خارج‌سازی آن با دست) خطر عفونت کاهش خواهد یافت؛ ولی تعویض دستکش‌ها توسط تیم جراحی پس از خروج جفت، موجب کاهش عفونت نخواهد شد (Atkinson، ۱۹۹۶). خارج‌سازی رحم جهت بستن هیستروتومی، ممکن است عوارض تبدار را کاهش دهد (Jacobs-Jokhan، ۲۰۰۴). اتساع مکانیکی قسمت‌های تحتانی رحم و سرویکس تأثیری نداشته است (Liabsuetrakul، ۲۰۱۱). بستن تک لایه یا دو لایه رحمی، هیچ تفاوتی در بروز عفونت پس از عمل ایجاد نمی‌کند (Hauth، ۱۹۹۲). به نحوی مشابه، بستن یا نبستن صفاق نیز تأثیر چندانی بر میزان بروز عفونت ندارد (Bamigboye، ۲۰۱۴؛ Tulandi، ۲۰۰۳). مهم اینجاست که گرچه بستن بافت زیرجلدی در زنان چاق میزان بروز عفونت زخم را کاهش نمی‌دهد، ولی میزان بروز از هم گسیختگی در برش را کاهش خواهد داد (Chelmow، ۲۰۰۴). به طور مشابه، در مقایسه با بخیه کردن، در صورت بستن پوست با منگنه میزان از هم گسیختگی غیرعفونی پوست بالاتر است (Mackeen، ۲۰۱۲؛ Tuuli، ۲۰۱۱).

■ عوارض عفونت‌های رحمی و لگنی

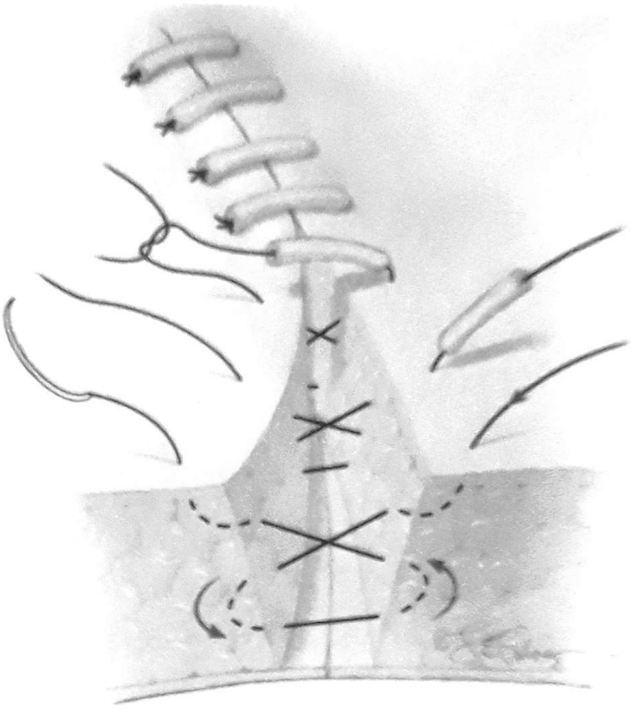
در بیش از ۹۰٪ از زنان، متریت ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت به درمان پاسخ می‌دهد. در برخی موارد باقی مانده، ممکن است هر یک از عوارض متعدد عفونت خود را نشان دهند. این عوارض عبارت‌اند از: عفونت زخم، عفونت‌های پیچیدهٔ لگنی مانند فلگمون یا آبسه، و ترومبوفلبیت چرکی لگن (Jaiyeoba، ۲۰۱۲). همانند سایر جنبه‌های عفونت‌های نفاس، میزان بروز و شدت این عوارض در صورت تجویز پروفیلاکسی ضد میکروبی حین عمل به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابند.

■ عفونت‌های برش شکمی

عفونت زخم یکی از دلایل شایع تب پایدار در زنانی که جهت متریت درمان شده‌اند، محسوب می‌شود. سایر عوامل خطرساز برای بروز عفونت زخم شامل چاقی، دیابت، درمان با کورتیکواستروئیدها، سرکوب ایمنی، آنمی، فشار خون بالا و هموستاز ناکافی و تشکیل هماتوم می‌باشند. در صورتی که پروفیلاکسی ضد میکروبی تجویز شود، میزان بروز عفونت‌های برش شکمی پس از سزارین بسته به عوامل خطرساز ۲ تا ۱۰ درصد خواهد بود (Andrews، ۲۰۰۳؛ Chaim، ۲۰۰۰). براساس تجربه ما در بیمارستان پارکلند میزان بروز به ۲ درصد نزدیک‌تر است.

آبسه‌های محل برش که پس از سزارین ایجاد می‌شوند، معمولاً عامل تب پایدار یا پدیدآمدن تب در حوالی روز چهارم به شمار می‌روند. در بسیاری از موارد، درمان‌های ضد میکروبی برای عفونت لگنی تجویز شده‌اند و با این حال تب پایدار مانده است. اریتم و خروج چرک از زخم نیز اغلب در این موارد دیده می‌شود. گرچه ارگانیسم‌های عامل عفونت زخم عموماً همان‌هایی هستند که طی سزارین از مایع آمنیونی جدا شده‌اند، ولی گاهی اوقات پاتوژن‌های بیمارستانی نیز موجب این حالت می‌شوند (Owen، ۱۹۹۴).

درمان شامل تجویز داروهای ضد میکروبی، درناژ جراحی و دبریدمان بافت مرده است. این کار معمولاً نیاز به بی‌حسی اسپاینال یا بیهوشی عمومی دارد. جهت اطمینان یافتن از تمامیت و سلامت فاشیا معاینه دقیق انجام می‌شود. معمولاً مراقبت موضعی از زخم روزانه دو بار انجام می‌شود. پیش از هربار تعویض پانسمان متناسب با محل و اندازهٔ زخم اقدامات تسکینی مناسب انجام می‌شود؛ مسیرهای خوراکی، عضلانی و وریدی مناسب هستند. ممکن است از لیدوکائین موضعی نیز استفاده شود. بافت نکروز شده جدا شده و زخم مجدداً با گاز مرطوب بسته (pack) می‌شود. در روز ۴ تا ۶ معمولاً بافت گرانولاسیون سالم پدید می‌آید و معمولاً می‌توان همهٔ لایه‌هایی که باز هستند را به صورت ثانویه بست (Wechter، ۲۰۰۵). در این روش همانطور که در شکل ۱-۳۷ نشان داده شده است، یک نخ پلی‌پروپیلن یا نایلون به قطر مناسب در فاصلهٔ ۲ تا ۳ سانتی‌متری از یکی از لبه‌های زخم وارد می‌شود. سپس با



تصویر ۱-۳۷. تکنیک بستن زخم شکمی به صورت ثانویه

عبور از زخم تمامی ضخامت آن را در برگرفته و ۳ سانتی‌متر دورتر از لبهٔ بعدی خارج می‌شود. این بخیه‌ها را به طور متوالی می‌زنند تا زخم را ببندند. در اغلب موارد، می‌توان بخیه‌ها را در روز دهم پس از جراحی برداشت.

بستن زخم با کمک خلاء

این سیستم جهت اعمال فشار منفی بر فصل مشترک فوم و زخم[1] و تسریع در بهبود زخم طراحی شده بود. نام‌های مختلف این تکنیک عبارتند از: بستن با کمک خلا[2] *(VAC)*؛ فشار منفی موضعی[3] *(TNP)* و درمان زخم با فشار منفی[4] *(NPWT)*. چندین سیستم در دسترس بوده و به گستردگی پذیرفته شده‌اند، علیرغم اینکه شواهد رسمی کافی برای کارآیی بالینی وجود ندارد (Swift، ۲۰۱۵؛ Rouse، ۲۰۱۵؛ Echebur، ۲۰۱۵). در مامایی، زخم‌های شکمی از هم پاشیده و متلاشی شده اندیکاسیون عمده‌ای برای این روش هستند. بستن زخم‌های پرینه ناشی از آبسه‌ها، هماتوم‌ها و اپی‌زیوتومی‌های عفونی شده نیز اندیکاسیون دیگری است (Aviki، ۲۰۱۵). این ابزارها همچنین برای «شکم باز جراحی» که گاهی در مامایی با آن مواجه می‌شویم مورد استفاده قرار می‌گیرند. درمان زخم با فشار منفی برای جلوگیری از عفونت‌های زخم در زخم‌هایی که به صورت اولیه بسته شده‌اند نیز مورد استفاده قرار گرفته است. کارآزمایی‌های تصادفی شده اندکی VAC را با مراقبت سنتی از زخم مقایسه کرده‌اند (Semsarzade، ۲۰۱۵). به همین ترتیب مقرون به صرفه بودن آن نیز به طور کامل مورد مطالعه قرار نگرفته است، هر چند زمان لازم برای مراقبت زخم به طول قابل توجهی کاهش یافته است (Lewis، ۲۰۱۴). Mauës و همکارانش (۲۰۱۱) با توجه به بررسی‌شان درباره استفاده از این روش برای زخم‌های از هم پاشیده شکمی، به علت اطلاعات ناکافی محافظه‌کارتر برخورد می‌کنند. سایر بررسی‌کنندگان این طور نتیجه‌گیری می‌کنند که درمان با خلاء مؤثرترین روش برای بستن موقت شکم در بیمارانی است که دارای زخم‌های باز شکمی هستند (Quyn، ۲۰۱۲؛ Bruhin، ۲۰۱۴).

از هم گسیختگی زخم

انقطاع یا از هم گسیختگی به معنای جداشدن لایه فاشیایی می‌باشد. این حالت عارضه‌ای جدی محسوب می‌شود و نیاز به بستن ثانویه برش در اتاق عمل دارد. McNeeley و همکارانش (۱۹۹۸) وقوع از هم گسیختگی فاشیایی را در یک مورد از هر ۳۰۰ جراحی در میان حدود ۹۰۰۰ زنی که سزارین انجام داده بودند، گزارش کردند. به جز عفونت زخم، چاقی هم ممکن است یک عامل خطر باشد (Subramaniam، ۲۰۱۴). اغلب این موارد در حدود روز پنجم پس از عمل مشاهده می‌شوند و با ترشح خونابه همراه هستند. $\frac{۲}{۳}$ موارد از ۲۷ مورد از هم گسیختگی فاشیایی شناسایی شده در این مطالعه، با عفونت فاشیایی همزمان و نکروز بافتی همراه بوده‌اند.

■ فاشئیت نکروزان

این عفونت زخمی شدید و ناشایع، با مرگ و میر بالایی همراه است. در مامایی، فاشئیت نکروزان ممکن است در برش‌های شکمی روی دهد و یا در اپی‌زیوتومی یا سایر پارگی‌های پرینه مشاهده شود. همانطور که از نام آن پیداست، نکروز بافتی قابل توجهی وجود دارد. از میان عوامل خطرساز بروز فاشئیت که توسط Owen و Andrews (۱۹۹۴) خلاصه شده‌اند، سه مورد از آنها (دیابت، چاقی و فشار خون بالا) در زنان باردار نسبتاً شایع

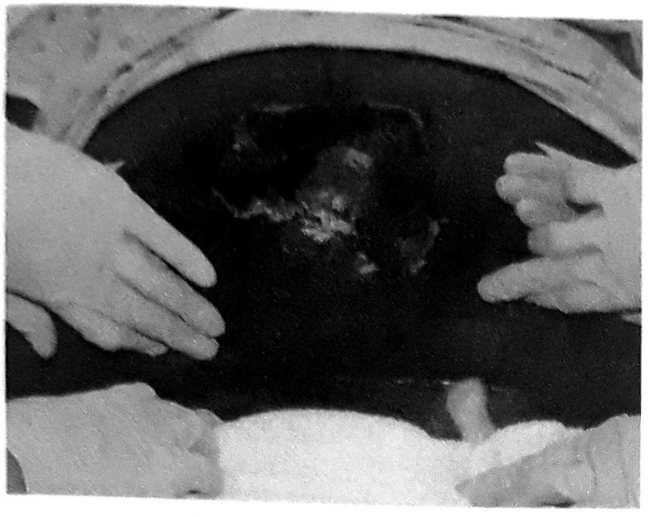
1- Loam-wound interface
2- Vacuum-assisted closure
3- Tapical negative pressure
4- Negative-pressure wound therapy

هستند. همانند عفونت‌های رحمی، این موارد نیز معمولاً چند میکروبی بوده و ناشی از ارگانیسم‌هایی هستند که فلور نرمال واژن را تشکیل می‌دهند. هرچند در برخی موارد، عفونت با یک گونه باکتریایی بیماری‌زای منفرد مانند استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه *A* روی می‌دهد. گاهی اوقات، عفونت‌های نکروزان در اثر پاتوژن‌هایی ایجاد می‌شوند که به ندرت با آنها مواجه می‌شویم (Swartz، ۲۰۰۴؛ Chong، ۲۰۱۶).

Goepfert و همکارانش (۱۹۹۷) تجارب خود را در مواجهه با فاشئیت نکروزان، بررسی کردند. حدود ۹ مورد فاشئیت نکروزان در بیش از ۵۰۰۰ مورد سزارین مشاهده شدند (۱/۸ در هر ۱۰۰۰ مورد). در دو مورد، عفونت کشنده بوده است. در گزارشی دیگر Schorge و همکارانش (۱۹۹۸) پنج زن مبتلا به فاشئیت را پس از سزارین توصیف کردند. هیچ یک از این زنان دچار عوامل مستعدکننده نبودند و هیچ یک فوت نکردند.

عفونت ممکن است پوست، بافت‌های زیرجلدی سطحی و عمقی، و هر یک از لایه‌های فاشیایی شکم و لگن را درگیر کند (تصویر ۲-۳۷). در برخی موارد، عضله نیز درگیر می‌شود (میوفاشئیت). گرچه برخی از عفونت‌های شدید، نظیر عفونت‌های ناشی از استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A خیلی زود پس از زایمان بروز می‌کنند، اما بیشتر این عفونت‌های نکروز دهنده پیش از روز سوم تا پنجم هیچ علامتی نشان نمی‌دهند. یافته‌های بالینی متفاوت‌اند و معمولاً افتراق عفونت‌های کم‌خطرِ زخم‌های سطحی از عفونت‌های بسیار خطرناک فاشیای عمقی دشوار است. در صورتی که تشخیص قطعی نباشد، داشتن ظن بالا همراه با جستجو به وسیلهٔ جراحی ممکن است جان بیمار را نجات دهد (Goh، ۲۰۱۴). ما به شدت درصدد جستجوی زودهنگام هستیم. بدیهی است که درصورت پیشرفت میوفاشئیت، بیمار ممکن است دچار سپتی‌سمی شود. (فصل ۴۷)

برای درمان موفقیت‌آمیز عفونت‌های نکروز دهندهٔ بافت نرم، تشخیص زودهنگام، دبریدمان با جراحی، استفاده از ضد میکروب‌ها، و مراقبت ویژه، حیاتی هستند (Gallup، ۲۰۰۲؛ Goh، ۲۰۱۴). جراحی شامل برداشتن تمام بافت‌های عفونی و باقی گذاردن حاشیه‌های عریضی از بافت سالم در حال خونریزی است. این کار ممکن است مستلزم دبریدمان گستردهٔ شکم و فرج و گشودن و برش فاشیای شکم، ران، یا سرین باشد. بدون درمان جراحی، مرگ قطعی است و حتی در صورت انجام دبریدمان



تصویر ۲-۳۷. فاشئیت نکروزان که جدار شکم و برش Pfannenstiel را درگیر کرده است. پوست به سرعت تیره و گانگرنه شد. از سمت چپ برش چرک در حال تراوش است. با انجام دبریدمان وسیع و درمان حمایتی جان بیمار نجات یافت.

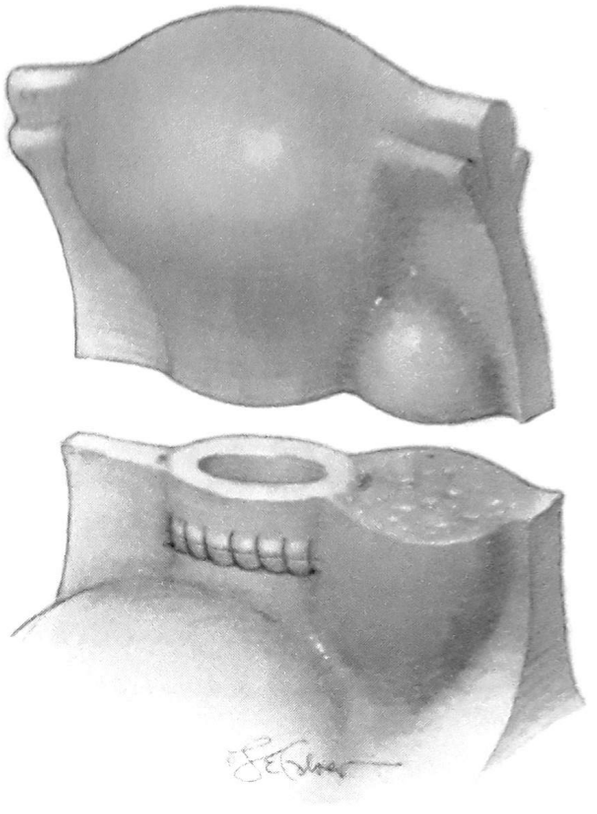
گسترده نیز نرخ مرگ به ۲۵ درصد می‌رسد. در صورت برش وسیع، ممکن است نهایتاً استفاده از مش‌های (mesh) مصنوعی جهت بستن برش فاشیا ضرورت یابد (Gallup، ۲۰۰۲؛ McNeeley، ۱۹۹۸).

■ آبسه‌های آدنکسی و پریتونیت

آبسه تخمدانی به ندرت در دوران نفاس ایجاد می‌شود. این موارد احتمالاً ناشی از تهاجم باکتری‌ها از راه مسیری در کپسول تخمدانی می‌باشند (Wetchler، ۱۹۸۵). آبسه معمولاً یک طرفه است و زنان عموماً ۱ تا ۲ هفته پس از زایمان مراجعه می‌کنند. پارگی شایع بوده و پریتونیت ناشی از آن ممکن است شدید باشد.

بروز پریتونیت پس از سزارین، ناشایع است و تقریباً همواره پیش از بروز آن متریت روی می‌دهد. در اغلب موارد، علت پریتونیت نکروز و از هم گسیختگی برش‌های رحمی است، اما می‌تواند ناشی از پاره شدن آبسه‌های آدنکس‌ها یا آسیب ناخواسته به روده در حین سزارین باشد.

به ندرت ممکن است پس از زایمان واژینال پریتونیت دیده شود، که بسیاری از این موارد ناشی از سویه‌های بدخیم استرپتوکوک‌های بتا همولیتیک گروه A یا ارگانیسم‌های مشابه هستند. در دوره پس از زایمان، بایستی یک هشدار مهم را به خاطر سپرد: سفتی شکم ممکن است در پریتونیت نفاسی آشکار



تصویر ۳-۳۷. فلگمون پارامتری سمت چپ: سلولیت، منجر به اندوراسیون در پارامتریوم مجاور برش هیستروتومی می‌شود.

نباشد، زیرا دیواره شکمی به دلیل بارداری شل شده است. درد ممکن است شدید باشد، ولی اولین علایم پریتونیت اغلب علایم مربوط به ایلئوس آدینامیک هستند. ممکن است اتساع قابل توجه روده‌ها مشاهده شود که این حالت پس از یک سزارین بدون عارضه به ندرت روی می‌دهد. در صورتی که عفونت در یک رحم سالم آغاز شده و به داخل صفاق گسترش یابد، درمان ضد میکروبی معمولاً به تنهایی کافی خواهد بود. در مقابل، پریتونیت ناشی از نکروز در محل برش رحمی (که در ادامه شرح داده می‌شود) و یا ناشی از پارگی روده‌ها را بایستی بی‌درنگ به روش جراحی درمان کرد.

■ فلگمون پارامتری

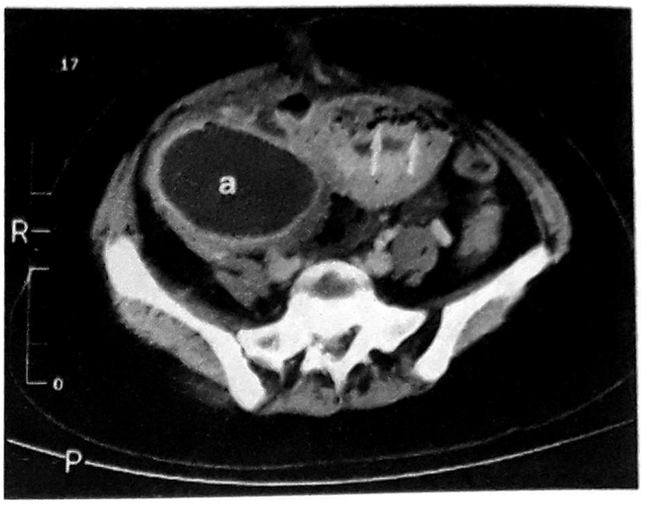
در برخی زنان که پس از سزارین دچار متریت شده‌اند، سلولیت پارامتری شدیدی روی می‌دهد که موجب شکل‌گیری ناحیه‌ای از سفتی یا **فلگمون** در رباط پهن می‌شود (تصویر ۳-۳۷). در صورتی که به رغم درمان ضد میکروبی وریدی، تب به مدت بیش از ۷۲ ساعت پایدار بماند، بایستی این عفونت‌ها را در نظر داشت (Brown، ۱۹۹۹؛ DePalma، ۱۹۸۲).

فلگمون‌ها معمولاً یک طرفه بوده و اغلب محدود به نواحی پارامتری در قاعده رباط پهن هستند. در صورتی که واکنش التهابی شدیدتر باشد، سلولیت در راستای خطوط طبیعی برش گسترش می‌یابد. شایع‌ترین شکل گسترش به صورت جانبی و در راستای رباط پهن می‌باشد که کمی نیز به دیواره‌های جانبی لگن کشیده می‌شود. گاهی اوقات، ممکن است گسترش خلفی موجب درگیری سپتوم رکتووآژینال شده و توده‌ای سفت در خلف سرویکس ایجاد کند. در اغلب زنان مبتلا به فلگمون، پس از درمان مداوم با یک رژیم ضد میکروبی وسیع‌الطیف بهبودی بالینی روی می‌دهد. عموماً تب طی ۵ تا ۷ روز از بین می‌رود، ولی ممکن است بیشتر طول بکشد. جذب‌شدن سفتی ناحیه ممکن است چندین روز تا چند هفته طول بکشد.

در برخی زنان سلولیت شدید در محل برش رحمی، ممکن است منجر به نکروز و از هم گسیختگی شود. (Treszezamsky، ۲۰۱۱). همان‌طور که در تصویر ۴-۳۷ نشان داده شده است و پیش از این نیز ذکر شد، خروج محتویات چرکی معمولاً موجب تشکیل آبسه‌های داخل شکمی و پریتونیت می‌شود. جراحی تنها در زنانی انجام می‌گیرد که به دلیل ایلئوس یا پریتونیت مشکوک به نکروز در محل برش رحمی هستند. در اغلب موارد، نیاز به هیسترکتومی و دبریدمان جراحی است که به احتمال زیاد دشوار خواهد بود؛ چرا که سرویکس و سگمان رحمی تحتانی دچار التهاب شدیدی هستند که به دیواره‌های جانبی لگن گسترش می‌یابد. آدنکس‌ها به ندرت درگیر می‌شوند و معمولاً می‌توان یک یا هر دوی تخمدان‌ها را حفظ کرد. اغلب خونریزی قابل ملاحظه‌ای رخ می‌دهد و معمولاً تزریق خون لازم است.

روش‌های تصویربرداری

عفونت‌های نفاسی پایدار را می‌توان به کمک CT اسکن و یا MRI بررسی کرد. Brown و همکارانش (۱۹۹۱) از CT اسکن در ۷۴ زنی که دچار عفونت لگنی مقاوم به ۵ روز درمان ضد میکروبی بودند، استفاده کردند. آنها در ۷۵٪ از این زنان حداقل یک یافته رادیولوژیک غیر طبیعی پیدا کردند؛ در بیشتر آنها نیز این ضایعات ناشی از جراحی نبود. در بیشتر موارد می‌توان به جای جستجو به وسیلهٔ جراحی، از تصویربرداری استفاده کرد. گاهی اوقات با توجه به تصویر CT اسکن می‌توان از هم‌گسیختگی برش رحمی را همانند آنچه در **تصویر ۴-۳۷**



تصویر ۴-۳۷. CT اسکن لگن که نکروز برش رحمی را همراه با وجود گاز در میومتر (پیکان‌ها) نشان می‌دهد. همچنین یک آبسه پارامتری بزرگ در سمت راست دیده می‌شود (a).



تصویر ۵-۳۷. عفونت نکروتیک در محل هیستروتومی. سلولیت شدید برش رحمی منجر به از هم گسیختگی و سپس نشت به درون حفره‌ی پریتوئن شده است. برای دبریدمان کافی بافت نکروز شده نیاز به هیسترکتومی بود.

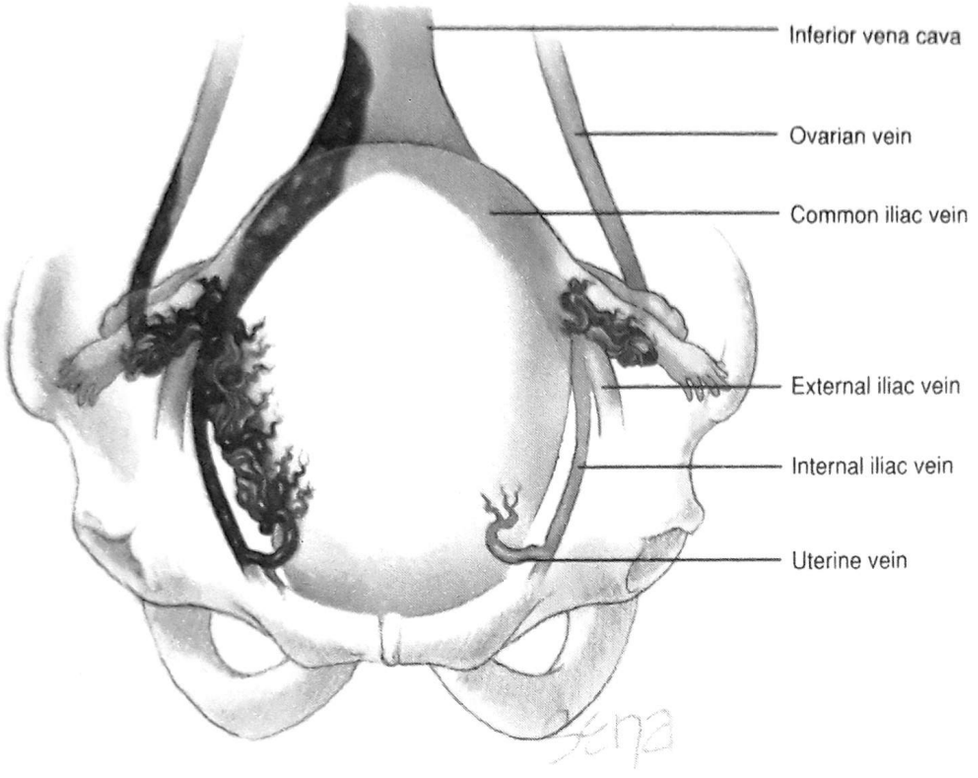
نشان داده شده است، تأیید کرد. این یافته‌ها باید در موقعیت بالینی تفسیر شوند زیرا نقایص واضح برش رحمی که تصور می‌شد نشان‌دهنده‌ی ادم باشند، حتی بعد از زایمان سزارین بدون عارضه نیز قابل مشاهده هستند (Twickler، ۱۹۹۱). در شکل ۵-۳۷ یک برش هیستروتومی نکروتیک نشان داده شده است که به داخل حفره پریتوئن نشت می‌کرد.

گاهی‌اوقات ممکن است یک فلگمون پارامتری چرک کرده و یک توده متموج در رباط پهن ایجاد کند؛ این توده ممکن است در بالای رباط اینگوینال قرار گیرد. این آبسه‌ها را می‌توان از قدام تخلیه نمود (**تصویر ۴-۳۷**) و یا به کمک درناژ با سوزن تحت هدایت CT خالی کرد. گاهی اوقات این آبسه‌ها به سمت خلف و به سپتوم رکتوواژینال باز می‌شوند که در این حالت به کمک برش colpotomy راحت‌تر می‌توان درناژ جراحی را انجام داد. آبسهٔ پسواس نادر است و به رغم درمان ضد میکروبی، ممکن است برای درمان نیاز به درناژ از راه پوست داشته باشد (Shahabi، ۲۰۰۲؛ Swanson، ۲۰۰۸).

■ ترومبوفلبیت عفونی لگن

در زمان قبل از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها، ترومبوفلبیت چرکی‌عارضه‌ای شایع به شمار می‌رفت. با ظهور درمان ضد میکروبی، میزان مرگ و میر و نیاز به درمان جراحی برای این عفونت‌ها کاهش یافت. فلبیت عفونی ممکن است در امتداد مسیرهای وریدی گسترش یافته و همان‌طور که در تصویر ۶-۳۷ نشان داده شده موجب ترومبوز شود. اغلب اوقات لنفانژیت همزمان نیز وجود دارد. پس از آن ممکن است وریدهای تخمدانی درگیر شوند، زیرا آنها مسئول تخلیه بخش فوقانی رحم و لذا محل لانه‌گزینی جفت هستند. تجارب Witlin و Sibai (۱۹۹۵) و Brown و همکارانش (۱۹۹۹) نشان می‌دهند که ترومبوفلبیت نفاسی عفونی احتمالاً شبکه‌های وریدی یک یا هر دو تخمدان را درگیر خواهد کرد. در $\frac{1}{4}$ از زنان، لخته به درون ورید اجوف تحتانی و گاهی اوقات ورید کلیوی نیز امتداد خواهد یافت.

میزان بروز فلبیت چرکی در گزارش‌های مختلف متفاوت بوده است. طی مطالعه‌ای پنج ساله بر روی ۴۵ هزار زنی که در بیمارستان پارکلند زایمان کرده بودند، Brown و همکارانش (۱۹۹۹) دریافتند که میزان بروز ترومبوفلبیت چرکی لگن پس از زایمان واژینال یک در ۹۰۰۰ و پس از سزارین یک در ۸۰۰ می‌باشد. میزان بروز کلی که یک در ۳۰۰۰ مورد زایمان بوده، شبیه به میزان گزارش شدهٔ یک در ۲۰۰۰ مورد زایمان از سوی Dunnihoo و همکارانش (۱۹۹۱) می‌باشد. در مطالعات وسیعی بر روی زنانی که زایمان سزارین داشته‌اند میزان بروز ۱ به ۴۰۰ تا ۱ به ۱۰۰۰ مورد جراحی بود (Rouse، ۲۰۱۷؛ Dotters- Katz، ۲۰۰۴). کوریوآمنیونیت، اندومتریت و عوارض زخم نیز سایر



تصویر ۶-۳۷. ترومبوفلبیت چرکی لگن. عفونت رحمی یا پارامتری می‌تواند هر یک از عروق لگنی و همچنین ورید اجوف تحتانی را درگیر کند. لخته موجود در ورید ایلیاک مشترک راست از رحم و وریدهای ایلیاک داخلی به سمت ورید اجوف تحتانی کشیده شده است. ترومبوز چرکی ورید رحمی تا نیمه‌ی مسیر ورید اجوف تحتانی گسترش یافته است.

عوامل خطر بودند.

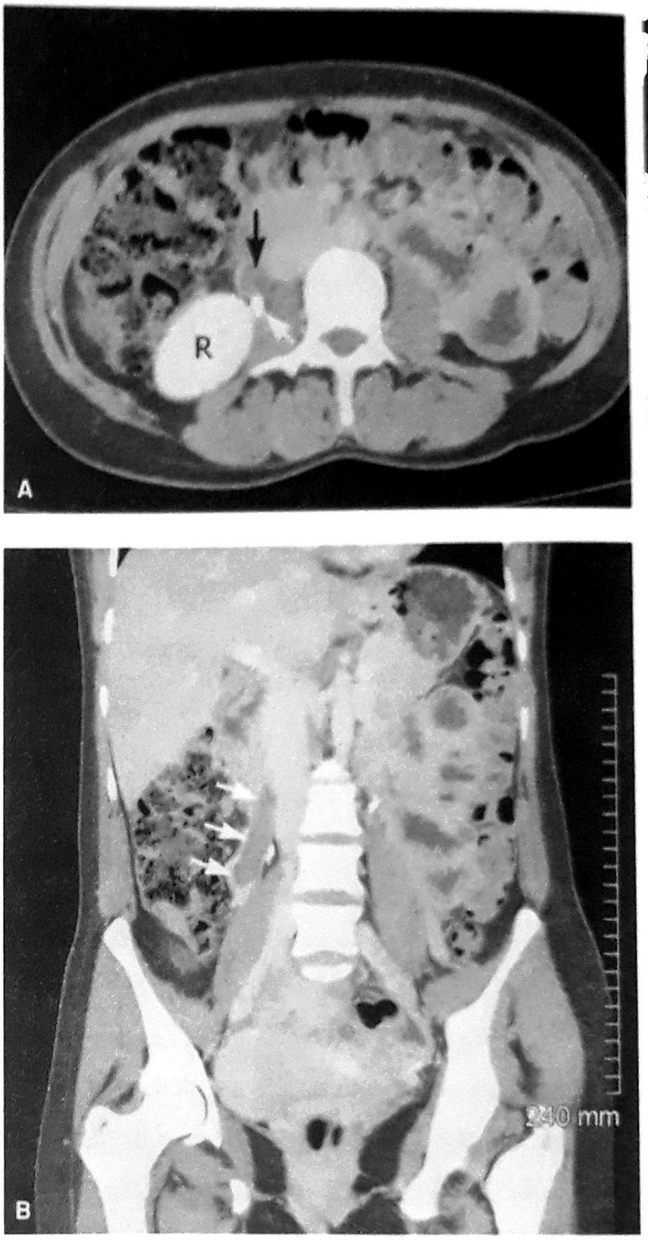
درمان ضد میکروبی معمولاً موجب بهبود بالینی عفونت لگنی در زنان مبتلا به ترومبوفلبیت چرکی می‌شود؛ هرچند، تب همچنان ادامه می‌یابد. گرچه گاهی اوقات درد در یک یا هر دو ربع تحتانی شکمی احساس می‌شود، ولی بیماران معمولاً به جز لرز علامت دیگری ندارند. همانطور که در شکل ۷-۳۷ نشان داده شده است، می‌توان به کمک CT یا MRI لگنی تشخیص را تأیید کرد (Klima، ۲۰۰۸). Brown و همکارانش (۱۹۹۹) با استفاده از هر یک از این دو روش دریافتند که ۲۰٪ از ۶۹ مورد بیمار دچار متریت که به رغم حداقل ۵ روز درمان ضد میکروبی مناسب همچنان تب داشتند، دچار ترومبوفلبیت چرکی لگن بوده‌اند.

این موضوع که تجویز هپارین وریدی در فلبیت چرکی موجب از بین رفتن تب می‌شود، رد شده است (Brown، ۱۹۸۶؛ Witlin، ۱۹۹۵)؛ و اگرچه Garcia و همکارانش (۲۰۰۶) و Klima و Snyder (۲۰۰۸) از درمان با هپارین حمایت کرده‌اند، ما تجویز داروهای ضد انعقادی را توصیه نمی‌کنیم. طی مطالعه‌ای تصادفی بر روی ۱۴ زن توسط Brown و همکارانش (۱۹۹۹) مشخص شد که اضافه کردن هپارین به درمان ضد میکروبی برای ترومبوفلبیت چرکی لگن، بهبود را تسریع نکرده و یا نتایج را تغییر نداده است. یقیناً شواهدی به نفع تجویز درازمدت داروهای ضد انعقادی در دست نیست.

■ عفونت‌های پرینه

عفونت‌های محل اپی‌زیوتومی شایع نیستند، زیرا این عمل امروزه بسیار کمتر از گذشته انجام می‌شود (ACOG، ۲۰۱۶a). دلایل این مسئله در فصل ۲۷ ذکر شده‌اند. در یک مطالعهٔ قدیمی‌تر Owen و Hauth (۱۹۹۰) تنها ۱۰ مورد عفونت محل اپی‌زیوتومی را در میان ۲۰ هزار زنی که به صورت واژینال زایمان کرده بودند، گزارش دادند. در صورت بروز عفونت، ممکن است زخم از هم گسیخته شود. Ramin و همکارانش (۱۹۹۲) گزارش دادند که ۰/۵ درصد از زخم‌های اپی‌زیوتومی در بیمارستان پارکلند دچار از هم گسیختگی شده‌اند و ۸۰٪ از این موارد عفونت داشته‌اند. اخیراً Uygur و همکارانش (۲۰۰۴) گزارش دادند که میزان از هم گسیختگی ۱٪ بوده و $\frac{۲}{۳}$ موارد آن ناشی از عفونت هستند. هیچ داده‌ای در دست نیست که نشان دهد از هم گسیختگی زخم ناشی از ترمیم نادرست آن بوده باشد.

وقتی هنگام زایمان اسفنکتر آنال پاره شود، متعاقب آن میزان عفونت بالاتر می‌رود و احتمالاً تحت تأثیر درمان ضد میکروبی حین زایمان قرار می‌گیرد (۲۰۱۳، Stock؛ ۲۰۱۴،



تصویر ۷-۳۷. ترومبوز عفونی ورید تخمدانی - سی تی اسکن همراه با کنتراست A. ورید بزرگ شده تخمدان راست که با ترومبوز دارای دانسیته پایین (پیکان مشکی) پر شده است. ماده کنتراست در داخل حالب دیده می‌شود (پیکان سفید). R= پل تحتانی کلیه راست. B. تصویر کورونال نشان‌دهنده‌ی ورید بزرگ شده‌ی تخمدان راست که با ترومبوز دارای دانسیته پایین پر شده است (پیکان‌ها)

Buppasiri). Lewicky- Gaupp و همکاران (۲۰۱۵) میزان عفونت ۲۰ درصدی را گزارش کردند. عفونت در پارگی درجه چهارم می‌تواند جدی‌تر هم باشد. Goldaber و همکارانش (۱۹۹۳) ۳۹۰ بیمار دارای پارگی درجه چهارم را گزارش کردند که میزان عوارض در آنها ۵/۴ درصد بوده است؛ ۲/۸ درصد از این زنان دچار عفونت و از هم گسیختگی زخم بوده‌اند، ۱/۸ درصد تنها از هم گسیختگی داشتند و ۰/۸ درصد تنها مبتلا به عفونت بودند. گرچه شوک سپتیک تهدیدکننده حیات نادر است، ولی ممکن است در اثر یک اپی‌زیوتومی دچار عفونت روی دهد. همان‌طور که پیشتر ذکر شد، گهگاه ممکن است فاشئیت نکروزان پدید آید.

پاتوژنز و سیر بالینی

عفونت شایع‌ترین علت ازهم گسیختگی اپی‌زیوتومی عفونت می‌باشد. سایر عوامل شامل اختلالات انعقادی، کشیدن سیگار و عفونت با ویروس پاپیلومای انسانی می‌باشند (Ramin، ۱۹۹۴). درد موضعی و دیزوری، با یا بدون احتباس ادراری به طور شایع دیده می‌شوند. Ramin و همکارانش (۱۹۹۲) گروهی شامل ۳۴ زن مبتلا به از هم گسیختگی اپی‌زیوتومی را بررسی کرده و گزارش دادند که شایع‌ترین یافته‌ها شامل درد در ۶۵٪ موارد، ترشح چرکی در ۶۵٪ موارد، و تب در ۴۴٪ موارد بوده‌اند. در موارد شدید ممکن است تمامی فرج ادماتوز و زخمی شده و با اگزودا پوشیده شود.

پارگی‌های واژینال ممکن است به طور مستقیم و یا در اثر انتشار عفونت از پرینه دچار عفونت شوند. مخاط قرمز رنگ و متورم شده و ممکن است دچار نکروز و ریزش گردد. انتشار عفونت به پارامتر، ممکن است سبب لنفانژیت شود. پارگی‌های سرویکس شایع هستند، ولی به ندرت دچار عفونت قابل توجه می‌شوند که در نهایت ممکن است خود را به صورت متریت نشان دهد. پارگی‌های عمیق که مستقیماً به داخل بافت موجود در قاعده رباط پهن گسترش می‌یابند، ممکن است عفونی شده و سبب لنفانژیت، پارامتریت و باکترمی گردند.

درمان. اپی‌زیوتومی‌های عفونی، مانند سایر زخم‌های جراحی عفونی درمان می‌شوند. درناژ انجام می‌شود و در اغلب موارد، بخیه‌ها برداشته شده و بافت عفونی دبرید می‌شود. در برخی زنان که مبتلا به سلولیت واضح هستند ولی چرک ندارند، درمان ضد میکروبی وسیع‌الطیف همراه با کنترل دقیق بیمار ممکن است مناسب باشد. در صورت وقوع از هم گسیختگی، مراقبت موضعی از زخم همراه با تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وریدی انجام می‌شود.

جدول ۳-۳۷. پروتکل پیش از عمل برای ترمیم زودرس از هم گسیختگی در محل اپی‌زیوتومی

بازکردن زخم، برداشتن بخیه‌ها، شروع آنتی‌بیوتیک‌های وریدی
مراقبت از زخم
استفاده مکرر از حمام گرم به طور روزانه یا هیدروتراپی
تجویز ضد دردها یا داروی بی‌حسی کافی - ممکن است در چند بار اول دبریدمان نیاز به بی‌دردی موضعی یا حتی بیهوشی عمومی باشد.
اسکراب زخم دو بار در روز با محلول بتادین
دبریدکردن بافت نکروزه
بستن زخم پس از غلبهٔ بافت گرانوله سالم و صورتی رنگ و از بین رفتن تب بیمار
آماده‌سازی روده برای موارد ترمیمی پارگی درجهٔ چهارم

روش ترمیم زودرس اپی‌زیوتومی عفونی.

Hauth و همکارانش (۱۹۸۶) اولین کسانی بودند که ترمیم زودرس پس از سرکوب عفونت را توصیه کردند و مطالعات دیگر کارایی این روش را تأیید نمودند. Hankins و همکارانش (۱۹۹۰) ترمیم زودرس اپی‌زیوتومی از هم گسیخته را در ۳۱ زن به طور متوسط ۶ روز پس از این عارضه انجام دادند. در تمامی زنها بجز دو مورد، ترمیم موفقیت‌آمیز بود. هر یک از این دو زن دچار یک فیستول رکتوواژینال به اندازهٔ سر سوزن شدند که به نحوی موفقیت‌آمیز با یک فلپ رکتال کوچک ترمیم شد. Ramin و همکارانش (۱۹۹۲) ترمیم موفقیت‌آمیز زودرس برای اپی‌زیوتومی از هم گسیخته در اثر عفونت را در ۳۲ زن از ۳۴ زن گزارش کردند (۹۴٪) و Uygur و همکارانش (۲۰۰۴) نیز به درصد بالای مشابهی دست یافتند. به ندرت ممکن است نیاز به جابجایی مسیر روده‌ها (intestinal diversion) باشد تا بهبود امکان‌پذیر شود (Rose، ۲۰۰۵).

پیش از انجام ترمیم زودرس، بایستی آماده‌سازی مناسب بیمار به ترتیبی که در جدول ۳-۳۷ ذکر شده صورت گیرد. زخم جراحی بایستی به درستی تمیز شده و عاری از عفونت گردد. زمانی که سطح اپی‌زیوتومی عاری از عفونت و اگزودا بوده و با بافت گرانوله صورتی رنگ پوشیده شده باشد، می‌توان ترمیم ثانویه را انجام داد. بافت بایستی به میزان کافی قابل حرکت دادن باشد و توجه خاصی به شناسایی و ترمیم اسفنکتر مقعدی اعمال شود. بستن ثانویه اپی‌زیوتومی در چندین لایه (همانند بستن اولیه این برش که در فصل ۲۷ شرح داده شد) انجام می‌شود. مراقبت پس از عمل شامل مراقبت موضعی از زخم، نرم‌کننده‌های مدفوع و عدم ورود هیچ چیز از راه واژن یا رکتوم تا زمان بهبود بیماری است.

■ سندرم شوک توکسیک

این بیماری حاد تبدار که با اختلال شدید چند سیستمی همراه است، دارای مرگ و میر حدود ۱۰ تا ۱۵٪ می‌باشد. معمولاً تب، سردرد، کنفوزیون، راش اریتماتوز منتشر و ماکولار، ادم زیر جلدی، تهوع، استفراغ، اسهال آبکی و تغلیظ قابل توجه خون مشاهده می‌شود. نارسایی کلیوی و سپس نارسایی کبدی، DIC و نارسایی گردش خون ممکن است سریعاً روی دهند. طی بهبود، نواحی‌ای که دچار راش هستند پوسته‌ریزی می‌کنند. در گذشته استافیلوکوک اورئوس تقریباً از تمامی افراد مبتلا جدا می‌شد. به طور اختصاصی، نوعی اگزوتوکسین استافیلوکوکی به نام توکسین شمارهٔ ۱ سندرم شوک توکسیک (TSST-1) با تحریک آسیب عمیق اندوتلیالی، سبب بروز علایم بیماری شد. همان‌طور که Que (۲۰۰۵) و Heying (۲۰۰۷) و همکاران آنها نشان دادند مقادیر بسیار اندکی از TSST-1 موجب فعال‌شدن سلول‌های T و ایجاد «طوفان سیتوکاینی» می‌گردد.

طی دههٔ ۹۰ میلادی، گزارشات پراکنده‌ای از عفونت با استرپتوکوک‌های بتاهمولیتیک گروه A ارائه شدند (۲۰۱۴، Anderson). کلونیزاسیون شدید یا عفونت در برخی موارد با سندرم شوک توکسیک استرپتوکوکی عارضه‌دار شده بود که به دلیل تولید اگزوتوکسین تب‌زا ایجاد شده بود. سروتیپ‌های M_1 و M_3 به طور اختصاصی بیماری‌زا هستند (Beres، ۲۰۰۴؛ Okumura، ۲۰۰۴). در نهایت باید گفت که Robbie و همکارانش (۲۰۰۰) نیز یافته‌های نسبتاً یکسانی در زنان دچار کلونیزاسیون کلستریدیوم سوردلی گزارش کرده‌اند.

بنابراین، در برخی موارد سندرم شوک سپتیک، عفونت آشکار نبوده و منبع احتمالی بیماری کلونیزه شدن سطح مخاطی است. ۱۰ تا ۲۰٪ درصد از زنان باردار، دچار کلونیزه شدن واژن با استافیلوکوک اورئوس هستند. و در کشت‌های به عمل آمده از ۳ تا ۱۰ درصد از زنان بدون علامت، کلستریدیوم پرفرینژنس و سوردلی مثبت می‌شود (۲۰۱۶، Chong). بنابراین، چندان عجیب نیست که این بیماری در دورهٔ پس از زایمان که رشد باکتری‌ها در واژن بسیار زیاد است، روی دهد (Chen، ۲۰۰۶؛

Guerinot، ۱۹۸۲).

تشخیص و درمان تأخیری ممکن است با مرگ مادر همراه باشد (Schummer، ۲۰۰۲). Crum و همکارانش (۲۰۰۲) یک مورد مرگ نوزادی را در پی یک مورد سندرم شوک سپتیک پیش از تولد گزارش کردند. درمان اصلی شوک توکسیک، حمایتی است و امکان بهبود آسیب اندوتلیالی را در مویرگ‌ها فراهم می‌آورد. درمان ضد میکروبی شامل پوشش استافیلوکوکی و استرپتوکوکی است. در صورت وجود شواهد عفونت لگنی، درمان ضد میکروبی بایستی عفونت‌های چند میکروبی را نیز پوشش دهد. زنانی که دچار این نوع عفونت‌ها هستند، احتمالاً نیاز به دبریدمان وسیع زخم و احتمالاً هیسترکتومی خواهند داشت. از آنجایی که توکسین بسیار قوی است، میزان مرگ و میر نیز بالا می‌باشد (Hotchkiss، ۲۰۰۳).

عفونت‌های پستان

عفونت پارانشیم غده‌های پستانی یک عارضهٔ نادر پیش از زایمان است اما تخمین زده می‌شود که تا یک سوم از زنان شیرده را مبتلا کند (Barbosa-Cesnik، ۲۰۰۳). صرف نظر از احتقان پستان، با توجه به تجربیات ما و همچنین Lee و همکارانش (۲۰۱۰) میزان بروز ماستیت بسیار کمتر بوده و احتمالاً در حدود ۳ درصد است. هیچ شاهدی مبنی بر تأثیر اقدامات پیشگیرانهٔ موجود، در جلوگیری از عفونت پستان در دست نیست (Crepinsek، ۲۰۱۲). عوامل خطر عبارتند از دشواری در شیردهی، ترک خوردگی نوک پستان‌ها و درمان با آنتی‌بیوتیک خوراکی (Mediano، ۲۰۱۴؛ Branch- Elliman، ۲۰۱۲) علائم ماستیت چرکی به ندرت پیش از پایان هفتهٔ اول پس از زایمان بروز می‌کنند و به عنوان یک قانون این علائم تا هفتهٔ سوم یا چهارم نیز دیده نمی‌شوند. عفونت تقریباً بلا استثنا یک طرفه است، و معمولاً قبل از التهاب، احتقان چشمگیری دیده می‌شود. علائم شامل احساس لرز یا لرز واقعی می‌شود که به سرعت تب و تاکی‌کاردی نیز به آنها اضافه می‌شوند. پستان(ها) به شدت دردناک شده و سفت و قرمز می‌شوند (تصویر ۸-۳۷). تقریباً ۱۰ درصد از زنان مبتلا به ماستیت دچار آبسه می‌شوند. تشخیص تموج ممکن است دشوار باشد، و سونوگرافی معمولاً تشخیصی است.

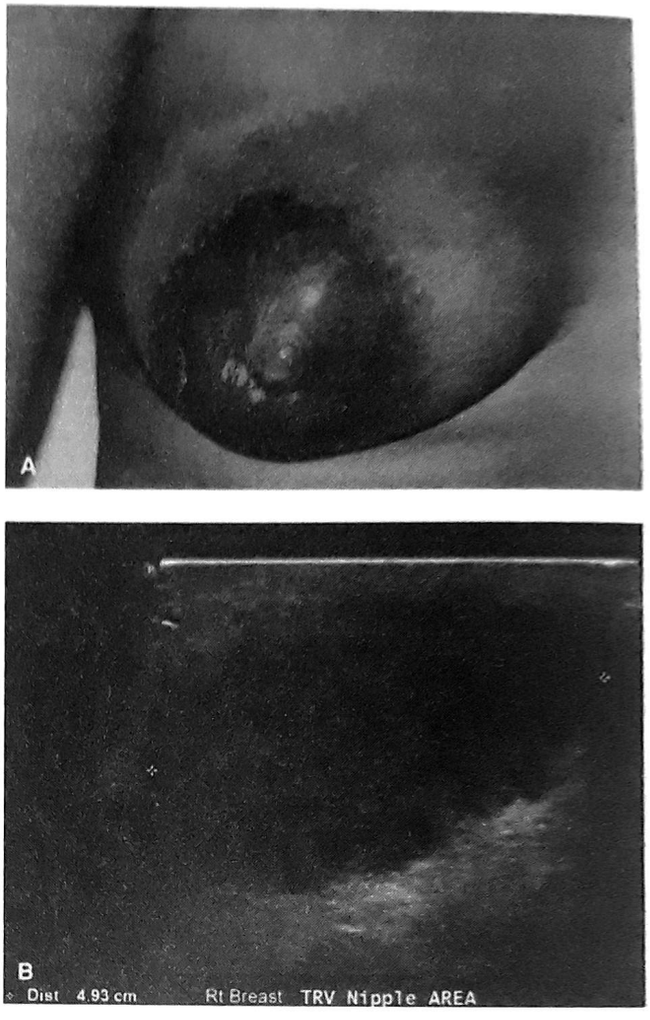
■ سبب‌شناسی

استافیلوکوک اورئوس به ویژه سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین آن، شایع‌ترین ارگانیسمی است که از عفونت‌های پستان جدا می‌شود. Matheson و همکارانش (۱۹۸۸) وجود این باکتری را در ۴۰ درصد از زنان مبتلا به ماستیت گزارش کرده‌اند. دیگر ارگانیسم‌های شایع در این عفونت‌ها عبارت‌اند از: استافیلوکوک‌های کوآگولاز منفی و استرپتوکوک‌های ویریدانس. تقریباً همیشه منبع بدون واسطهٔ ارگانیسم‌هایی که موجب ماستیت می‌شوند، بینی و دهان شیرخوار است. باکتری‌ها از طریق شکاف یا خراش‌های کوچک بر روی نوک پستان وارد پستان می‌شوند؛ معمولاً می‌توان ارگانیسم عفونت‌زا را از شیر جدا کرده و کشت داد. سندرم شوک توکسیک ناشی از ماستیتی که توسط استافیلوکوک اورئوس به وجود آمده نیز گزارش شده است (Demey، ۱۹۸۹، Fujiwara، ۲۰۰۱).

گاهی اوقات، ماستیت چرکی در مادران شیرده به حد اپیدمی می‌رسد. چنین طغیان‌هایی غالباً همراه با پدید آمدن یک سویهٔ جدید استافیلوکوک مقاوم به آنتی‌بیوتیک است. یک نمونهٔ معاصر چنین باکتری‌هایی، استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین اکتسابی از جامعه (CA-MRSA) است، که در برخی مناطق به سرعت به شایع‌ترین گونهٔ استافیلوکوک بدل گشته است (Klevens، ۲۰۰۷؛ Berens، ۲۰۱۰). در بیمارستان Parkland، Laibl و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش کردند که بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۴، یک چهارم از CA-MRSA از زنان باردار یا زنانی که به تازگی وضع حمل کرده و به ماستیت نفاسی مبتلا شده‌اند، جدا شده بود. MRSA های بیمارستانی ممکن است پس از اینکه شیرخوار به دنبال تماس با پرسنل آلودهٔ بخش نوزادان، با این باکتری‌ها کلونیزه شد، سبب ماستیت شوند (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، ۲۰۰۶). Stafford و همکارانش (۲۰۰۸) دریافتند که میزان بروز آبسه‌های بعدی در ماستیت‌های ناشی از CA-MRSA بیشتر است.

■ درمان

به شرط اینکه درمان مناسب ماستیت پیش از چرکی شدن آن آغاز شود، معمولاً عفونت ظرف ۴۸ ساعت از بین می‌رود. چنان که توضیح داده شد، تشکیل آبسه در عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک اورئوس شایع‌تر است (Matheson، ۱۹۸۸). بیشتر متخصصان توصیه می‌کنند که پیش از شروع درمان، شیر



تصویر ۸-۳۷. ماستیت نفاسی همراه با آبسهٔ پستان. **A.** شکل، پوست سفت و قرمز رنگ بر روی محل عفونت در پستان سمت راست را نشان می‌دهد. **B.** تصویر سونوگرافی از این آبسهٔ ۵ سانتی‌متری.

پستان مبتلا به روی یک سوآب مالیده شده و کشت داده شود. تشخیص نوع باکتری و حساسیت آن به آنتی‌بیوتیک‌ها اطلاعاتی فراهم می‌آورد که برای مراقبت موفقیت‌آمیز از عفونت بیمارستانی ضروری هستند (Lee، ۲۰۱۰).

این که کدام درمان مؤثرترین می‌باشد گزارش نشده است (Jahanfar، ۲۰۱۳). بنابراین، اینکه کدام آنتی‌بیوتیک انتخاب اول باشد به تجارب هر مرکز در خصوص عفونت‌های استافیلوکوکی بستگی دارد. می‌توان درمان را با تجویز تجربی ۴ دوز ۵۰۰ میلی‌گرمی دی‌کلوگزاسیلین خوراکی آغاز کرد. برای زنانی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند اریترومایسین تجویز می‌شود. اگر عفونت ناشی از استافیلوکوک‌های مقاوم تولیدکنندهٔ پنی‌سیلیناز باشد، یا پیش از آماده شدن نتیجهٔ آزمایش به وجود ارگانیسم‌های مقاوم مشکوک باشیم، باید ونکومایسین یا کلیندامایسین یا تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول تجویز می‌شود (Sheffield، ۲۰۱۳). گرچه ممکن است پاسخ بالینی بلافاصله حاصل شود، اما باید درمان را ۱۰ تا ۱۴ روز ادامه داد.

Marshall و همکارانش (۱۹۷۵) اهمیت ادامهٔ شیردهی با پستان را نشان داده‌اند. آنها گزارش کردند که از ۶۵ زن مبتلا به ماستیت، هر ۳ زنی که دچار آبسه شدند از میان ۱۵ زنی بودند که شیردهی با پستان را متوقف کرده بودند. دوشیدن شدید شیر ممکن است به تنهایی برای درمان کافی باشد (Thomsen، ۱۹۸۴). گاهی اوقات شیرخوار از پستان ملتهب شیر نمی‌خورد. این موضوع احتمالاً ارتباطی با تغییر مزهٔ شیر نداشته و ناشی از ادم و احتقان پستان بوده که موجب سخت‌تر شدن گرفتن آرئول می‌شود. دوشیدن ممکن است این مشکل را برطرف کند. وقتی که شیردهی از هر دو پستان است، بهتر است که شیردهی را از پستان غیر مبتلا آغاز کرد. این امر اجازه می‌دهد که ترشح شیر پیش از رفتن به سراغ پستان دردناک آغاز شود.

در کشورهای فقیر، شیردهی در زنان مبتلا به ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) کنتراندیکاسیون ندارد. توصیه می‌شود که در صورت وجود ماستیت یا آبسهٔ پستانی شیردهی از پستان مبتلا متوقف شود. چرا که سطح RNA ویروس HIV در شیر پستان مبتلا افزایش می‌یابد. این سطح پس از برطرف شدن علائم به میزان پایه باز می‌گردد (Semrau، ۲۰۱۳).

■ آبسهٔ پستان

در یک مطالعهٔ جمعیت محور بر روی حدود ۱/۵ میلیون زن سوئدی، میزان بروز آبسهٔ پستانی ۰/۱ درصد بود (Kvist، ۲۰۰۵). در صورتی که علی‌رغم گذشت ۴۸ تا ۷۲ ساعت از شروع درمان ماستیت، تب فروکش نکرده یا در صورت لمس شدن یک توده، باید به وجود آبسه شک کرد. بار دیگر تکرار می‌شود که در این موارد سونوگرافی ارزشمند است. آبسه‌های پستان می‌توانند بسیار بزرگ باشند؛ در یک گزارش موردی ۲ لیتر چرک از یک آبسه خارج شد (Martic، ۲۰۱۲). درمان سنتی، درناژ به وسیلهٔ جراحی است که معمولاً نیازمند بیهوشی عمومی است. به لحاظ زیبایی، برش باید با توجه به خطوط Langer پوست ایجاد شود (Stehman، ۱۹۹۰). در مراحل آغازین، معمولاً یک برش واحد بر روی متحرک‌ترین قسمت آبسه کفایت می‌کند. با این حال در

مواردی که چندین آبسه وجود دارد، باید چندین برش زده و حفرات را شکافت. باید حفرهٔ به وجود آمده را کمابیش با گاز (gauze) پر کرد؛ پس از ۲۴ ساعت گاز با یک بستهٔ کوچک‌تر تعویض می‌شود.

آسپیراسیون با سوزن تحت هدایت سونوگرافی یک تکنیک جدیدتر است که تهاجم کمتری داشته و با بی‌حسی موضعی انجام می‌شود. نرخ موفقیت این تکنیک ۸۰ تا ۹۰ درصد است (Geiss، ۲۰۱۴؛ Schwarz، ۲۰۰۱). Naeem و همکارانش (۲۰۱۲) در یک کارآزمایی تصادفی شده، درناژ به کمک جراحی و آسپیراسیون را با یکدیگر مقایسه کردند. آنان دریافتند که آسپیراسیون سبب ترمیم سریع‌تر زخم می‌شود (۹۳ درصد در هفته هشتم در مقایسه با رقم مربوط به درناژ جراحی که ۷۷ درصد بود).

منابع

Acosta CD, Bhattacharya S, Tuffnell D, et al: Maternal sepsis: a Scottish population-based case-control study. BJOG 119(4):474, 2012

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention and management of obstetric lacerations at vaginal delivery. Practice Bulletin No. 165, July 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Use of prophylactic antibiotics in labor and delivery. Practice Bulletin No. 120, June 2011, Reaffirmed 2016b

Anderson BL: Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis. Obstet Gynecol 123(4):874, 2014

Anderson DJ, Sexton DJ, Kanafani ZA, et al: Severe surgical site infection in community hospitals: epidemiology, key procedures, and the changing prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Infect Control Hosp Epidemiol 28 (9):1047, 2007

Andrews WW, Hauth JC, Cliver SP, et al: Randomized clinical trial of extended spectrum antibiotic prophylaxis with coverage for *Ureaplasma urealyticum* to reduce post-cesarean delivery endometritis. Obstet Gynecol 101:1183, 2003

Andrews WW, Shah SR, Goldenberg RL, et al: Association of post-cesarean delivery endometritis with colonization of the chorioamnion by *Ureaplasma urealyticum*. Obstet Gynecol 85:509, 1995

Anteby EY, Yagel S, Hanoch J, et al: Puerperal and intrapartum group A streptococcal infection. Infect Dis Obstet Gynecol 7:276, 1999

Atkinson MW, Owen J, Wren A, et al: The effect of manual removal of the placenta on post-cesarean endometritis. Obstet Gynecol 87:99, 1996

Aviki EM, Batalden RP, del Carmen MG, et al: Vacuum-assisted closure for episiotomy dehiscence. Obstet Gynecol 126(3):530, 2015

Baaqeel H, Baaqeel R: Timing of administration of prophylactic antibiotics for caesarean section: a systematic review and meta-analysis. BJOG 120(6):661, 2013

Bamigboye AA, Hofmeyr GJ: Closure versus non-closure of the peritoneum at caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 8:CD000163, 2014

Barbosa-Cesnik C, Schwartz K, et al: Lactation mastitis. JAMA 289:1609, 2003

Berens P, Swaim L, Peterson B: Incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in postpartum breast abscesses. Breastfeed Med 5(3):113, 2010

Beres SB, Sylva GL, Sturdevant DE, et al: Genome-wide molecular dissection of serotype M3 group A *Streptococcus* strains causing two epidemics of invasive infections. Proc Natl Acad Sci U S A 101:11833, 2004

Berg CJ, Harper MA, Atkinson SM, et al: Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review. Obstet Gynecol 106:1228, 2005

Branch-Elliman W, Golen TH, Gold HS, et al: Risk factors for *Staphylococcus aureus* postpartum breast abscess. Clin Infect Dis 54(1):71, 2012

Brown CE, Dunn DH, Harrell R, et al: Computed tomography for evaluation of puerperal infection. Surg Gynecol Obstet 172:2, 1991

Brown CE, Lowe TW, Cunningham FG, et al: Puerperal pelvic thrombophlebitis: impact on diagnosis and treatment using x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging. Obstet Gynecol 68:789, 1986

Brown CE, Stettler RW, Twickler D, et al: Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy. Am J Obstet Gynecol 181:143, 1999

Brown KR, Williams SF, Apuzzio JJ: Ertapenem compared to combination drug therapy for the treatment of postpartum endometritis after cesarean delivery. J Matern Fetal Neonatal Med 25(6):743, 2012

Bruhin A, Ferreira F, Chariker M, et al: Systematic review and evidence based recommendations for the use of negative pressure wound therapy in the open abdomen. Int J Surg 12(10)1105, 2014

Brumfield CG, Hauth JC, Andrews WW: Puerperal infection after cesarean delivery: evaluation of a standardized protocol. Am J Obstet Gynecol 182:1147, 2000

Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, et al: Antibiotic prophylaxis for third- and fourth-degree perineal tear during vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 10:CD005125, 2014

Burrows LJ, Meyn LA, Weber AM: Maternal morbidity associated with vaginal versus cesarean delivery. Obstet Gynecol 103:907, 2004

Cape A, Tuomala RE, Taylor C, et al: Peripartum bacteremia in the era of group B streptococcus prophylaxis. Obstet Gynecol 121(4):812, 2013

Carey JC, Klebanoff MA, Hauth JC, et al: Metronidazole to prevent preterm delivery in pregnant women with asymptomatic bacterial vaginosis. N Engl J Med 342:534, 2000

Castagnola DE, Hoffman MK, Carlson J, et al: Necrotizing cervical and uterine infection in the postpartum period caused by Group A *Streptococcus*. Obstet Gynecol 111:533, 2008

Centers for Disease Control and Prevention: Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection among healthy newborns—Chicago and Los Angeles County, 2004. MMWR 55(12):329, 2006

Chaim W, Bashiri A, Bar-David J, et al: Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection. Infect Dis Obstet Gynecol 8:77, 2000

Chaim W, Horowitz S, David JB, et al: *Ureaplasma urealyticum* in the development of postpartum endometritis. Eur J Obstet Reprod Biol 15:145, 2003

Chelmow D, Rodriguez EJ, Sabatini MM: Suture closure of subcutaneous fat and wound disruption after cesarean delivery: a meta-analysis. Obstet Gynecol 103:974, 2004

Chelmow D, Ruehli MS, Huang E: Prophylactic use of antibiotics for nonlaboring patients undergoing cesarean delivery with intact membranes: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 184:656, 2001

Chen KT, Huard RC, Della-Latta P, et al: Prevalence of methicillin-sensitive and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pregnant women. Obstet Gynecol 108:482, 2006

Chong E, Winikoff B, Charles D, et al: Vaginal and rectal *Clostridium sordellii* and *Clostridium perfringens* presence among women in the United States. Obstet Gynecol 127:360, 2016

Chongsomchai C, Lumbiganon P, Laopaiboon M: Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta in vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 10:CD004904, 2014

Combs CA, Gravett M, Garite T, et al: Intramniotic inflammation may be more important than the presence of microbes as a determinant of perinatal outcome in preterm labor. Am J Obstet Gynecol 208(1):S44, 2013

Creanga AA, Syverson C, Seed K, et al: Pregnancy-related mortality in the United States, 2011–2013. Obstet Gynecol 130:2:366, 2017

Crepinsek MA, Crowe L, Michener K, et al: Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Database Syst Rev 10:CD007239, 2012

Crum NF, Chun HM, Gaylord TG, et al: Group A streptococcal toxic shock syndrome developing in the third trimester of pregnancy. Infect Dis Obstet Gynecol 10:209, 2002

Cunningham FG, Hauth JC, Strong JD, et al: Infectious morbidity following cesarean: comparison of two treatment regimens. Obstet Gynecol 52:656, 1978

Declercq E, Barger M, Cabral HJ, et al: Maternal outcomes associated with planned primary cesarean births compared with planned vaginal births. Obstet Gynecol 109:669, 2007

Demey HE, Hautekeete MJ, Buytaert P, et al: Mastitis and toxic shock syndrome. A case report. Acta Obstet Gynecol Scand 68:87, 1989

Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, et al: Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. Obstet Gynecol 108:541, 2006

DePalma RT, Cunningham FG, Leveno KJ, et al: Continuing investigation of women at high risk for infection following cesarean delivery. Obstet Gynecol 60:53, 1982

Dinsmoor MJ, Gilbert S, Landon MB, et al: Perioperative antibiotic prophylaxis for nonlaboring cesarean delivery. Obstet Gynecol 114(4):752, 2009

DiZerega G, Yonekura L, Roy S, et al: A comparison of clindamycin-gentamicin and penicillin gentamicin in the treatment of post-cesarean section endomyometritis. Am J Obstet Gynecol 134:238, 1979

فصل ۳۸

روش‌های جلوگیری از بارداری

@khu_medical

ابزارهای داخل رحمی (IUD)
ایمپلانت‌های پروژستین
گروه داروهای ضد بارداری تنها حاوی پروژستین
روش‌های ضد بارداری هورمونی
روش‌های ممانعتی
روش‌های مبتنی بر آگاهی از باروری
اسپرم‌کش‌ها
جلوگیری اورژانسی از بارداری
پیشگیری از بارداری در دورهٔ نفاس

بنابر شواهد موجود، به نظر می‌رسد که در زنانی که به دفعات زیاد و با فواصل کم آمیزش جنسی دارند، لوله‌های رحمی را باید به عنوان گونه‌ای از receptaculum seminis در نظر گرفت که اسپرم‌ها همواره در آن حضور داشته و منتظر تخمک هستند، و لقاح معمولاً در داخل لوله و فقط در موارد نادری داخل رحم رخ می‌دهد.

J. Whitridge Williams (1903)

هر ساله در ایالات متحده نیمی از بارداری‌ها ناخواسته هستند (Finer، ۲۰۱۶). این موارد ممکن است ناشی از شکست در روش‌های جلوگیری از بارداری یا عدم استفاده از این روش‌ها باشند. در سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۳ در ایالات متحده، ۷ درصد از زنانی که به لحاظ جنسی فعال بوده اما قصد بارداری نداشتند، از هیچ یک از روش‌های پیشگیری از بارداری استفاده نمی‌کردند (Daniels، ۲۰۱۵).

برای زنانی که مایل به باردارشدن نیستند، انواعی از روش‌های ضد بارداری مؤثر وجود دارند. و به طور متغیری انتخاب می‌شوند (جدول ۱-۳۸). با این روش‌ها میزان شکست برآورد شده در اثر استفاده صحیح و استفاده‌ی معمولی طی سال اول مصرف بسیار متفاوت است. برای نشان دادن این میزان‌های شکست، سازمان بهداشت جهانی (WHO) روش‌های جلوگیری از بارداری را در چند سطح براساس کارآمدی گروه‌بندی کرده است (جدول ۱-۳۸ را ببینید). ایمپلنت‌ها و ابزارهای داخل رحمی در رأس این روش‌ها قرار دارند. روش‌های مذکور نرخ بارداری ناخواسته به طور مؤثری را پایین آورده و به عنوان روش‌های ضد بارداری طولانی اثر و برگشت پذیر (LARC) شناخته می‌شوند. کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) این سطوح تأثیر را تصدیق می‌کند؛ از این رو این کالج به پزشکان توصیه می‌کند که در خصوص تمام روش‌ها مشاوره داده و استفاده از LARCهای شدیداً مؤثر را برای کاندیداهای مناسب تشویق می‌کند.

متأسفانه هیچ یک از روش‌های جلوگیری از بارداری کاملاً بدون عارضه نیستند. با این حال، یک اصل مهم این است که خطر جلوگیری از بارداری معمولاً از خطر بارداری کمتر است. برخی از بیماری‌ها یا داروهایی که برای درمان آنها استفاده می‌شوند خطر برخی از روش‌های ضد بارداری را افزایش می‌دهند. WHO (۲۰۱۵) برای استفادهٔ زنان با وضعیت سلامتی مختلف، از هر یک از روش‌های ضد بارداری برگشت پذیر، رهنمودهای مبتنی بر شاهد با عنوان معیارهای واجد شرایط

جدول ۱-۳۸. میزان شکست روش‌های ضد بارداری طی سال اول استفادهٔ زنان در ایالات متحده

روش[a]	استفادهٔ دقیق	استفادهٔ عادی
ردهٔ نخست: مؤثر ترین		
ابزارهای داخل رحمی		
سیستم لوونورژسترل	۰/۲	۰/۲
T 380A مسی	۰/۶	۰/۸
ایمپلنت‌های لوونورژسترل	۰/۰۵	۰/۰۵
عقیم‌سازی زنانه	۰/۵	۰/۵
عقیم‌سازی مردانه	۰/۱	۰/۱۵
ردهٔ دوم: بسیار مؤثر		
قرص ترکیبی	۰/۳	۹
حلقهٔ واژینال	۰/۳	۹
برچسب پوستی	۰/۳	۹
DMPA	۰/۲	۶
قرص تنها حاوی پروژسترون	۰/۳	۹
ردهٔ سوم: مؤثر		
کاندوم		
زنانه	۲	۱۸
مردانه	۵	۲۱
دیافراگم دارای اسپرم‌کش	۶	۱۲
روش‌های آگاهی از باروری		۲۴
روش روزهای استاندارد	۵	
روش دو روزه	۴	
روش تخمک‌گذاری	۳	
روش علامتی- حرارتی	۰/۴	
ردهٔ چهارم: کمترین تأثیر		
اسپرم‌کش‌ها	۱۸	۲۸
اسفنج		
زنان زایمان کرده	۲۰	۲۴
زنان نولی‌پار	۹	۱۲
روش‌هایی که در دسته‌بندی WHO قرار ندارند		
عقب کشیدن		
عدم پیشگیری	۴	۲۲
	۸۵	۸۵

a) روش‌ها بر حسب ردهٔ تأثیرشان توسط WHO، دسته‌بندی شده‌اند.

DMPA = دپومدروکسی‌پروژسترون استات

WHO: سازمان بهداشت جهانی

بودن از نظر پزشکی[1] تهیه و به روز کرده است. کشورهای مختلف متعاقباً این روش‌ها را اصلاح کرده‌اند. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها معیارهای واجد شرایط بودن از نظر پزشکی در ایالات متحده (US MEC) را در سال ۲۰۱۶ به روز کرده است (Curtis، ۲۰۱۶b). این اسناد در آدرس زیر در دسترس هستند: .http://wwwcdc.gov/reproductivehealth/Unintendedpregnancy/Contraception- Guidance.htm.

در US MEC روش‌های ضدبارداری قابل برگشت با توجه به مشابهت‌هایشان در ۶ دسته طبقه‌بندی شده‌اند: ضد بارداری به کمک ترکیبی از هورمون‌ها (CHCs)، قرص‌هایی که فقط حاوی پروژستین هستند (POPs)، DMPA[2]، ایمپلنت‌ها، سیستم‌های درون رحمی آزاد کنندهٔ لوونورژسترل (LNG-IUS) و ابزارهای داخل رحمی مسی (Cu-IUDs). هر یک از روش‌های ذکر شده با توجه به یک وضعیت سلامتی مفروض نمره‌ای از ۱ تا ۴ می‌گیرند (جدول ۲-۳۸). این نمره میزان ایمنی این روش در یک زن معمولی دارای آن شرایط سلامتی را بیان می‌کند: ۱) استفاده از این روش محدودیت ندارد، ۲) مزایای این روش بیش از خطرات آن است، ۳) خطرات این روش بیش از مزایای آن است، ۴) این روش موجب خطر بالا و غیرقابل قبول می‌شود.

در روشی دیگر، با توجه به بیماری زمینه‌ای فرد یا تمایلات وی، ممکن است عقیم‌سازی مرد یا زن یک روش ضد بارداری دائمی ارجح یا توصیه شده باشد (ACOG، ۲۰۱۷b). این روش‌ها به طور کامل در فصل ۳۹ شرح داده شده‌اند.

ابزارهای داخل رحمی

در سرتاسر جهان ۱۴ درصد از زنان سنین باروری از روش‌های پیشگیری از بارداری داخل رحمی استفاده می‌کنند و در ایالات متحده، ۱۰ درصد از زنانی که از روش‌های جلوگیری از بارداری استفاده می‌کنند، از این روش بهره می‌برند (Buhling، ۲۰۱۴؛ Daniels، ۲۰۱۵). ۵ ابزار داخلی رحمی (IUDs) که در حال حاضر برای استفاده در ایالات متحده تأیید شده‌اند از نظر شیمیایی فعال هستند و به طور مداوم مس یا لوونورژسترال آزاد می‌کنند. همگی ساختار T شکل از جنس پلی اتیلن دارند که برای رادیواپک شدن با باریوم ترکیب شده است. از بین این ابزارها، *Mirena* و *Liletta* هر دو در اندازهٔ ۳۲×۳۲ میلی‌متر بوده و حاوی یک مخزن استوانه‌ای آزادکننده لوونورژسترل در تنه T می‌باشند (شکل ۱-۳۸). دو رشته که به رنگ‌های برنز (*Mirena*) یا آبی (*Liletta*) هستند به قسمت دیستال تنه متصل شده‌اند تا برای خارج کردن ابزار کمک‌کننده باشند. *Skyla*، که در برخی کشورها به نام *Jaydess* شناخته می‌شود، حاوی ۱۳/۵ میلی‌گرم لوونورژسترل است، ابعاد کوچکتری دارد (۲۸×۳۰ میلی‌متر) و با هدف مناسب بودن برای اندازه رحم نولی‌پار در این سایز ساخته شده است (Gemzell-Danielsson، ۲۰۱۲). *Kyleena* هم در همین ابعاد اما حاوی ۱۹/۵ میلی‌گرم از همان پروژستین می‌باشد. دو رشته‌ای که از *Skyla* آویزان است به رنگ برنزه بوده و آنهایی که به *Kyleena* متصل‌اند آبی هستند. *Skyla* و *Kyleena* دارای یک حلقه نقره‌ای نزدیک محل اتصال تنه و بازوهایشان هستند که برای افتراقشان از *Mirena* و *Liletta* در نگاه یا سونوگرافی کمک‌کننده است. *Mirena* و *Kyleena* در حال حاضر برای استفاده به مدت ۵ سال تأیید شده‌اند در حالی که استفاده از *Skyla* و *Liletta* به مدت ۳ سال مجاز است.

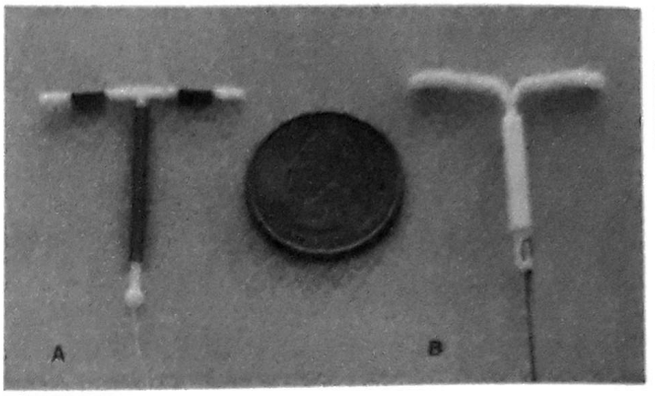
سومین ابزار، T380A IUD است که *ParaGard* نام دارد و با مس پوشیده شده و دو رشته از انتهای آن خارج شده است. این رشته‌ها در ابتدا به رنگ آبی بودند اما امروزه سفید هستند. این ابزار در حال حاضر برای استفاده به مدت ۱۰ سال تأیید شده است (Teva Women's Health، ۲۰۱۴).

علاوه بر این ۵ ابزار که در حال حاضر در بازار وجود دارند، ممکن است زنان انواعی را که دیگر تولید نمی‌شوند همچنان نگه دارند. *Lippes Loop* شامل دو ساختار S شکل است که روی هم قرار گرفته‌اند. *Dalkon Shield* به شکل خرچنگ است در حالی که *Copper 7* به شکل عدد 7 است. *Progestasert* یک IUD اولیه به شکل T و آزادکننده‌ی پروژستین است. در نهایت، انواع مختلفی از ابزارهای حلقه‌ای آزادکننده فلز در آسیا رایج هستند.

■ عملکرد ضد بارداری

تمامی انواع IUD مؤثر هستند. نرخ شکست در آنها کمتر از ۱ درصد و به طور کلی مشابه عقیم‌سازی لوله‌ای است (Thonneau، ۲۰۰۸؛ Trussell، ۲۰۱۱b). مکانیسم اثر آنها به طور دقیق مشخص نیست، اما مهم اثری است که در پیشگیری از

1- Medical Eligibility Criteria (MEC)
2- Depot medroxyprogesterone acetate



تصویر ۱-۳۸. ابزارهای داخل رحمی (IUD). A. IUD مسی نوع *ParaGard T380A* B. سیستم داخل رحمی آزاد کنندهٔ لوونورژسترل Mirena.

بارداری دارند. در اثر استفاده از LNG- IUS[1] آزاد شدن پروژستین به صورت طولانی مدت منجر به آتروفی اندومتر می‌شود که این امر مانع از لانه‌گزینی خواهد شد (۱۹۸۶، Silverberg). علاوه بر این، پروژستین‌ها موکوس سرویکال اندک و چسبناکی ایجاد می‌کنند که جلوی تحرک اسپرم را می‌گیرد (۲۰۱۶، Moraes؛ ۲۰۱۴، Apter). در داخل رحم، یک پاسخ التهابی موضعی و شدید در اندومتر ایجاد می‌شود که در اثر ابزارهای حاوی مس شدیدتر است. اجزای سلولی و هومورال این التهاب در بافت اندومتر، مایع درون حفره رحمی و لوله‌های فالوپ پخش می‌شوند. این موارد منجربه کاهش بقای اسپرم و تخم بارور شده می‌گردند (Ortiz، ۲۰۰۷). در صورتی که به‌طور نادر باروری روی دهد، همان پاسخ‌های التهابی بر ضد بلاستوسیت عمل خواهند کرد. در IUDهای حاوی مس، میزان مس در موکوس افزایش یافته و موجب کاهش تحرک و بقای اسپرم می‌گردد (Jecht، ۱۹۷۳). این اثرات برای پیشگیری از بارداری اساسی هستند چون مهار تخمک‌گذاری در استفاده از LNG- IUS بی‌ثبات است و در استفاده از CU- IUD رخ نمی‌دهد (۱۹۸۴، Nilsson).

■ عوارض جانبی ویژهٔ هر روش

بارداری نابجا

کنتر اندیکاسیون‌های استفاده از IUD اندک هستند و در جدول ۲-۳۸ فهرست شده‌اند. در گذشته تصور می‌شد که IUD ها خطر بارداری نابجا را افزایش می‌دهند؛ البته امروزه کم و کیف این موضوع روشن شده است. به طور خاص باید گفت که IUD ها چنان تأثیر شگرفی در پیشگیری از بارداری دارند که مقدار مطلق بارداری نابجا را در مقایسه با کسانی که از بارداری پیشگیری نمی‌کنند، به نصف کاهش می‌دهند (WHO، ۱۹۸۵، ۱۹۸۷). اما از آنجا که مکانیسم تأثیر IUDها پیشگیری از لانه گزینی داخل رحمی است، در صورت شکست IUD در جلوگیری از بارداری، احتمال اینکه بارداری نابجا باشد در مقایسه با کسانی که از IUD استفاده نمی‌کنند بالاتر خواهد بود (Backman، ۲۰۰۴؛ Furlong، ۲۰۰۲).

گم شدن IUD

خروج IUD از رحم بیش از همه طی یک ماه اول روی می‌دهد. لذا این زنان بایستی حدود یک ماه پس از قراردادن IUD (معمولاً پس از قاعدگی) معاینه شوند تا رشته خارج شده از سرویکس یافته شود. پس از این مدت، بایستی به فرد آموزش داد تا هر ماه پس از پایان قاعدگی، رشته‌های بیرون زده از سرویکس را لمس کند. بدون توجه به نوع IUD، میزان تجمعی ۳ ساله خروج IUD حدود ۱۰ درصد است (۲۰۱۶، Simonatto؛ ۲۰۱۴، Madden). این میزان در زنان دارای سن ۲۵ سال و کمتر بالاتر است (۲۰۱۷، Jatlaoui).

در صورتی که نتوان دُم IUD را دید، ممکن است این ابزار خارج شده باشد، رحم را سوراخ کرده باشد، یا ممکن است درست تعبیه نشده باشد. از طرف دیگر ممکن است IUD به درستی کار گذاشته شده باشد، اما دم آن در کانال اندوسرویکال یا رحم بر روی خود تاخورده باشد. پس از رد بارداری می‌توان با چرخاندن یک برس سیتولوژیک درون کانال اندوسرویکال، رشته‌ها را به هم پیچانده و آنها را به آرامی به واژن کشاند. اگر این روش موفقیت‌آمیز نباشد، حفرهٔ رحمی با ملایمت به کمک یک کلامپ Randall stone یا یک میلهٔ مخصوص که قلابی برای گرفتن رشته به انتهای آن متصل شده، برای به دام انداختن رشته‌ها یا خود ابزار جستجو می‌شود.

هرگز نباید تصور کرد که IUD خارج شده است، مگر اینکه خروج آن دیده شود. بنابراین، در صورتی که دُم IUD دیده شود، و این ابزار طی جستجوی ملایم حفرهٔ رحمی نیز یافت نشود، می‌توان جهت حصول اطمینان از وجود آن در داخل رحم از سونوگرافی ترانس‌واژینال بهره برد. گرچه

1- Levonorgestrel releasing intrauterine system

جدول ۲-۳۸. کنتراندیکاسیون‌ها و هشدارهای ویژه‌ی روش‌های مختلف پیشگیری از بارداری

۱ = این روش هیچ محدودیتی ندارد.

۲ = فواید این روش بیش از خطرات آن است.

۳ = خطرات این روش بیش از فواید آن است.

۴ = این روش با خطر بالا و غیر قابل قبول همراه است.

در این جدول فضای خالی نشان دهندهٔ این است که این روش در گروه ۱ یا ۲ قرار دارد.

وضعیت	CHC[a]	POP	DMPA	ایمپلنت‌ها	LNG-IUS	Cu-IUD
پس از زایمان	۴/۳					
قبل از روز ۲۱						
بین	[b]۲/۳					
روزهای ۲۱ تا						
۴۲						
عفونت پس از				۴	۴	
بارداری						
سیگارکشیدن و	[c]۳/۴					
سن ۳۵ سال یا						
بیشتر						
سرطان پستان	۴	۴	۴	۴	۴	
فعال						
فاقد بیماری	۳	۳	۳	۳	۳	
سرطان پستان						
به مدت حداقل						
۵ سال						
خطرات متعدد	[d]۳/۴	۳				
قلبی						
CHTN که به	۳					
خوبی یا به طور						
کامل کنترل شده						
است						
BP سیستولی	۴		۳			
مساوی یا بالاتر						
از ۱۶۰ یا						

جدول ۲ -۳۸. کنتراندیکاسیون‌ها و هشدارهای ویژه‌ی روش‌های مختلف پیشگیری از بارداری (ادامه)

وضعیت	CHC[a]	POP	DMPA	ایمپلنت‌ها	LNG-IUS	Cu-IUD
BP دیاستولی مساوی و بالاتر از ۱۰۰	۴		۳			
بیماری‌های عروقی	۴		۳			
بیماری پیچیده‌ی دریچه‌ی قلب	۴					
کاردیومیوپاتی نفاسی	۳/۴[d]					
VTE حاد یا سابقهٔ ابتلا به آن	۳/۴[d]					
ترومبوفیلی	۴					
جراحی و عدم تحرک طولانی‌مدت	۴					
DM بیش از ۲۰ سال یا بیماری عروقی	۳/۴[d]		۳			
DM و بیماری ارگان‌های انتهایی	۳/۴[d]		۳			
جراحی باریاتریک همراه با سوءجذب	۳[f]	۳				
بیماری التهابی روده	۲/۳[d]					
سیروز (شدید، جبران نشده)	۴	۳	۳	۳	۳	
تومورهای کبد[g]	۴	۳	۳	۳	۳	
بیماری علامت‌دار کیسه‌ی صفرا	۳					

جدول ۲-۳۸. کنتراندیکاسیون‌ها و هشدارهای ویژه‌ی روش‌های مختلف پیشگیری از بارداری (ادامه)

وضعیت	CHC[a]	POP	DMPA	ایمپلنت‌ها	LNG-IUS	Cu-IUD
در معرض خطر GC/CT بودن					۳	۳
ام اس به همراه عدم تحرک	۳					
کلستاز مرتبط با CHC	۳					
حفره‌ی رحمی بدشکل					۴	۴
مراقبت از GTD					۴	۴
فوسامپرناویر	۳					
ضد تشنج‌های القاکننده‌ی آنزیمی[h]	۳	۳				
لاموتریژین	۳					
ریفامپین/ ریفابوتین	۳	۳				

	آغاز / ادامه (S/C)[i]					
وضعیت	S/C	S/C	S/C	S/C	S/C	S/C
ابتلا به ISHD یا داشتن سابقه‌ی آن	۴	۲/۳	۳	۲/۳	۲/۳	
سکته مغزی	۴	۲/۳	۳	۲/۳		
میگرن همراه با پیش درآمد (aura)	۴	۲/۳	۲/۳	۲/۳	۲/۳	
خونریزی واژینال بدون دلیل مشخص			۳	۳	۴/۲	۴/۲
سرطان سرویکس پیش از درمان					۴/۲	۴/۲
ابتلا به PID یا التهاب سرویکس					۴/۲	۴/۲

جدول ۲-۳۸. کنتراندیکاسیون‌ها و هشدارهای ویژه‌ی روش‌های مختلف پیشگیری از بارداری (ادامه)

وضعیت	آغاز / ادامه (S/C)[i]					
	CHC[a]	POP	DMPA	ایمپلنت‌ها	LNG-IUS	Cu-IUD
آرتریت روماتوئید			۲/۳[K]			
هپاتیت ویروسی فعال	۴/۲					
سل لگنی					۴/۳	۴/۳
SLE و APAهای مثبت یا نامشخص	۴	۳	۳	۳	۳	
SLE و ترومبوسیتوپنی شدید			۳			۳/۲
پیوند عارضه‌دار ارگان‌های توپر	۴				۳/۲	۳/۲

a) گروه ضد بارداری‌های حاوی هورمون‌های ترکیبی، شامل قرص‌ها، حلقهٔ واژینال و برچسب می‌شود.

b) خطرات همراه که نمرهٔ این دسته را افزایش می‌دهند، عبارت‌اند از: سن ۳۵ سال و بالاتر، تزریق خون در زمان وضع حمل، BMI ۳۰ و بالاتر، خونریزی پس از زایمان، وضع حمل به روش سزارین، سیگار کشیدن، پره‌اکلامپسی.

c) در صورت کشیدن ۱۵ عدد سیگار یا بیشتر در روز خطر این گروه به ۴ افزایش می‌یابد.

d) نمرهٔ این گروه با توجه به عوامل خطرساز و شدت بیماری تغییر می‌یابد.

e) شامل ترومبوز سطحی

f) این نمره فقط مربوط به عوامل خوراکی است. حلقه و برچسب در گروه ۱ قرار دارند.

g) آدنوم خوش‌خیم کبد یا سرطان هپاتوسلولار. هیپرپلازی ندولار کانونی سازگار با مصرف هورمون.

h) این داروها شامل فنی‌توئین، باربیتورات‌ها، کاربامازپین، اُکس‌کاربازپین، پریمیدون و توپیرامات می‌شود.

i) در روش‌هایی که زیر ستون‌های آغاز / ادامه (S/C) قرار دارند، عدد نخست به این موضوع اشاره دارد که آیا امکان شروع این روش در مبتلایان به این بیماری وجود دارد یا خیر. در افرادی که پس از آغاز این روش به این بیماری مبتلا می‌شوند، عدد دوم نشان دهندهٔ خطر در صورت ادامهٔ این روش است.

j) پیش از ارزیابی.

k) در کسانی که به صورت طولانی مدت کورتیکواستروئید دریافت کرده و در خطر شکستگی استخوان هستند.

AIDS = سندرم نقص ایمنی اکتسابی؛ APA = آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید؛ ARV = ضدرتروویروسی؛ BP = فشار خون؛ CHTN = فشار خون مزمن؛ Cu-IUD = ابزارهای داخل رحمی مسی؛ DM = دیابت شیرین؛ DMPA = دپو مدروکسی پروژسترون استات؛ GC/CT = عفونت ناشی از گنوره/کلامیدیا؛ GTD = بیماری تروفوبلاستی بارداری؛ ISHD = بیماری ایسکمیک قلب؛ LNG-IUS = سیستم داخل رحمی آزادکنندهٔ لوونورژسترل، PI = مهارکنندهٔ پروتئاز؛ PID = بیماری التهابی لگن؛ POP = قرص‌هایی که فقط حاوی پروژستین هستند؛ SLE = لوپوس اریتماتوی منتشر. VTE = ترومبو آمبولی وریدی؛ MS = مالتیپل اسکلروزیس

سونوگرافی سنتی در اغلب موارد محل دقیق IUD را نشان می‌دهد. سونوگرافی سه بعدی نمای بهتری را به ویژه در صورت استفاده از IUD های آزاد کنندهٔ لوونورژسترل فراهم می‌آورد (Moschos، ۲۰۱۱). اگر نتیجهٔ سونوگرافی مبهم بوده یا هیچ نواری دیده نشود، یک عکس رادیوگرافی ساده از شکم و لگن گرفته می‌شود. CT اسکن یا با شیوع کمتر MRI نیز روش‌های جایگزین هستند (Boortz، ۲۰۱۲). در صورتی که IUD در محل قرار داشته باشد، انجام MRI با قدرت ۱/۵ و ۳ تسلا (T) بی‌خطر خواهد بود (Ciet، ۲۰۱۵).

سوراخ شدن رحم

ممکن است رحم طی سوندگذاری در آن یا قرار دادن IUD سوراخ شود؛ سوراخ شدن رحم به صورت داخل شدن ابزار بیش از آن حدی که در ارزیابی دو دستی تعیین شده بود، تعریف می‌شود. نرخ این عارضه در حدود ۱ مورد از هر ۱۰۰۰ مورد قرار دادن IUD است و عوامل ذیل خطر آن را افزایش می‌دهند: قرار دادن ابزار در دورهٔ نفاس، شیردهی، بی‌تجربگی فرد قرار دهنده، و فلکسیون بیش از حد رحم (Harrison-Woolrych، ۲۰۰۳؛ Heinemann، ۲۰۱۵). گرچه ممکن است ابزارهای داخل رحمی به طور خودبخودی به داخل دیواره رحم رفته و یا از میان آن بگذرند، ولی اغلب موارد سوراخ‌شدن در زمان قراردادن IUD روی می‌دهند و یا حداقل آغاز می‌شوند (Ferguson، ۲۰۱۶).

در موارد سوراخ شدگی حاد در فوندوس شایع‌تر می‌باشد و به دلیل انقباض میومتر در محل ضایعه، خونریزی حداقل خواهد بود. اگر پس از خارج کردن IUD خونریزی شدید یا پایداری از دهانهٔ رحم مشاهده نشود، تحت نظر قرار دادن بیمار کافی است. ندرتاً سوراخ شدن دیوارهٔ جانبی رحم ممکن است منجر به پاره شدن شریان رحمی و خونریزی شدید شود که ممکن است برای کنترل آن به لاپاروسکوپی یا لاپاروتومی فوری نیاز باشد. گرچه این موضوع چندان بر پایهٔ شواهد نیست، اما استفاده از یک دوز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف پس از هر نوع سوراخ شدگی رحم، ممکن است احتمال عفونت را کاهش دهد.

در موارد سوراخ شدگی مزمن، ابزار می‌تواند به درجات مختلفی در دیواره عضلانی رحم نفوذ کند. بیمار ممکن است بدون علامت باشد، اما درد شکمی، خونریزی رحمی یا عدم لمس رشته‌ها می‌توانند نشانه‌های آن باشند (Kaislasuo، ۲۰۱۳). در مواردی که بخش عمده‌ی IUD داخل رحم باشد معمولاً می‌توان به کمک هیستروسکوپی آن را خارج کرد. در مقابل، ابزارهایی که به طور کامل یا تقریباً کامل از دیواره رحم عبور کرده‌اند به روش لاپاراسکوپیک آسان‌تر خارج می‌شوند. نکته قابل توجه این است که، یک IUD مسی در خارج از رحم مکرراً چسبندگی و واکنش التهابی موضعی شدیدی را القا می‌کند (Kho، ۲۰۱۴). ممکن است لاپاراتومی ضروری باشد و آمادگی روده باید در نظر گرفته شود. سوراخ شدگی مثانه و سیگموئید و انسداد روده کوچک با فاصله زیاد از جایگذاری IUD گزارش شده‌اند (Zeino، ۲۰۱۱؛ Xu، ۲۰۱۵؛ Sano، ۲۰۱۷).

تغییرات قاعدگی

دیس منوره و خونریزی‌های نامنظم می‌توانند استفاده از IUD را پیچیده کنند (Grunloh، ۲۰۱۳؛ Aoun، ۲۰۱۴). با تجویز NSAIDها و یا ترانگزامیک اسید (که یک آنتی فیبرینولیتیک است) می‌توان در درمان این دو مشکل تا حدودی موفق بود (Sørdal، ۲۰۱۳؛ Madden، ۲۰۱۲؛ Godfrey، ۲۰۱۳). از بین دو نوع IUD، خونریزی شدید اغلب در استفاده از IUD مسی ایجاد می‌شود و می‌تواند منجر به کم خونی فقر آهن شود که برای درمان آن نمک‌های خوراکی آهن تجویز می‌شوند. در مورد LNG- IUS لکه‌بینی نامنظم به مدت حداکثر ۶ ماه پس از آغاز استفاده رخ داده و اغلب تبدیل به آمنوره پیشرونده می‌شود که در ۳۰ درصد زنان پس از ۲ سال استفاده و در ۶۰ درصد پس از ۱۲ سال استفاده از آن گزارش شده است (Ronnerdag، ۱۹۹۹). این امر معمولاً با بهبود دیس منوره همراه است.

عفونت

بیش‌ترین میزان خطر بروز عفونت مجاری تناسلی فوقانی ناشی از جایگذاری این ابزارها در ماه‌های اول استفاده می‌باشد (Farley، ۱۹۹۲؛ Turok، ۲۰۱۶). پاتوژن‌های عامل عفونت عبارتند از نایسر یا گنوره، کلامیدیا تراکوماتیس و فلور واژن. زنانی که در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های مقاربتی (STDs) هستند باید قبل از جایگذاری ابزار یا در زمان جایگذاری غربالگری شوند (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، ۲۰۱۵؛ Sufrin، ۲۰۱۲). اساساً در زنان بدون علامتی که منتظر نتیجهٔ تست‌های STD و یا PAP هستند، نیازی نیست جایگذاری IUD را برای رسیدن نتیجهٔ غربالگری به تأخیر انداخت (Birgisson، ۲۰۱۵). اگر این باکتری‌ها یافت شود و بیمار نیز بدون علامت باشد، می‌توان

IUD را خارج نکرده و درمان را با توجه به آنچه در فصل ۶۵ گفته شده آغاز کرد. نکتهٔ مهم این است که انجام پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی پیش از جایگذاری ابزار به صورت روتین توصیه نمی‌شود (Grimes، ۲۰۱۲؛ Walsh، ۱۹۹۸). علاوه بر این انجمن قلب آمریکا توصیه نمی‌کند که پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی برای اندوکاردیت عفونی طی جایگذاری IUD انجام شود (۲۰۱۴، Nishimura).

در زنانی که از IUD استفاده می‌کنند اما از سایر جنبه‌ها در معرض خطر کمی برای ابتلا به STD هستند، پس از سپری شدن ماه اول، خطر عفونت مانند سایر زنان است. به همین نحو، به نظر می‌رسد که استفاده از IUD در این زنانِ کم خطر، خطر ناباروری را یا افزایش نداده و یا اندکی افزایش می‌دهد (Hubacher، ۲۰۰۱). بنا به دلایل ذکر شده، کالج متخصصین زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a، ۲۰۱۵c) معتقد است که زنانی که در معرض خطر کمی برای ابتلا به STD قرار دارند (از جمله نوجوانان) کاندیداهای خوبی برای استفاده از IUD هستند. همچنین استفاده از IUD در مبتلایان به HIV بی‌خطر و مؤثر است و ممکن است بتوان از آن در دیگر زنان مبتلا به سرکوب ایمنی نیز استفاده کرد (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری، ۲۰۱۵، ۲۰۱۶a، Tepper).

در صورتی که عفونتی پدید آید، ممکن است به چندین شکل باشد و معمولاً برای درمان آن به آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف نیاز است. بیماری التهابی لگن *(PID)* بدون وجود آبسه را بسته به شدت آن به صورت بستری یا سرپایی با آنتی‌بیوتیک درمان می‌کنند. از لحاظ تئوری این نگرانی وجود دارد که وجود IUD ممکن است عفونت را تشدید کرده یا بهبودی را به تأخیر بیندازد. گرچه در این موارد ممکن است پزشک تصمیم به خارج کردن IUD بگیرد، اما برخی از شواهد نیز به نفع خارج نکردن IUD در طول درمان، در آن دسته از بیمارانی است که دچار PID خفیف تا متوسط بوده و در بیمارستان بستری هستند (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری، ۲۰۱۵؛ Tepper، ۲۰۱۳). اگر عفونت در عرض ۴۸ تا ۷۲ ساعت بهبود نیافت، IUD باید خارج شود. آبسه توبواوواریـن می‌تواند موجب عارضه‌دار شدن PID شود و به سرعت باید با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف وریدی درمان شود و IUD خارج شود. در نهایت، در صورت بروز سقط سپتیک باید فوراً رحم تخلیه شود و آنتی‌بیوتیک آغاز شود.

اکتینومایسس اسرائیلی نوعی باکتری بی‌هوازی گرم مثبت با رشد آهسته است که در واژن دیده می‌شود؛ این باکتری به ندرت ممکن است سبب عفونت چرکی شود. برخی از پژوهشگران این میکروب را در فلور نرمال واژن یا پاپ اسمیر زنان دارای IUD بیش از سایر افراد یافته‌اند (Curtis، ۱۹۸۱؛ Kim، ۲۰۱۴). بر طبق توصیه‌های فعلی زنان بدون علامت می‌توانند IUD خود را خارج نکنند، همچنین به مصرف آنتی‌بیوتیک نیز نیازی نیست (ACOG، ۲۰۱۷c؛ Lippes، ۱۹۹۹؛ Westhoff، ۲۰۰۷a) با این حال در صورت بروز علایم و نشانه‌های عفونت در زنانی که میزبان این ارگانیسم هستند، بایستی ابزار خارج شده و درمان آنتی‌بیوتیکی آغاز شود. یافته‌های زودرس در صورت بروز عفونت شامل تب، کاهش وزن، درد شکمی و خونریزی یا ترشح واژینال غیرطبیعی هستند. گونه‌های اکتینومایسس به آنتی‌بیوتیک‌های با پوشش گرم مثبت به ویژه پنی‌سیلین‌ها حساس است.

بارداری همراه با IUD

در زنانی که در حین استفاده از IUD باردار می‌شوند باید بارداری نابجا را رد کرد. در صورتی که بارداری داخل رحمی باشد، اگر دم IUD دیده می‌شود باید آن را با دست گرفته و به آرامی به طرف بیرون کشید تا IUD خارج شود. این اقدام عوارض بعدی مانند سقط، کوریوآمنیونیت، و تولد پره‌ترم را کاهش می‌دهد (۲۰۱۷، Fulkerson Schaeffer؛ ۲۰۱۰، Kim). به طور خاص، در یک مطالعه‌ی کوهورت، در صورت باقی ماندن ابزار در داخل رحم، میزان سقط ۵۴ درصد و زایمان پره ترم ۱۷ درصد گزارش شد. در صورت خروج سریع Cu- IUD میزان‌های مطلوب‌تر ۲۵ درصد و ۴ درصد (به ترتیب) گزارش شدند (۱۹۷۶، Tatum). اطلاعات اندکی برای راهنمایی در مورد LNG- IUS وجود دارد و بیشتر اقدامات بالینی، ابزارهای مسی را ملاک قرار داده‌اند.

در صورتی که دم IUD دیده نشود، تلاش جهت یافتن ابزار و خارج‌سازی آن ممکن است منجر به سقط شود. هر چند روش کار ما این نیست اما برخی گزارش‌های موردی و سری‌های محدود اعلام کرده‌اند که سونوگرافی و یا هیستروسکوپی در موارد مشکل خارج کردن ابزار یاری دهنده‌اند (۲۰۱۴، Perez-Medina؛ ۲۰۰۴، Schiesser). مشخص نیست که پس از رسیدن جنین به قابلیت حیات، بهتر است IUD را که نخ آن آشکار یا در دسترس است خارج ساخت و یا آن را باقی گذاشت. شواهدی

وجود ندارد که نشان‌گر افزایش ناهنجاری‌های جنینی در صورت باقی‌ماندن IUD باشد (Tatum، ۱۹۷۶؛ Vessey، ۱۹۷۹).

سقط در سه ماههٔ دوم در صورت باقی‌ماندن IUD در محل، به احتمال زیاد عفونی خواهد بود (Vessey، ۱۹۷۴). سپسیس ممکن است ناگهانی و کشنده باشد. زنان بارداری که در رحم خود IUD دارند در صورتی‌که هر نوع نشانه‌ای دال بر عفونت لگنی نشان دهند، با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و تخلیه سریع رحم درمان می‌شوند. به دلیل این خطرات، بایستی فرد امکان داشته باشد که در صورت خارج‌نشدن IUD، بارداری را در مراحل اولیه ختم نماید. در زنانی که به رغم وجود IUD زایمان می‌کنند، بایستی اقدامات مناسب در زمان زایمان انجام شوند تا IUD یافته و خارج شود.

■ جایگذاری IUD

زمان جایگذاری

به منظور کاهش میزان خروج IUD و خطرات سوراخ شدگی رحم، از گذشته IUD را متعاقب تحلیل رفتن کامل رحم جایگذاری می‌کنند، یعنی حداقل ۶ هفته بعد از زایمان. زنانی که در بیمارستان پارکلند زایمان می‌کنند، ۳ هفته بعد ویزیت شده و IUDها ۶ هفته بعد از زایمان و در صورت تکمیل تحلیل رفتگی رحم قبل از این زمان در همان موقع جایگذاری می‌شوند.

از سوی دیگر، در غیاب عفونت واضح، بلافاصله بعد از سقط خودبخودی[1]، سقط جراحی و یا زایمان می‌توان IUD را جایگذاری کرد (Okusanya ،۲۰۱۴؛ Lopez ،۲۰۱۵a). همچنین جایگذاری «بلافاصله»[2] یک هفته بعد از مصرف میفه‌پریستون و سقط طبی کامل شده گزارش شده است (Shimoni ،۲۰۱۱؛ Sääv ،۲۰۱۲). ریسک خارج شدن IUD در صورتی که بلافاصله بعد از هر یک از این انواع بارداری جایگذاری شده باشد اندکی بالاتر است (Whitaker ،۲۰۱۷). با این وجود، در مطالعات، تعداد زنان در گروه‌های جایگذاری فوری که نهایتاً IUD را دریافت کرده و نگه می‌دارند بیشتر از این تعداد در گروه‌هایی است که برای جایگذاری در زمان مرسوم نوبت‌دهی شده‌اند، چرا که برخی از زنان این گروه‌ها برای جایگذاری مراجعه نمی‌کنند (Chen ،۲۰۱۰؛ Bednarek ،۲۰۱۱).

در جایگذاری بلافاصله، تکنیکِ کار بستگی به سایز رحم دارد. پس از تخلیه رحم در سه ماهه اول، می‌توان IUD را با استفاده از دستورالعمل سازنده آن جایگذاری کرد. در صورتی که اندازه رحم بزرگتر باشد، می‌توان IUD را با استفاده از فورسپس حلقه‌ای و هدایت سونوگرافی جایگذاری نمود (Fox ،۲۰۱۱؛ Drey ،۲۰۰۹).

بلافاصله بعد از زایمان واژینال یا سزارین می‌توان IUD را با دست، لوله‌ی جایگذاری کننده‌اش و یا فورسپس حلقوی تعبیه کرد (Xu ،۱۹۹۶؛ Levi ،۲۰۱۵). در هیچ یک از این روش‌ها نیازی به تا کردن بازوهای IUD به داخل لوله جایگذاری کننده قبل از وارد کردن IUD نمی‌باشد. طی جایگذاری IUD بعد از زایمان سزارین، دست یا ابزار جایگذاری کننده از برش رحمی که هنوز بخیه نشده عبور کرده و IUD را در فوندوس قرار می‌دهد. دست دیگر از سمت خارج روی انحنای فوندوس قرار گرفته و می‌تواند از سمت خارج فشاری وارد کند و طی جایگذاری IUD فوندوس رحم را ثابت نگه دارد. سپس نخ‌ها به آرامی از سرویکس عبور داده می‌شوند. جهت جایگذاری IUD به کمک ابزار متعاقب زایمان واژینال، پزشک فرج را مجدداً ضدعفونی کرده و دستکش‌ها را بعد از زایمان جفت و قبل از ترمیم پرینه تعویض می‌کند. دیواره قدامی سرویکس شل توسط فورسپس حلقوی نگه داشته می‌شود. با استفاده از یک فورسپس حلقوی دیگر تنه‌ی IUD را گرفته و آن را از طریق حفره رحم به سمت فوندوس می‌بریم. جهت جایگذاری دستی متعاقب زایمان واژینال، پزشک IUD را بین انگشتان اشاره و وسط محکم می‌گیرد و آن را در فوندوس جایگذاری می‌کند. در هر دو مورد، فشار از پشت به فوندوس از روی شکم توسط دست می‌تواند راهنمای قرار دادن ابزار باشد (The ACQUIRE Project ،۲۰۰۸؛ Stuart ،۲۰۱۷).

در صورتی که جایگذاری ارتباطی با بارداری نداشته باشد، قراردادن IUD در حوالی پایان قاعدگی، زمانی که معمولاً سرویکس نرم‌تر و متسع‌تر است، ممکن است آسان‌تر باشد؛ در این زمان همچنین می‌توان بارداری اولیه را رد کرد. ولی قراردادن IUD محدود به این زمان نیست. در زنانی که به طور قطع باردار نیستند و تمایلی به بارداری ندارند، می‌توان IUD را در هر زمان کار گذاشت.

تکنیک

پیش از جایگذاری، بایستی اقدامات متعددی انجام شوند. هرگونه ممنوعیتی بایستی بررسی شود و در صورت عدم وجود کنتراندیکاسیون، فرد تحت مشاوره قرار گرفته و رضایت نامه‌ای

1- miscarriage
2- immediate

کتبی از وی گرفته می‌شود. می‌توان از یک NSAID خوراکی، با یا بدون کدئین استفاده کرد تا دردهای کرامپی متعاقب جایگذاری تخفیف یابند (Ngo، ۲۰۱۵). اما NSAIDها، میزوپروستول و یا حتی بلوک پاراسرویکال همواره باعث کاهش ناراحتی حین جایگذاری IUD نمی‌شوند (Bednarek، ۲۰۱۵؛ Hubacher، ۲۰۰۶؛ Mody، ۲۰۱۲؛ Pergialiotis، ۲۰۱۴). در بین محصولات موضعیِ لیدوکائین، ژل ۲ درصد بی‌اثر است اما یک اسپری و ژل جدیدتر، هر دو امیدوارکننده هستند (Aksoy، ۲۰۱۶؛ Lopez، ۲۰۱۵b؛ Tornblom- Paulander، ۲۰۱۵). معاینه لگنی دو دستی جهت شناسایی موقعیت و اندازه رحم صورت می‌گیرد. ناهنجاری‌هایی که ممکن است ممنوعیتی برای IUD محسوب شوند، ارزیابی می‌شوند. سرویسیت موکوسی - چرکی و یا واژینیت قابل توجه بایستی پیش از قراردادن IUD به درستی درمان شده و از بین برود.

سطح سرویکس با یک محلول ضد عفونی تمیز می‌شود و ابزارهای استریل و یک IUD استریل مورد استفاده قرار می‌گیرند. یک تناکولوم بر روی لبه سرویکس قرار می‌گیرد و کانال سرویکس و حفره رحمی به کمک کششی خفیف در یک راستا قرار می‌گیرند. سپس یک سوند رحمی در آن قرار می‌گیرد تا جهت و عمق حفره رحمی شناسایی شود. مراحل اختصاصی جهت کارگذاشتن ParaGard و Mirena در تصاویر ۲-۳۸ و ۳-۳۸ نشان داده شده‌اند و در بروشورهای موجود در جعبه‌های آنها نیز به اختصار ذکر شده است.

پس از جایگذاری، تنها بایستی رشته‌های خارج شده از سرویکس مشاهده شوند. این رشته‌ها به طوری بریده می‌شوند که ۴-۳ سانتی‌متر از آنها به درون واژن بیرون بزند و طول آنها ثبت می‌شود. در صورتی که شک به عدم قرارگیری ابزار در محل صحیح وجود داشته باشد، بایستی از قرارگرفتن آن در محل مناسب (در صورت لزوم به کمک سونوگرافی) اطمینان یافت. در صورتی که IUD کاملاً در داخل رحم قرار نگرفته، بایستی آن را خارج ساخت و با یک IUD جدید جایگزین کرد. نبایستی یک IUD خارج شده یا تا حدی خارج شده را مجدداً جایگذاری کرد.

ایمپلنت‌های پروژستین

■ ایمپلنت اتونوژسترل[1]

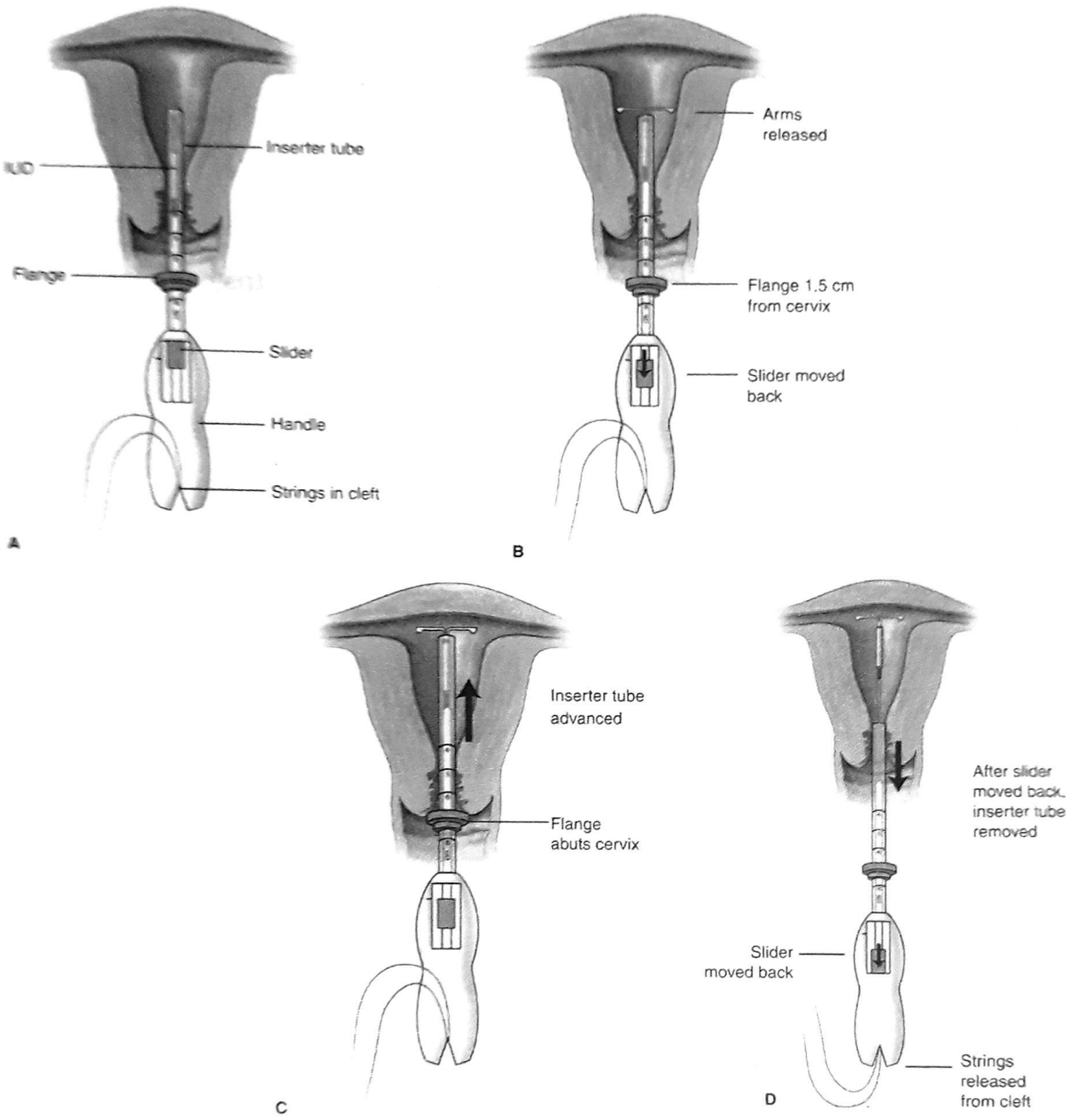
یکی از روش‌های پیشگیری از بارداری استفاده از استوانه‌های باریک و قابل انعطاف حاوی پروژستین است که در زیر پوست کاشته شده و چندین سال هورمون آزاد می‌کنند. *Nexplanon* یک ایمپلنت زیرپوستی تک‌میله‌ای است که حاوی ۶۸ میلی‌گرم اتونوژسترل و یک پوشش از جنس کوپلیمر اتیلن وینیل استات می‌باشد. این ایمپلنت در سطح داخلی بخش فوقانی بازو با فاصله ۸ تا ۱۰cm از آرنج در ناودان بای‌سپس و در راستای محور طولی بازو در زیر پوست قرار می‌گیرد. این روش تا ۳ سال از بارداری جلوگیری می‌کند و پس از آن می‌توان مجدداً ایمپلنت دیگری در همان محل و یا بازوی مقابل کار گذاشت (Merck، ۲۰۱۶a).

Nexplanon رادیواوپک بوده و ابزار جایگذاری کننده‌ی آن طوری طراحی شده که در موقعیت‌دهی زیرپوستی و جلوگیری از قرارگیری عمیق‌تر آن کمک کند. این وسیله جایگزین *Implanon* شده است. *Implanon* در رادیوگرافی دیده نمی‌شود و در صورت جابجایی می‌توان آن را به کمک سونوگرافی با یک نشانگر مبدل خطی به قدرت ۱۰ تا ۱۵ MHz شناسایی کرد (Shulman، ۲۰۰۶). در برخی موارد اگر نیازمند اطلاعات تکمیلی باشیم، ممکن است انجام MRI علاوه بر سونوگرافی ضروری باشد. (Correia، ۲۰۱۲). هر دو ایمپلنت از نظر شکل و خواص فارماکولوژیک یکسان و به شدت مؤثر هستند. مکانیسم تأثیر محصولاتی که تنها حاوی پروژستین هستند به زودی شرح داده خواهد شد (Croxatto، ۱۹۹۸؛ Mommers، ۲۰۱۲). گرچه *Implanon* ایمن بوده و هنوز مورد تأیید FDA است، شرکت سازنده تولید آن را متوقف کرده است.

■ ایمپلنت‌های لوونورژسترل

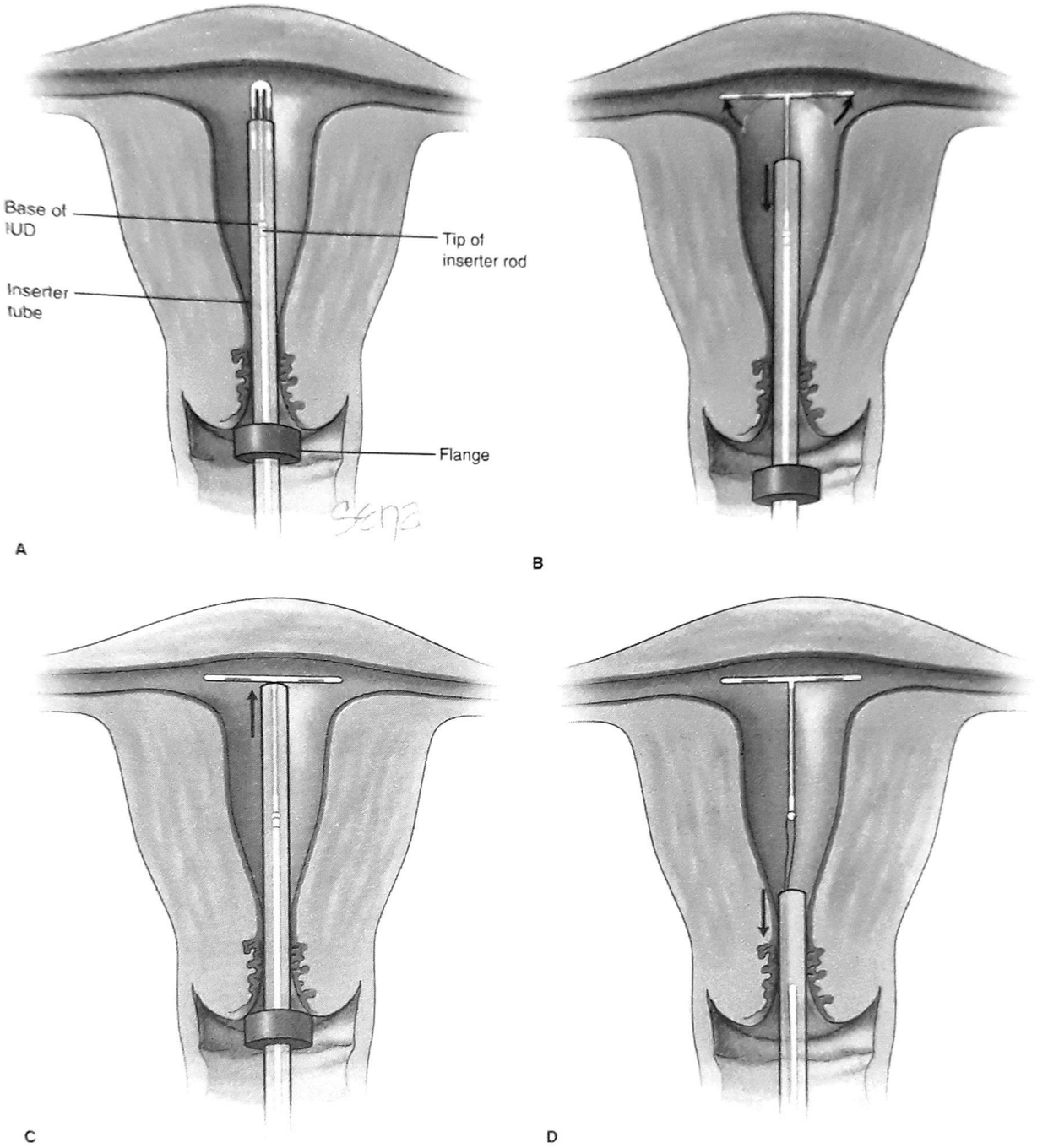
نخستین ایمپلنت‌ها و سیستم‌های حاوی لوونورژسترل (LNG) هنوز نیز در خارج از ایالات متحده در دسترس هستند. *Jadelle* که در اصل *Norplant-2* نام داشت، از طریق دو ایمپلنت زیرجلدی میله‌ای شکل از جنس Silastic به مدت ۵ سال لوونورژسترل آزاد کرده و از بارداری پیشگیری می‌کند. پس از این زمان، میله‌ها خارج شده و در صورت تمایل میله‌های دیگری در همان محل قرار داده می‌شود (Bayer Group، ۲۰۱۵). *Jadelle* مورد تأیید FDA قرار گرفته است اما به بازار ایالات متحده راه نیافته و در این کشور توزیع نشده است. Sino-implant II نوعی ایمپلنت با دو میلهٔ استوانه‌ای است. مکانیسم تأثیر این ایمپلنت

1- etonogestrel



تصویر ۲-۳۸. قراردادن IUD نوع *Mirena*. در ابتدا رشته‌های پشت صفحه لغزنده آزاد می‌شوند تا آزادانه آویزان گردند. صفحه لغزندهٔ روی دسته بایستی در بالای دسته و در نزدیک‌ترین فاصله نسبت به ابزار قرار گیرد. بازوهای IUD به طور افقی قرار می‌گیرند. لبه[1]ی موجود در خارج از لوله مخصوص جایگذاری[2] تا نوک IUD قرار داده می‌شود تا نشان‌دهنده عمقی باشد که با سونداژ رحم مشخص می‌شود. **A.** پس از کشیدن دو رشته آزاد، *Mirena* به داخل لوله مخصوص کشیده می‌شود. سپس رشته‌ها محکم در زیر گیرهٔ دسته ثابت می‌شوند. در این تصاویر، لوله مخصوص جایگذاری کوتاهتر نشان داده شده است. این لوله به آرامی در رحم وارد می‌شود تا جایی که لبه‌ی مربوطه ۱/۵ تا ۲ سانتی‌متر از سوراخ خارجی سرویکس فاصله داشته باشد و امکان بازشدن بازوهای IUD وجود داشته باشد. **B.** همراه با ثابت نگه داشتن لوله مخصوص، بایستی با برگرداندن صفحه لغزنده به عقب و رساندن آن به شاخص افقی موجود بر روی دسته (ولی نه بیشتر) بازوهای IUD را آزاد کرد. **C.** سپس لوله به آرامی به داخل حفره رحمی فرو می‌رود تا لبه‌ی آن به سرویکس برسد. **D.** IUD با نگه داشتن ثابت لوله مخصوص در محل و کشیدن صفحه لغزنده به سمت پایین آزاد می‌شود. رشته‌ها به طور خودبخودی از گیره آزاد می‌شوند. سپس می‌توان لوله را خارج ساخت و رشته‌های IUD را کوتاه کرد.

1- flange
2- inserter tube



تصویر ۳-۳۸. قراردادن *ParaGard T380A*. یک سوند وارد رحم می‌شود و حداکثر ۵ دقیقه قبل از جایگذاری، IUD درون لوله مخصوص قرار دادن گذاشته می‌شود. یک لبه‌ی پلاستیکی به رنگ آبی در خارج از لوله مخصوص از نوک IUD قرار گرفته تا عمق آن را نشان دهد. بازوهای IUD در صفحه مسطحی که در سطح لبه‌ی آبی رنگ قرار دارد مستقر می‌شوند. **A.** لوله مخصوص همراه با IUD به حفره اندومتر وارد می‌شود. یک میله دراز، توپر و سفید قاعدهٔ IUD را نگه داشته است. زمانی که لبه‌ی آبی رنگ با سرویکس تماس یافت، جایگذاری متوقف می‌شود. **B.** جهت آزادسازی بازوهای IUD میله سفید توپر در داخل لوله مخصوص ثابت نگه داشته شده و لوله حداکثر یک سانتی‌متر به عقب کشیده می‌شود. **C.** لوله مخصوص (و نه میله توپر) سپس به آرامی به سمت بالا به سوی نوک رحم حرکت می‌کند تا زمانی که مقاومت خفیفی احساس شود. در این فاصله هرگز نبایستی میله توپر را به سمت بالا فشار داد. **D.** ابتدا میله سفید توپر و سپس لوله مخصوص جداگانه از رحم بیرون کشیده می‌شوند. پس از پایان کار، تنها بایستی نخ‌های بیرون زده از سرویکس دیده شوند. این رشته‌ها بایستی به اندازه‌ای بریده شوند که ۳ تا ۴ سانتی‌متر به داخل واژن امتداد یابند.

مانند Jaddle است و همانند آن دارای ۱۵۰mg لوونورژسترل می‌باشد، با این تفاوت که Sino-implant II تا ۴ سال از بارداری پیشگیری می‌کند. Sino-implant II در چین تولید می‌شود و توسط ۲۰ کشور آسیایی و آفریقایی مورد تأیید قرار گرفته است (FHI 360، ۲۰۱۲).

این ایمپلنت‌ها نیز مانند ایمپلنت‌های اتونوژسترل، در قسمت داخلی بازو در حدود ۸cm بالاتر از آرنج در زیر پوست قرار داده می‌شوند؛ مراحل خارج کردن آنها نیز مشابه است. تکنیک جایگذاری ایمپلنت‌ها با یکدیگر متفاوت است و باید به دستورالعمل شرکت سازنده توجه داشت. هر دو ایمپلنت به شدت مؤثر هستند (Sivin، ۱۹۹۸؛ Steiner، ۲۰۱۰).

پیشرو این ایمپلنت‌ها *Norplant* بود که از طریق ۶ میلهٔ استوانه‌ای از جنس Silastic که در زیر پوست قرار می‌گرفتند، لوونورژسترل آزاد می‌کرد. شرکت سازندهٔ این سیستم، توزیع آن را در سال ۲۰۰۲ متوقف کرد.

اطلاعات اندکی برای مقایسه ایمپلنت‌های LNG و اتونوژسترل وجود دارد. در یکی از مطالعات میزان‌های کارآیی و توقف استفاده از ایمپلنت‌ها ۲ سال و نیم بعد از شروع مشابه بودند (Bahamondes، ۲۰۱۵).

■ عوارض جانبی ویژهٔ هر روش

بروز خونریزی پیش‌بینی نشده در استفاده از روش‌های صرفاً حاوی پروژستین شایع است. عوارض جانبی مختص به ابزار، عمدتاً ناشی از عدم قراردادن آنها در وضعیت صحیح می‌باشد. اول، شاخه‌های عصب جلدی داخلی ساعد می‌توانند در اثر جایگذاری بیش از حد عمیق ایمپلنت یا سوزن و یا هنگام جستجو برای یک ایمپلنت گم شده آسیب ببینند. به لحاظ بالینی، بی‌حسی و پارستزی در سطح قدامی داخلی ساعد مشاهده می‌شود (Wechselberger، ۲۰۰۶). دوم، لمس نشدن ابزارها امری ناشایع نبوده و نیاز به تصویربرداری رادیولوژیک برای مکان‌یابی دارد. یک گروه از محققان از روش علامتگذاری hook-wire که در جراحی تومور پستان به کار می‌رود استفاده کردند تا از این طریق ایمپلنت‌هایی که در عمق قرار گرفته‌اند قبل از خارج‌سازی نشانه گذاری شوند (Nouri، ۲۰۱۳). اگر نتوان با تصویربرداری مکان ایمپلنت را تعیین کرد، اندازه‌گیری سطح اتونوژسترل خون می‌تواند نشان دهد که آیا واقعاً ایمپلنت در موقعیت قرار دارد یا نه. این تست خاص باید با سازنده هماهنگ شود (۵۲۶۶-۴۶۷-۸۷۷-۱). ●

■ جایگذاری ایمپلنت

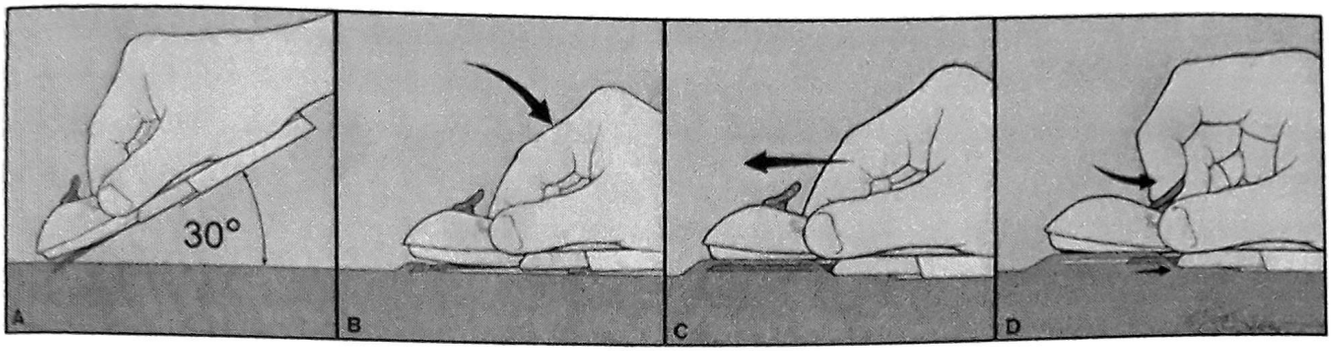
زمان جایگذاری

در زنانی که در حال حاضر از هیچ نوع روش پیشگیری استفاده نمی کنند، به طور ایده‌آل ایمپلنت اتونوژسترل در طی ۵ روز نخست شروع قاعدگی کار گذاشته می‌شود. در صورت استفاده از ایمپلنت‌های آزاد کنندهٔ لوونورژسترل طی ۷ روز نخست چرخهٔ قاعدگی، اثر جلوگیری از بارداری ظرف ۲۴ ساعت پس از جایگذاری ایمپلنت به وجود می‌آید (Sivin، ۱۹۹۷؛ Steiner، ۲۰۱۰). در روش گذار[1]، ایمپلنت در یکی از زمان‌های زیر کار گذاشته می‌شود: روزی که نخستین قرص COC[2] دارونما مصرف می‌شود؛ در روزی که DMPA بعدی تزریق خواهد شد؛ و یا ظرف ۲۴ ساعت پس از مصرف آخرین قرص تنها حاوی پروژستین (POP) (Merck، ۲۰۱۶a). در زنانی که از عدم بارداری خود مطمئن هستند، جایگذاری در سایر روزهای سیکل باید با استفاده از یک روش جلوگیری دیگر به مدت ۷ روز همراه شود. در صورت بارداری، می‌توان متعاقب زایمان یا سقط و قبل از ترخیص از بیمارستان ایمپلنت را جایگذاری کرد (Sothornwit، ۲۰۱۷).

تکنیک جایگذاری Nexplanon

در حالی که بیمار دراز کشیده است، بازو، ساعد و دست غیر غالب بیمار را در حالی که سطح داخلی هر یک از آنها رو به بالا است روی تخت قرار داده و آرنج وی را در حالت فلکسیون قرار دهید. محل جایگذاری به‌وسیلهٔ یک خودکار استریل در ۸ تا ۱۰ سانتی‌متری بالای کوندیل داخلی هومروس علامت گذاری می‌شود. یک علامت دیگر، ۴ سانتی‌متر بالاتر از علامت قبلی گذاشته شده و مسیر نهایی ایمپلنت را مشخص می‌کند. Nexplanon با استفاده از تکنیک استریل جایگذاری می‌شود. محل ورود ایمپلنت استریل شده و برای القای بی‌حسی یک واحد لیدوکائین ۱ درصد در راستای مسیر جایگذاری به زیر پوست تزریق می‌شود. سپس ایمپلنت مطابق تصویر ۴-۳۸ در زیر پوست قرار داده می‌شود. پس از جایگذاری هم بیمار و هم شخصی که ایمپلنت را وارد کرده است، باید هر دو انتهای ایمپلنت ۴ سانتی‌متری را لمس کرده و تشخیص دهند. برای به حداقل رساندن کبودی در محل جایگذاری، یک بانداژ فشاری بر

1- transitioning method
2- combination oral contraceptive



تصویر ۴-۳۸. جایگذاری Nexplanon. با یک خودکار استریل محل جایگذاری که در ۸ تا ۱۰ سانتی‌متری بالای کوندیل داخلی هومروس است، مشخص می‌شود. یک علامت دیگر ۴ سانتی‌متر بالاتر از علامت قبلی در راستای محور طولی بازو مشخص می‌شود. این ناحیه استریل می شود، و برای القای بی‌حسی یک واحد لیدوکائین ۱ درصد در راستای مسیر جایگذاری تزریق می‌شود. **A.** دستگیره‌های برآمدهٔ ابزار مخصوص جایگذاری را که در دو طرف آن قرار دارد در دست گرفته و کلاهک سوزن برداشته می‌شود. ابزار را می‌توان از سوراخ سوزن دید. سپس سوزن به صورت مورب قرار داده شده و پوست را با زاویهٔ ۳۰ درجه سوراخ می‌کند. **B.** پس از عبور کامل نوک سوزن از بافت زیرجلدی به صورت مورب، سوزن به سرعت به حالت افقی در می‌آید. **C.** بسیار مهم است که هم زمان با پیشروی آرام سوزن در جهت افقی و در زیر بافت زیرجلدی ، پوست به وسیلهٔ سوزن به سمت بالا کشیده شود. **D.** به محض اینکه سوزن به صورت کامل وارد شد، اهرم بالای ابزار به سمت عقب و به طرف کاربر کشیده می‌شود. این اقدام سوزن را به عقب کشیده و در نتیجه ایمپلنت را در محل قرار می‌دهد. سپس ابزار از روی پوست برداشته می‌شود. پس از جایگذاری، کاربر باید ایمپلنت ۴ سانتی‌متری را لمس کند.

روی بازو بسته شده و روز بعد باز می‌شود.

در هنگام خارج‌سازی ایمپلنت ابتدا ناحیه مربوطه ضدعفونی می‌شود. با انگشت بر روی انتهای فوقانی ایمپلنت فشار آورده و اجازه داده می‌شود تا انتهای تحتانی به سمت پوست برآمده شود. پس از بی‌حس کردن پوست روی این برآمدگی، پوست به اندازهٔ ۲mm در راستای محور طولی بازو به سمت آرنج برش داده می‌شود. سپس انتهای فوقانی ایمپلنت به سوی این بریدگی رانده می‌شود. به محض اینکه ایمپلنت دیده شد، انتهایی تحتانی را به کمک یک هموستات گرفته و آن را خارج می‌کنند. در صورت وجود، می‌توان چسبندگی‌های سطحی اطراف ایمپلنت را با قرار دادن نوک هموستات در داخل محل برش جدا کرد.

گروه داروهای ضد بارداری که فقط حاوی پروژستین هستند

■ تأثیرات و عوارض جانبی

داروهای ضد بارداری تنها حاوی پروژستین شامل ایمپلنت‌ها که در بالا توضیح داده شد، قرص‌ها، و داروهای تزریقی می‌شوند. این داروهای حاوی پروژستین، در مهم‌ترین شیوهٔ تأثیرشان در پیشگیری از بارداری، هورمون LH را سرکوب کرده و بدین ترتیب تخمک‌گذاری را مهار می‌کنند. از دیگر تأثیرات این داروها، ضخیم کردن مخاط سرویکس به منظور به تأخیر انداختن عبور اسپرم، و ایجاد آتروفی در میومتر است که لانه‌گزینی را دشوار می‌کند. به استثنای DMPA قدرت باروری به سرعت پس از قطع مصرف داروهای ضد باروری تنها حاوی پروژستین باز می‌گردد؛ این موضوع در اواخر فصل توضیح داده شده است (Mansour، ۲۰۱۱).

یکی از معایب مهم همهٔ شیوه‌های تنها حاوی پروژستین، خونریزی رحمی نامنظم است. و شایع‌ترین عارضهٔ گزارش شده است که منجر به قطع استفاده از این روش می‌شود. معمولاً دادن مشاوره و اطمینان خاطر در خصوص این پدیده کفایت می‌کند. به طور خاص، در صورت ترکیب روش‌های تنها حاوی پروژستین با یکی از روش‌های زیر ممکن است خونریزی شدید بهبود یابد: ۱ تا ۲ دوره مصرف COC؛ ۱ تا ۳ هفته مصرف استروژن به تنهایی؛ یا یک دورهٔ کوتاه مدت مصرف NSAID به همراه روش به کار رفته (Abdel- Aleem، ۲۰۱۳). خوشبختانه، مصرف طولانی

مدت پروژستین سبب آتروفی اندومتر می‌شود که به آمنورهٔ پایدار منجر می‌شود. این موضوع برای بیمارانی که به خوبی تحت مشاوره قرار گرفته‌اند یک مزیت محسوب می‌شود.

بیشتر روش‌های ضد بارداری تنها حاوی پروژستین، تأثیر چشمگیری بر متابولیسم چربی‌ها، سطح گلوکز، فاکتورهای هموستاتیک، فعالیت کبد و تیروئید، و فشار خون ندارند (Dorflinger، ۲۰۰۲). با این حال در صورتی که بیمار در معرض خطر بیماری قلبی یا عروقی باشد، ممکن است افزایش سطح LDL و کاهش سطح HDL که در پی استفاده از DMPA دیده می‌شود، چندان خوشایند نباشند (Kongsayreepong، ۱۹۹۳).

روش‌های تنها حاوی پروژستین، تولید شیر را مختل نکرده و گزینهٔ بسیار مناسبی جهت زنان شیرده محسوب می‌شوند. همچنین خطر نئوپلازی سیستم تناسلی، کبد و پستان نیز در پی مصرف این داروها افزایش نمی‌یابد (Samson، ۲۰۱۶؛ Wilailak، ۲۰۱۲؛ WHO، ۱۹۹۱a،b؛ ۱۹۹۲). همان‌طور که در اواخر فصل نیز توضیح داده شده است، به استثنای DMPA، افزایش وزن و کاهش تراکم مواد معدنی استخوان از عوارض مهم این داروها نیست (Lopez، ۲۰۱۲a، ۲۰۱۳a). در زنانی که از این قرص‌ها استفاده می‌کنند، میزان بروز کیست‌های عملکردی تخمدان بالاتر است، گرچه این کیست‌ها معمولاً نیازی به مداخله ندارند (Nahum، ۲۰۱۵؛ Hidalgo، ۲۰۰۶؛ انجمن تولید مثل انسان و جنین‌شناسی اروپا، ۲۰۰۱). در نهایت اینکه، رابطهٔ بین افسردگی و مصرف DMPA یا POP ها واضح نیست (Civic، ۲۰۰۰؛ Svendal، ۲۰۱۲؛ Westhoff، ۱۹۹۵؛ Pagano، ۲۰۱۶). این روش‌ها را در زنان مبتلا به افسردگی نیز می‌توان استفاده کرد، اما تحت نظر قرار دادن آنها منطقی خواهد بود.

■ موارد منع استفاده از پروژستین

این روش‌ها برای اغلب زنان ایده‌آل هستند، در برخی شرایط احتیاطات و کنتراندیکاسیون‌هایی باید رعایت شوند که در **جدول ۳۸-۲** فهرست شده‌اند. بارداری و ابتلای فعلی به سرطان پستان تنها موارد منع مطلق مصرف هستند. در تعداد اندکی از موارد، محدودیت‌هایی که شرکت سازنده وضع کرده است با محدودیت‌های US MEC تفاوت دارند. ۱. در دستور تجویزی که از طرف شرکت سازنده ارائه شده است، ترومبوز یا اختلالات ترومبوامبولیک به عنوان موارد منع مصرف معرفی شده‌اند (Merck، ۲۰۱۶a؛ Pfizer، ۲۰۱۵a,b). با این حال، US MEC استفاده از روش‌های حاوی پروژستین را در زنان مبتلا به این اختلالات در دستهٔ ۲ قرار می‌دهد. شواهد موجود ارتباطی بین روش‌های تنها حاوی پروژستین و بروز ترومبوآمبولی، سکته مغزی یا بیماری قلبی عروقی نشان نمی‌دهد (Mantha، ۲۰۱۲؛ Tepper، ۲۰۱۶b؛ WHO، ۱۹۹۸). ۲. در بسیاری از محصولات حاوی پروژستین، شرکت سازنده سابقهٔ بارداری نابجا را یکی از موارد منع مصرف می‌داند. این موضوع ناشی از تأثیر پروژسترون در کاهش حرکات لولهٔ فالوپ و در نتیجه به تأخیر انداختن انتقال تخم بارور شده به حفرهٔ اندومتر است. با این وجود، جلوگیری مؤثر از بارداری در کل، میزان بارداری را پایین می‌آورد. بنابراین در این موارد نیز US MEC استفادهٔ زنان دارای سابقهٔ بارداری نابجا از ایمپلنت‌ها و محصولات تزریقی حاوی پروژستین را در دستهٔ ۱ و استفاده از قرص‌های تنها حاوی پروژستین را در دستهٔ ۲ قرار داده است.

روش‌های ضد بارداری هورمونی

این روش‌ها به صورت اشکال حاوی استروژن و پروژستین یا فقط حاوی پروژستین در دسترس هستند. قرص‌ها و محصولات تزریقی تنها حاوی پروژستین بسیار مؤثر هستند اما به دلیل اینکه به همکاری بالای بیمار نیازمند هستند در ردهٔ دوم قرار می‌گیرند. محصولاتی که هم پروژستین و هم استروژن دارند (اصطلاحاً ضد بارداری‌های حاوی هورمون‌های ترکیبی یا CHC) نیز به همین دلیل در ردهٔ دوم قرار می‌گیرند. این محصولات ممکن است به صورت قرص، حلقهٔ ترانس‌واژینال، یا برچسب‌های زیر پوستی تجویز شوند.

■ مکانیسم تأثیر ضد بارداری‌های حاوی هورمون‌های ترکیبی

CHCها تأثیرات متعددی در پیشگیری از بارداری دارند، ولی مهمترین اثر آنها سرکوب عوامل آزادکنندهٔ گنادوتروپین‌ها از هیپوتالاموس می‌باشد. این امر به نوبه خود مانع از ترشح FSH و LH از هیپوفیز و در نتیجه مهار تخمک‌گذاری می‌شود. پروژستین موجود در CHCها از راه سرکوب LH موجب جلوگیری از تخمک‌گذاری می‌شود و همچنین با ضخیم‌کردن مخاط سرویکس، عبور اسپرم را به تأخیر می‌اندازد؛ علاوه بر آن، سبب نامناسب‌شدن اندومتر جهت لانه‌گزینی می‌گردد. استروژن با

سرکوب آزادسازی FSH مانع از تخمک‌گذاری می‌شود. این ماده همچنین ثبات اندومتر را بالا برده و لذا از خونریزی در فواصل دوره‌های قاعدگی جلوگیری می‌کند که این حالت خونریزی میان‌دوره‌ای[1] نیز نام دارد. نتیجهٔ نهایی این روش، تأثیر بسیار زیاد در پیشگیری از بارداری و در عین حال امکان بالای برگشت‌پذیر بودن است (Mansour، ۲۰۱۱).

■ قرص‌های ضد بارداری ترکیبی خوراکی

ترکیب

استفاده از قرص‌های ضد بارداری ترکیبی خوراکی، شایع‌ترین روش پیشگیری از بارداری در ایالات متحده است. در یک بررسی که در سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۰ انجام گرفت، ۱۶ درصد از زنانی که (در ایالات متحده از روش‌های جلوگیری از بارداری استفاده می‌کردند از این قرص‌ها بهره می‌بردند (۲۰۱۵، Daniels). COCها به صورت انواع مختلفی از ترکیبات استروژن و پروژسترون در بازار موجود هستند. اغلب آنها به صورت ژنریک در دسترس هستند و FDA (۲۰۱۶) فراهمی زیستی COCهای ژنریک را تأیید کرده است. کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۵a) از استفاده از هر دو نوع ژنریک یا تجاری COCها حمایت می‌کند.

از لحاظ فارماکولوژیک اتینیل استرادیول شایع‌ترین استروژن موجود در فرمولاسیون COCهای موجود در ایالات متحده است. با شیوع کمتر از مسترانول یا استرادیول والرات نیز استفاده می‌شود. عوارض ناخواسته‌ای که اکثراً آن را ناشی از جزء استروژنی می‌دانند، شامل دردناک شدن پستان، افزایش وزن، تهوع، و سردرد می‌شود.

همچنین COCها حاوی یکی از چندین نوع پروژستین هستند که از لحاظ ساختاری مشابه پروژسترون، تستوسترون یا اسپیرونولاکتون است. بنابراین، این پروژستین‌ها با شدت‌های متفاوتی به گیرنده‌های پروژسترون، آندروژن، استروژن، گلوکوکورتیکوئیدها، و مینرالوکورتیکوئیدها متصل می‌شوند. این تفاوت در تمایل به اتصال به گیرنده (affinity)، بسیاری از عوارض جانبی مرتبط با قرص‌ها را توجیه کرده و معمولاً از آنها برای مقایسه یک نوع پروژستین با نوع دیگر استفاده می‌شود.

بیشتر پروژستین‌های به کار رفته در COC ها، مرتبط با تستوسترون هستند، و ممکن است در بروز عوارض جانبی آندروژنیک این داروها مانند آکنه، و سطوح نامناسب HDL و LDL سهیم باشند. برای اجتناب از این اثرات، پروژستین‌های آنتی آندروژنیک تولید شده‌اند که عبارتند از دی انوژست و نومژسترول استات، که دومی در یک COC که در خارج از ایالات متحده مورد تأیید قرار گرفته به کار رفته است. علی‌رغم این تفاوت‌های فارماکولوژیک، این پروژستین‌ها در بالین مزیت چشمگیری بر یکدیگر ندارند (Lawrie، ۲۰۱۱؛ Moreau، ۲۰۰۷).

یک پروژستین دیگر به نام دروسپیرنون از لحاظ ساختاری مشابه اسپیرونولاکتون است. دوزی که در داروهای COC فعلی استفاده می‌شود، تأثیری مشابه ۲۵ میلی‌گرم از این هورمون دیورتیک دارد (Seeger، ۲۰۰۷). دروسپیرنون از خود اثرات ضد آندروژنیک نشان می‌هد، و با داشتن تأثیر ضد آلدوسترونی، احتباس آب را کاهش می‌دهد؛ همچنین با داشتن خصوصیات ضد مینرالوکورتیکوئیدی در تئوری می‌تواند سبب احتباس پتاسیم و هیپرکالمی شود (Krattenmacher، ۲۰۰۰). بنابراین، از این دارو در زنان مبتلا به نارسایی کلیوی یا فوق کلیوی یا دچار اختلال در فعالیت کبدی استفاده نمی‌شود. علاوه بر این، در بیمارانی که به صورت هم زمان هر نوع داروی دارای اثر احتباس پتاسیم مصرف می‌کنند، پایش سطح پتایسم سرم طی ماه اول استفاده از دروسپیرنون توصیه می‌شود. داروهای دارای اثر احتباس پتاسیم عبارت‌اند از: NSAIDها، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)، آنتاگونیست‌های آنژیوتانسین II، هپارین، آنتاگونیست‌های آلدوسترون، و دیورتیک‌های نگهدارندهٔ پتاسیم (Bayer HealthCare Pharmaceuticals، ۲۰۱۵).

با گذشت زمان، میزان استروژن و پروژستین در COCها کاهش قابل توجهی یافته تا عوارض جانبی ناشی از هورمون به حداقل برسند. در حال حاضر، کمترین دوز قابل قبول، بسته به توانایی آن جهت جلوگیری از بارداری و خونریزی غیرقابل قبول میان‌دوره‌ای محدود می‌شود. گرچه محتوای استروژن روزانه از ۱۰ تا ۵۰ میکروگرم اتینیل استرادیول متغیر است، و اغلب قرص‌ها حاوی ۳۵ میکروگرم و یا کمتر هستند.

در تعداد اندکی از COCها قرص‌های دارونمای بی‌اثر با قرص‌های حاوی آهن جایگزین شده‌اند. پیشوند Fe به نام این قرص‌ها اضافه شده است. به علاوه، یک نوع از فولا (لوومفولات

1- breakthrough bleeding

کلسیم) در هر دو نوع قرص فعال و دارونمای *Beyaz* به کار رفته است.

در COCهایی که اصطلاحاً قرص مونوفازیک نامیده می‌شوند، دوز پروژستین در سرتاسر چرخه ثابت می‌ماند. در برخی دیگر از این داروها، میزان دوز متغیر است و بسته به تعداد دفعاتی که در طول چرخه میزان دوز تغییر می‌کند، از اصطلاحات بای‌فازیک، تری‌فازیک یا کوادری‌فازیک استفاده می‌شود. در برخی از آنها، مقدار استروژن نیز در طول چرخه تغییر می‌کند. به طور کلی قرص‌های فازیک جهت کاهش میزان پروژستین کلی در هر چرخه، بدون از بین رفتن تأثیرات ضد بارداری یا کنترل چرخه ابداع شده‌اند. به رغم فواید نظری استفاده از دوز کلی پایین‌تر پروژستین در هر چرخه، این امر هنوز از نظر بالینی اثبات نشده است (Moreau، ۲۰۰۷). به نظر می‌رسد که کنترل چرخه نیز در قرص‌های مونوفازیک تا تری‌فازیک با هم قابل مقایسه هستند (van Vliet، ۲۰۱۱a،b،c).

تجویز

هورمون‌ها به صورت روزانه به مدتی خاص (۲۱ تا ۸۱ روز) مصرف می‌شوند و سپس در یک دوره زمانی مشخص (۴ تا ۷ روز) که "دوره بدون قرص" نام دارد، با دارونما جایگزین می‌شوند. طی این روزهای بدون قرص، انتظار می‌رود که خونریزی ناشی از قطع دارو روی دهد.

همراه با تمایل نسبت به کاهش دوز استروژن جهت کاهش عوارض جانبی، تکامل فولیکولی و تخمک‌گذاری ممکن است رخ دهد. برای مقابله با این مسئله، مدت زمان مصرف قرص‌های فعال در برخی انواع ترکیبات به ۲۴ روز افزایش یافته است. در مقایسه، این رژیم‌های ۲۴/۴ مشابه رژیم‌های ۲۱/۷ که دوز بالاتری از استروژن دارند، عمل می‌کنند (۲۰۱۲، Marr؛ ۲۰۱۱، Anttila).

از سوی دیگر، طولانی‌شدن مصرف هورمون فعال جهت به حداقل رساندن تعداد روزهای همراه با خونریزی ناشی از قطع دارو نیز، پیشنهاد شده است (Edelman، ۲۰۱۴). این محصولات چرخه طولانی‌تر ۱۳ هفته‌ای دارند که ۱۲ هفته از آن شامل مصرف هورمون است و سپس یک هفته خونریزی قاعدگی ناشی از قطع دارو روی می‌دهد. محصولی به نام *Amethyst* هورمون فعال را در هر ۳۶۵ روز سال فراهم می‌آورد. ممکن است این رژیم‌های گسترش یافته یا دائمی به‌خصوص برای زنانی که علائم قاعدگی آنها چشمگیر است مناسب باشند (۲۰۱۴، Mendoza).

به طور ایده‌آل، زنان بایستی مصرف COCها را در نخستین روز چرخه قاعدگی شروع کنند که در این صورت نیازی به استفاده از روش ضد بارداری کمکی نمی‌باشد. در روش مرسوم‌تری که "شروع در یکشنبه" نام دارد، زنان قرص‌ها را در اولین یکشنبهٔ پس از شروع قاعدگی مصرف می‌کنند که در این حالت بایستی به مدت یک هفته از یک روش کمکی برای جلوگیری از بارداری استفاده کرد. در صورتی که قاعدگی در یکشنبه شروع شود، مصرف قرص‌ها از همان روز آغاز شده و نیاز به روش جلوگیری از بارداری کمکی نیست. در روش "شروع سریع"، مصرف COCها را می‌توان در هر روزی (معمولاً روز تجویز دارو) بدون در نظر گرفتن زمان چرخه آغاز نمود. در این روش نیز بایستی از یک روش ضد بارداری کمکی به مدت یک هفته استفاده کرد (Westhoff، ۲۰۰۲، ۲۰۰۷b). در صورتی که مادر طی آغاز روش شروع سریع باردار باشد، COCها تراتوژن نمی‌باشند (Lammer، ۱۹۸۶؛ Rothman، ۱۹۷۸؛ Savolainen، ۱۹۸۱). با این حال عدم بروز خونریزی قاعدگی متعاقب مصرف COCها انجام تست بارداری را ضروری می‌سازد. به نحوی مشابه، می‌توان در همان روز شروع دارو از حلقه واژینال و یا برچسب ضد بارداری نیز استفاده کرد (Murthy، ۲۰۰۵؛ Schafer، ۲۰۰۶).

جهت بیشترین کارایی، قرص‌ها بایستی روزانه در یک زمان خاص مصرف شوند. در صورتی که یک دوز فراموش شود، به محض یادآوری باید فوراً مصرف شود. دوز مربوط به آن روز نیز سر موقع مصرف می‌شود و باقی قرص‌ها طبق روال ادامه داده می‌شوند. اگر ۲ دوز یا بیشتر فراموش شده باشد، آخرین دوز فراموش شده فوراً مصرف می‌شود. دوز مربوط به همان روز نیز سر موقع مصرف می‌شود و یک روش ممانعتی مؤثر به مدت ۷ روز استفاده می‌گردد، در عین حال که ادامه قرص‌ها هم طبق برنامه مصرف می‌گردد (Curtis، ۲۰۱۶a). اگر خونریزی ناشی از قطع مصرف دارو در روزهای بدون قرص آغاز نشود، فرد باید قرص‌هایش را ادامه داده و جهت رد بارداری نیز اقدام نماید.

در زمان شروع COC ها، لکه‌بینی و خونریزی شایع‌اند. این علائم به معنای شکست در پیشگیری از بارداری نبوده و معمولاً طی ۱ تا ۳ چرخه بر طرف می‌شوند، در صورتی که خونریزی بدون قاعده ادامه یابد، زنانی که در زمان مصرف نیمهٔ اول یک بسته قرص دچار خونریزی می‌شوند، ممکن است با افزایش دوز

استروژن قرص‌ها بهبود یابند، در حالی که اگر خونریزی در هنگام مصرف نیمهٔ دوم قرص‌ها روی دهد، دوز بالاتر پروژستین می‌تواند مفید باشد (Nelson، ۲۰۱۱).

■ تأثیرات مخصوص هر روش

تغییر در تأثیر داروها

برخی داروها اثربخشی COC را کاهش می‌دهند و انتخاب یک روش جلوگیری از بارداری دیگر ارجح است. با این حال، اگر در این موارد استفاده از یک COC به طور همزمان انتخاب شود، ایده‌آل این است که ترکیبی حاوی حداقل ۳۰ میکروگرم اتینیل استرادیول انتخاب شود. از سوی دیگر، برخی از COCها با عملکرد یک سری از داروها تداخل می‌کنند (ر.ک. جدول ۲-۳۸).

در زنان چاق COCها مؤثر هستند (Lopez، ۲۰۱۶). برخی مطالعا به فراهم زیستی کاهش یافته هورمون اشاره می‌کنند اما کارآیی کلی باز هم بالاست (Nakajima، ۲۰۱۶؛ Westhoff، ۲۰۱۰؛ Yamazaki، ۲۰۱۵). با این حال، در روش برچسب ترانس درمال، شواهد محکم‌تری مبنی بر تغییر فارماکوکینتیک و کاهش کارآیی در اثر چاقی وجود دارد که در ادامه متن به آن اشاره شده است.

تغییرات متابولیک

COCها سنتز چربی را تغییر می‌دهند و عموماً سطوح سرمی تری‌گلیسریدها و کلسترول تام، HDL و VLDL را افزایش می‌دهند. استروژن غلظت خونی کلسترول LDL را کاهش می‌دهد. ضد بارداری‌های خوراکی آتروژن نیستند و اثر آن‌ها بر لیپیدها در اغلب زنان به لحاظ بالینی بی‌اهمیت است (Wallach، ۲۰۰۰). اطلاعات محدودی وجود دارد که بنابر آنها COCها در زنان دچار دیس‌لیپیدمی، خطر انفارکتوس میوکارد افزایش می‌دهند و به صورت جزئی نیز باعث افزایش خطر سکته مغزی و ترومبوآمبولی وریدی می‌شوند (Dragoman، ۲۰۱۶). جهت افرادی که چند ریسک فاکتور اضافه‌تر برای بیماری عروقی دارند استفاده از سایر روش‌های جلوگیری از بارداری توصیه می‌شوند.

مصرف COCها متابولسیم پروتئین‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. استروژن‌ها سبب افزایش تولید انواع گلوبولین‌ها توسط کبد می‌شوند. نخست، سطح فیبرینوژن و بسیاری از فاکتورهای انعقادی افزایش می‌یابد. این افزایش با دوز استروژن رابطهٔ مستقیم دارد و ممکن است منجر به ترومبوز شود. تولید آنژیوتانسینوژن نیز توسط COCها تقویت می‌شود و تبدیل آن توسط رنین به آنژیوتانسین I ممکن است با "فشارخون بالای ناشی از قرص" که در ادامه توصیف خواهد شد، همراهی داشته باشد. در نهایت، COC سطح گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) را افزایش می‌دهد که سبب کاهش غلظت تستوسترون در دسترس شده و به کاهش عوارض جانبی آندروژنیک منجر می‌شود.

درخصوص متابولیسم کربوهیدرات، فرمولاسیون‌های فعلی که دوز پایینی دارند، در زنانی که دچار دیابت نیستند تأثیر ناچیزی بر متابولیسم کربوهیدرات دارند (Lopez، ۲۰۱۴). علاوه بر آن، خطر بروز دیابت در این زنان افزایش نمی‌یابد (Kim،۲۰۰۲). همچنین، COCها را می‌توان در زنان دیابتی غیرسیگاری که کمتر از ۲۰ سال از بیماری آنها می‌گذرد و دچار نفروپاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی و بیماری عروقی همراه نیستند، استفاده کرد (Curtis، ۲۰۱۶b).

برخی از سایر تغییرات متابولیک از این قرار هستند، سطوح گلوبولین متصل شونده به تیروئید و هورمون تحریک کننده‌ی تیروئید (TSH) افزایش می‌یابند، اما سطح تیروکسین آزاد پلاسما (FT_4) تغییری نمی‌کند (Raps، ۲۰۱۴). مطالعات وجود ارتباط بین مصرف COCها و افزایش وزن را تأیید نمی‌کنند (Gallo، ۲۰۱۴).

اثرات قلبی عروقی

علی‌رغم افزایش سطح آنژیوتانسینوژن پلاسما (زیر مایهٔ رنین)، بیشتر زنانی که از دوزهای پایین COC استفاده می‌کنند به ندرت به افزایش فشارخونی که از لحاظ بالینی اهمیت داشته باشد، مبتلا می‌شوند (Chasan-Taber، ۱۹۹۶). با این حال، به طور معمول بیماران ۸ تا ۱۲ هفته پس از آغاز مصرف COC برای ارزیابی فشارخون و دیگر علائم به پزشک مراجعه می‌کنند.

طی پروسه‌ی انتخاب روش جلوگیری از بارداری برای اولین بار، وجود سابقه افزایش فشارخون در دوران بارداری مانع استفاده بعدی از COCها نمی‌شود. در زنانی که فشارخون بالای آنها به خوبی کنترل شده است، استفاده از COC (در مقایسه با آنهایی که COC مصرف نمی‌کنند) با خطر بالاتر سکته مغزی، انفارکتوس حاد میوکارد و بیماری شریانی محیطی مرتبط بوده و در ایشان COCها گروه سه US-MEC در نظر گرفته می‌شوند (Curtis، ۲۰۱۶b). فرم‌های شدید فشارخون بالا مخصوصاً آنهایی که

همراه با درگیری ارگان‌های انتهایی هستند، موارد منع مصرف COC محسوب می‌شوند.

در زنان غیرسیگاری که سن کمتر از ۳۵ سال دارند، خطر سکته مغزی بسیار اندک است (WHO، ۱۹۹۶). COCها با افزایش مختصر خطر سکته مغزی ایسکمیک همراهی دارند (Lidegaard، ۲۰۱۲؛ Chan، ۲۰۰۴). در زنانی که مبتلا به فشارخون بالا بوده، سیگار می‌کشیدند یا دارای میگرن همراه با اورای بینایی یا سایر تغییرات کانونی نورولوژیک بودند و از COCها استفاده می‌کردند میزان‌ها به طور چشمگیری افزایش یافتند (Tepper، ۲۰۱۶c؛ MacClellan، ۲۰۰۷). شواهد در رابطه با خطر سکته مغزی در مبتلایان به میگرن بدون اورا وضوح کمتری دارند (Schürks، ۲۰۰۹؛ Etminan، ۲۰۰۵). شروع COC می‌تواند برای زنانی که از قبل دچار میگرن بدون اورا هستند اما از سایر جهات سالم بوده، جوان‌تر، دارای فشارخون طبیعی و غیرسیگاری می‌باشند در نظر گرفته شود. در زنانی که سابقه قبلی سکته مغزی دارند به دلیل خطر تکرار این وقایع COCها نباید تجویز شوند.

در زنان دارای سابقهٔ انفارکتوس میوکارد، نباید از COC استفاده کرد. همچنین، در زنانی که چندین عامل خطرساز قلبی عروقی از جمله سیگاری بودن، فشار خون بالا، سن بالاتر و دیابت دارند، خطر وقوع انفارکتوس میوکارد بیش از فواید استفاده از این روش است. با این حال، در زنانی که این عوامل خطرساز را ندارند، داروهای ضد بارداری خوراکی با دوز پایین، موجب افزایش خطر انفارکتوس میوکارد نمی‌شوند (Margolis، ۲۰۰۷؛ WHO، ۱۹۹۷).

خطر بروز ترومبوز وریدی عمقی و آمبولی ریوی در زنانی که از COCها استفاده می‌کنند، بالا می‌رود (Stadel، ۱۹۸۱). این موارد آشکارا وابسته به میزان استروژن هستند و میزان بروز آنها به طور قابل توجهی با مصرف فرمولاسیون‌های حاوی استروژن پایین‌تر که حاوی ۱۰ تا ۳۵ میکروگرم اتینیل استرادیول هستند، کاهش یافته است. میزان بروز ترومبوآمبولی وریدی (VTE) در جمعیت عمومی تنها ۴ تا ۵ مورد در هر ۱۰۰ هزار زن در سال می‌باشد. بروز VTE با مصرف COC ۳ تا ۵ برابر (در مقایسه با کسانی که COC مصرف نمی‌کنند) افزایش می‌یابد. (۲۰۱۳، Shaw؛ ۲۰۰۹، van Hylckama Vlieg). چاقی خطر VTE را افزایش می‌دهد که با مصرف COCها تشدید می‌شود (۲۰۱۶، Suchon؛ ۲۰۱۶، Horton). بنابراین در یک خانم چاق COCها در گروه ۲ US MEC در نظر گرفته می‌شوند. در زنان دارای سن بالاتر از ۳۵ سال که سیگار می‌کشند خطر VTE به طور چشمگیری افزایش می‌یابد و COCها برای این افراد توصیه نمی‌شوند. زنان مبتلا به ترومبوفیلی از جمله کسانی هستند که در معرض خطر حداکثری VTE قرار دارند (۲۰۱۳، ESHRE Carpi Workshop Group). علاوه بر این، استفاده از COC طی ماه منتهی به یک پروسیجر جراحی بزرگ ظاهراً خطر VTE بعد از عمل را دو برابر می‌کند (۱۹۹۱، Robinson). بنابراین کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶d) توصیه می‌کند که خطرات VTE و میزان بی‌حرکتی بعد از عمل با خطر بارداری ناخواسته طی ۴ تا ۶ هفته (زمان مورد نیاز جهت برطرف شدن اثرات ترومبوژنیک COCها قبل از جراحی) مقایسه شوند. در اوایل دوران نفاس خطر VTE نیز افزایش می‌یابد، و COCها جهت مصرف طی ۴ هفته اول بعد از زایمان توصیه نمی‌شوند.

انواع خاصی از پروتئین‌های موجود در COC با میزان‌های بالاتر ترومبوآمبولی مرتبط هستند. در دو مطالعه افزایش اندک در خطر بروز VTE با مصرف COCهای حاوی دروسپیرنون نشان داده شده است. در واکنش به این مسئله، ارزیابی منابع دارو و خطرات VTE در مصرف‌کنندگان این قرص‌ها مورد تأکید قرار گرفته است (۲۰۱۲، FDA؛ ۲۰۱۱، Jick؛ ۲۰۱۱، Parkin). دزوژسترل و ژستودن نیز به کار رفته و حامل افزایش خطر مشابهی می‌باشند (۲۰۱۵، Vinogradova؛ ۲۰۱۳، Stegeman).

نئوپلازی

خوشبختانه، اغلب مطالعات نشان می‌دهند که به طور کلی COCها با افزایش خطر بروز سرطان همراه نیستند (۲۰۱۰، Cibula). در حقیقت اثر حفاظتی بر ضد سرطان تخمدان و اندومتر نیز نشان داده شده است (گروه مشترک مربوط به مطالعات اپیدمیولوژیک سرطان‌تخمدان، ۲۰۰۸؛ Tsilidis، ۲۰۱۱). استثنائاً، خطر نسبی دیس‌پلازی سرویکال و سرطان سرویکس در مصرف‌کنندگان فعلی COC افزایش می‌یابد، ولی پس از قطع دارو کاهش می‌یابد. پس از ده سال یا بیشتر، خطر به حد کسانی می‌رسد که هرگز از این دارو استفاده نکرده‌اند (انجمن بین‌المللی مطالعات اپیدمیولوژیک در زمینه سرطان سرویکس، ۲۰۰۷). این که COCها در ایجاد سرطان پستان نقش داشته باشند مشخص نیست. مطالعات عمده عدم ریسک یا ریسک اندکی را در مصرف‌کنندگان فعلی نشان می‌دهند که در طی زمان

پس از قطع دارو کاهش می‌یابد (گروه مشترک مربوط به فاکتورهای هورمونی در سرطان پستان، ۱۹۹۶؛ ۲۰۰۷، Hannaford؛ ۲۰۰۲، Marchbanks).

گرچه مصرف COC در گذشته با بروز هیپرپلازی ندولر کانونی در کبد و آدنوم خوش‌خیم کبدی مرتبط دانسته شده، ولی مطالعات بزرگتر از این مسئله حمایت نمی‌کنند (Heinemann، ۱۹۹۸). همچنین شواهدی به نفع افزایش خطر سرطان هپاتوسلولر وجود ندارند (Maheshwari و همکاران، ۲۰۰۷). در زنانی که تومور شناخته شده دارند، ممکن است بتوان COCها را برای مبتلایان به هیپرپلازی ندولر کانونی تجویز کرد، اما استفاده از آنها در زنان مبتلا به آدنوم خوش‌خیم کبد و کارسینوم هپاتوسلولار ممنوع است (Kapp، ۲۰۰۹b). به نظر می‌رسد که میزان سرطان کولورکتال نیز در استفاده کنندگان دائمی کاهش می‌یابد (Bosetti، ۲۰۰۹؛ Luan، ۲۰۱۵).

دیگر تأثیرات

بروز کلستاز و یرقان کلستاتیک شایع نیست، اما در صورت بروز با قطع COCها از بین می روند. در زنان مبتلا به هپاتیت فعال نباید مصرف COCها را آغاز کرد، اما در کسانی که حین مصرف COCها دچار شعله‌وری بیماری کبدی‌شان می‌شوند، ممکن است بتوان مصرف دارو را ادامه داد. استفاده از ضد بارداری‌های تنها حاوی پروژستین در این زنان محدودیتی ندارد. علاوه بر این، دلیلی برای منع مصرف COCها در زنانی که بهبود یافته‌اند وجود ندارد. ابتلا به سیروز خفیف جبران شده، مصرف COCها یا روش‌های ضد بارداریِ تنها حاوی پروژستین را محدود نمی‌کند. با این حال، در مبتلایان به سیروز شدید جبران نشده، از هیچ یک از روش‌های ضد بارداری هورمونی نمی‌توان استفاده کرد (Kapp، ۲۰۰۹a).

هیپرپیگمانتاسیون صورت و پیشانی (کلوآسما) به احتمال بیشتر در زنانی روی می‌دهد که چنین تغییراتی را در طی بارداری نشان داده‌اند (فصل ۴). میزان بروز این حالت در فرمولاسیون‌های با دوز پایین استروژن کمتر است. گرچه سابقاً از COCهای با دوز پایین در درمان کیست‌های تخمدانی عملکردی استفاده می‌شد، ولی این داروها هیچ اثری در زمینه پیشگیری و درمان این کیست‌ها ندارند (انجمن تولیدمثل انسان و رویان‌شناسی اروپا، ۲۰۰۱؛ Grimes، ۲۰۱۴).

مصرف COCها علاوه بر پیشگیری از بارداری منافع متعدد دیگری نیز دارد (کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا، ۲۰۱۶c). و در حقیقت می‌توان از COCها برای آن اثرات حتی در افرادی که نیازی به جلوگیری از بارداری ندارند بهره برد. در صورت مصرف COC، دیس‌منوره و خونریزی شدید قاعدگی کاهش می‌یابند. اثر دیگر آن بهبود مشکلات مرتبط با آندروژن مثل آکنه و هیرسوتیسم است. در مورد زنانی که از اختلال دیسفوریک پیش از قاعدگی (PMDD) رنج می‌برند، چندین مطالعه بهبود علائم را در آنهایی که از COC حاوی دروسپیرنون، با نام تجاری *Yaz*، استفاده می‌کنند نشان داده‌اند (Lopez، ۲۰۱۲b؛ ۲۰۰۵، Pearlstein؛ ۲۰۰۵، Yonkers).

■ برچسب‌های ترانس‌درمال

برچسب *Ortho Evra* یکی دیگر از فرمولاسیون‌های ضد بارداری و حاوی اتینیل استرادیول و پروژستینِ نورل ژسترومین است. این برچسب دارای یک لایه داخلی است که حاوی نوعی ماده چسبنده و بخش هورمونی است و یک لایه خارجی ضد آب دارد. در نتیجه، زنان می‌توانند از این برچسب‌ها در وان حمام، دوش، استخرهای شنا، سونا و جکوزی بدون کاهش اثر آنها استفاده کنند. برچسب را می‌توان بر روی کفل‌ها، بخش فوقانی خارجی بازو، بخش تحتانی شکم و یا بخش فوقانی تنه چسباند ولی نبایستی آنها را روی پستان‌ها قرار داد. از آنجایی که هورمون‌ها با چسب مخلوط شده‌اند، چسبیدن نامناسب به پوست موجب کاهش جذب هورمون و کاهش کارایی این روش خواهد شد. لذا در صورتی که برچسب به قدری ضعیف چسبیده که نیاز است روی آن نوارچسب چسباند، باید آن را عوض کرد.

شروع استفاده از برچسب همانند COCها می‌باشد و به مدت ۳ هفته هر هفته یک برچسب تازه استفاده می‌شود و سپس برای یک هفته هیچ برچسبی استفاده نمی‌شود تا خونریزی ناشی از قطع دارو روی دهد. گرچه به طور ایده‌آل نبایستی از یک برچسب بیش از ۷ روز استفاده کرد، ولی سطح هورمون‌ها به مدت ۹ روز در حد مؤثر باقی می‌ماند و این امر دو روز تأخیر در تعویض برچسب‌ها را امکان‌پذیر می‌سازد (Abrams، ۲۰۰۱).

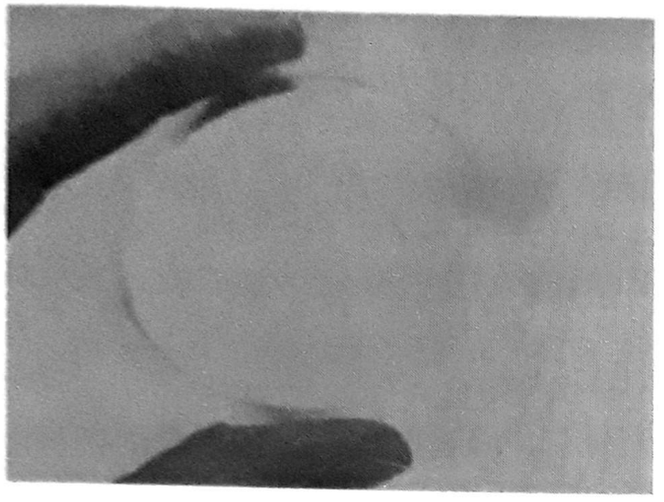
به طور کلی، برچسب‌های ترانس‌درمال و حلقه‌های واژینال از لحاظ ایجاد تغییرات متابولیک، عوارض جانبی، و میزان کارایی، با قرص‌های COC قابل مقایسه هستند. با این حال، در برخی از مطالعات (نه همهٔ آنها) میزان خطر بروز VTE در استفاده از برچسب‌ها بالاتر از سایر روش‌ها بوده است (Cole، ۲۰۰۷؛ Jick

Lidegaard ،۲۰۱۰، ۲۰۱۲). در واکنش به این گزارش‌ها، FDA (۲۰۱۵b) دستور داده است که عبارت «ممکن است خطر VTE در مقایسه با سایر COCها افزایش یابد و خطر نسبی در حدود ۱/۲ تا ۲/۲ برآورده شده است» بر روی محصول درج شود. چاقی (۹۰ کیلوگرم یا بیشتر) ممکن است با افزایش خطر شکست در جلوگیری از بارداری در روش استفاده از برچسب‌ها همراه باشد (Zieman، ۲۰۰۲؛ گروه دارویی Janssen، ۲۰۱۵) بروز واکنش در محل استعمال و حساسیت پستان‌ها، طی دوره‌های اولیهٔ استفاده از برچسب‌ها شایع‌تر هستند (Urdl، ۲۰۰۵).

■ حلقهٔ واژینال

حلقهٔ *Nuva*، شکلی دیگر از روش‌های ضد بارداری حاوی هورمون‌های ترکیبی است که به صورت یک حلقهٔ قابل انعطاف است که در واژن قرار داده می‌شود. این حلقه از اتینیل وینیل استات ساخته شده و ۵۴mm قطر و ۴mm ضخامت دارد (تصویر ۵-۳۸). در هنگام جایگذاری آن، حلقه فشرده شده و به درون واژن فرستاده می‌شود، اما در آخر به قرار گرفتن در محل ویژه‌ای از واژن نیازی ندارد. مرکز حلقه اتینیل استرادیول و نوعی پروژستین به نام اتونوژسترل آزاد می‌کند که توسط اپی‌تلیوم واژن جذب می‌شوند. این حلقه‌ها قبل از استفاده، در یخچال نگهداری می‌شوند و در صورت خارج‌سازی از یخچال عمر آنها چهار ماه است. حلقه ظرف ۵ روز از شروع قاعدگی کار گذاشته می‌شود و پس از ۳ هفته به مدت یک هفته خارج می‌شود تا خونریزی ناشی از قطع دارو روی دهد. در صورتی که حلقه برای چهارمین هفته در محل بماند، باز هم قادر است مانع از بارداری گردد (Merck، ۲۰۱۶b).

گرچه واژینیت، وقایع مربوط به حلقه و لکوره در این روش شایع‌تر هستند، ولی رضایت بیمار در این روش بالاست (Lopez، ۲۰۱۳b؛ Oddsson، ۲۰۰۵). به رغم این مسائل، هیچگونه تأثیر زیانباری بر سیستم تناسلی تحتانی و یا اپی‌تلیوم اندومتر مشاهده نشده است (Veres، ۲۰۰۴؛ Lete، ۲۰۱۳). می‌توان حلقه را به طور همزمان با داروهای واژینال و یا تامپون استفاده کرد (Haring، ۲۰۰۳؛ Verhoeven، ۲۰۰۴a,b). تقریباً ۷۰٪ از شرکای جنسی گزارش کرده‌اند که می‌توانند حلقه را طی نزدیکی احساس کنند (Dieben، ۲۰۰۲). در صورتی که این امر آزاردهنده باشد، می‌توان حلقه را برای نزدیکی برداشت ولی برای جلوگیری از بارداری بایستی ظرف ۳ ساعت آن را سر جایش قرار داد.



تصویر ۵-۳۸. حلقهٔ *Nuva* حلقهٔ ضد بارداری واژینال آزادکنندهٔ استروژن-پروژستین.

■ آمپول‌های ضد بارداری حاوی پروژستین

دپومدروکسی پروژسترون استات (DMPA Depo-Provera)- عضلانی ۱۵۰mg هر سه ماه و نوراتیسترون انانتات عضلانی ۲۰۰mg هر ۲ ماه هر دو جزو آمپول‌های ضد بارداری حاوی پروژستین محسوب می‌شوند که در سراسر جهان مورد استفاده قرار گرفته‌اند. DMPA که در ایالات متحده نیز وجود دارد به داخل عضله دلتوئید یا گلوتئوس تزریق می‌شود؛ نبایستی محل تزریق را ماساژ داد تا از آزادسازی آهسته دارو اطمینان یافت. از سوی دیگر، نوع زیرجلدی این آمپول به نام ***provera 104 depo-subQ*** نیز در دسترس است که هر سه ماه یک بار به داخل بافت زیرجلدی در بخش قدامی ران یا شکم تزریق می‌شود.

DMPA یک روش مؤثر است و همانند دیگر روش‌های تنها حاوی پروژستین مکانیسم‌های عملکردش متعدد بوده و شامل مهار تخمک‌گذاری، افزایش ویسکوزیته موکوس سرویکس، و نامناسب ساختن اندومتر برای لانه‌گزینی می‌باشند. اولین تزریق بایستی ظرف ۵ روز اول شروع قاعدگی انجام شود. سطح درمانی در سرم که برای تأثیرات پایدار ضد بارداری کافی باشد، ظرف ۲۴ ساعت ایجاد می‌شود. لذا، در این فاصله نیاز به هیچ روش ضد بارداری کمکی نمی‌باشد. از سوی دیگر، داده‌های محدودی از روش "شروع سریع" یا شروع DMPA بدون توجه به روز چرخهٔ قاعدگی حمایت می‌کنند. در صورتی که از روش شروع سریع استفاده شود، پژوهشگران توصیه می‌کنند که یک آزمایش

بارداری اولیه پیش از تزریق آمپول ضد بارداری انجام داده شود (نتیجهٔ آزمایش باید منفی باشد تا آمپول تزریق شود)؛ همچنین باید از یک روش ضد بارداری کمکی در طی ۷ روز نخست پس از تزریق استفاده کرده و یک آزمایش بارداری دوم پس از ۳ تا ۶ هفته برای تشخیص مراحل اولیه بارداری داده شود (Rickert، ۲۰۰۷؛ Sneed، ۲۰۰۵). خوشبختانه بارداری‌های که طی استفاده از DMPA به وقوع می‌پیوندند با افزایش نرخ مالفورماسیون‌های جنینی همراه نیستند (Katz، ۱۹۸۵). کارخانهٔ سازنده در خصوص زنانی که پس از گذشت بیش از ۱۴ هفته از آخرین تزریق زیر جلدی DMPA یا پس از گذشت بیش از ۱۳ هفته از آخرین تزریق عضلانی آن برای تزریق مجدد مراجعه می‌کنند، پیش از تزریق مجدد توصیه به رد بارداری می‌کند (Pfizer، ۲۰۱۵a,b).

تأثیرات و عوارض جانبی

مزایای پروژستین‌های تزریقی شامل آسودگی برنامه‌ریزی ۳ ماهه برای استفاده از آنها، تأثیر ضد بارداری مشابه یا بهتر از COCها و کمترین لطمه یا عدم لطمه به شیردهی می‌باشد. احتمال بروز آنمی فقر آهن در مصرف‌کنندگان طولانی‌مدت این روش کمتر است، زیرا تا ۵۰ درصد از مصرف‌کنندگان این آمپول‌ها پس از ۱ سال و ۸۰٪ از آنها پس از ۵ سال دچار آمنوره می‌شوند.

مشابه دیگر روش‌های ضد بارداری تنها جاوی پروژستین، در این روش نیز خونریزی قاعدگی نامنظم شایع است و یک چهارم از زنان به همین دلیل مصرف DMPA را طی سال اول متوقف می‌کنند (Cromer، ۱۹۹۴). از عوارض خاص DMPA امکان عدم تخمک‌گذاری طولانی‌مدت پس از قطع دارو است که به تأخیر در بازگشت قدرت باروری منجر می‌شود. پس از متوقف ساختن تزریق‌ها، در یک‌چهارم از زنان قاعدگی‌های منظم تا ۱ سال شروع نمی‌شود (Gardner، ۱۹۷۰). از همین رو، در زنانی که قصد پیشگیری از بارداری در یک دورهٔ کوتاه‌مدت داشته و پس از آن تصمیم به بارداری دارند، ممکن است استفاده از DMPA گزینهٔ ایده‌آلی نباشد.

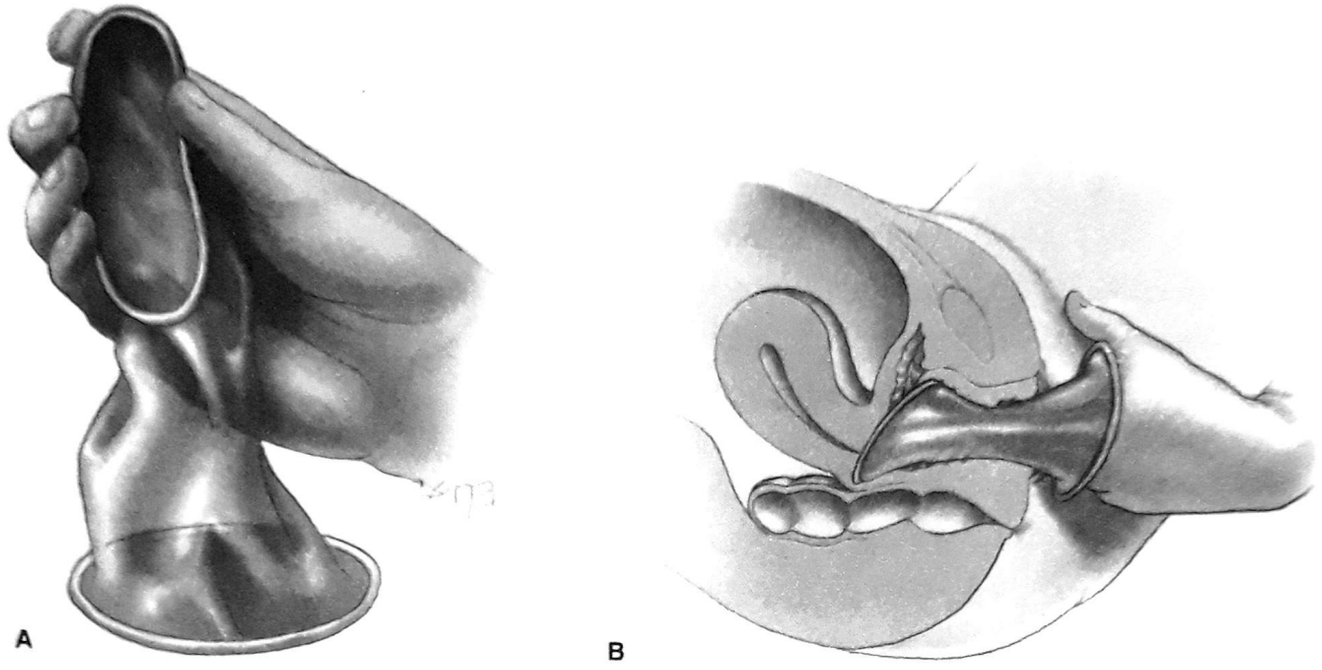
مانند دیگر داروهای پروژستینی، DMPA نیز در زنانی که از دیگر جهات سالم هستند موجب عوارض قلبی‌عروقی و سکته مغزی نمی‌شود. با این حال، در زنان مبتلا به فشار خون بالای شدید، مشخص شده است که استفاده از DMPA خطر سکته مغزی را افزایش می‌دهد (WHO، ۱۹۹۸). علاوه بر این، US MEC نگرانی‌هایی را در خصوص تأثیرات هیپواستروژنیک و کاهش سطوح HDL ناشی از DMPA در زنان مبتلا به بیماری عروقی یا دارای چندین عامل خطرساز برای بیماری‌های عروقی ابراز داشته است.

به طور کلی افزایش وزن را به DMPA نسبت می‌دهند و این افزایش در هر دو نوع دپو با یکدیگر قابل مقایسه است (Bahamondes، ۲۰۰۱؛ vickery، ۲۰۱۳؛ Westhoff، ۲۰۰۷c). در مصرف‌کنندگان طولانی‌مدت، یک مشکل بالقوه کاهش تراکم مواد معدنی در استخوان است (Petitti، ۲۰۰۰؛ Scholes، ۱۹۹۹). در سال ۲۰۰۴، FDA یک پیام هشدار جعبهٔ سیاه به برچسب آمپول‌های DMPA اضافه نمود که بیان می‌کرد این مسأله بیش از همه در نوجوانان که در آنها توده استخوانی در حال ساخته شدن است، و در سنین حوالی یائسگی که به زودی به دلیل یائسگی دچار کاهش تراکم استخوانی خواهند شد، نگران‌کننده است. سازمان بهداشت جهانی (۱۹۹۸) و ACOG (۲۰۱۶b) عقیده دارند که مصرف DMPA را نبایستی در این دو گروه پرخطر محدود ساخت. هر چند خطرات و فواید کلی جهت ادامه مصرف را بایستی با گذشت زمان مجدداً ارزیابی کرد. این مسئله که ظاهراً کاهش تراکم استخوانی با قطع دارو قابل برگشت است تا حدی اطمینان بخش می‌باشد ولی این بازگشت بعد از ۱۸ تا ۲۴ ماه هم در حدّ کامل نمی‌باشد (Clark، ۲۰۰۶؛ Scholes، ۲۰۰۲).

■ قرص‌هایی که فقط حاوی پروژستین هستند

این قرص‌ها که قرص کوچک[1] نیز نامیده می‌شوند، از دستهٔ داروهای تنها حاوی پروژستین هستند که به صورت روزانه مصرف می‌شوند. این داروهای ضد بارداری محبوبیت وسیعی نیافته‌اند و تنها ۰/۴ درصد از زنان آمریکایی در سنین باروری از این قرص‌ها استفاده می‌کنند (Hall، ۲۰۱۲). برخلاف COCها، مهار تخمک‌گذاری توسط این قرص‌ها چندان قابل اعتماد نیست. تأثیر این قرص‌ها بیشتر به ضخیم شدن مخاط سرویکس و آتروفی آندومتر بستگی دارد. به دلیل اینکه تغییرات مخاطی بیش از ۲۴ ساعت دوام نمی‌آورند، برای دست‌یابی به حداکثر نتیجه باید این قرص‌ها را هر روز در یک زمان خاص مصرف کرد. اگر یک قرص تنها حاوی پروژستین حتی ۴ ساعت دیرتر از

1- mini-pill



تصویر ۶-۳۸. نحوه قراردادن و جایگذاری کاندوم زنانه *FC2*. **A.** حلقه داخلی جهت جایگذاری فشرده می‌شود و پوشش مشابه یک دیافراگم کار گذاشته می‌شود. **B.** حلقه داخلی به کمک انگشت اشاره به سمت داخل هل داده می‌شود.

موعد مصرف شود، برای ۴۸ ساعت بعدی باید از یک روش ضد باروری کمکی بهره گرفت. مصرف قرص‌های تنها حاوی پروژستین در موارد شناخته شدهٔ ابتلا به سرطان پستان یا بارداری کنتراندیکاسیون دارد. دیگر موارد احتیاط در **جدول ۲-۳۸** فهرست شده‌اند.

روش‌های ممانعتی

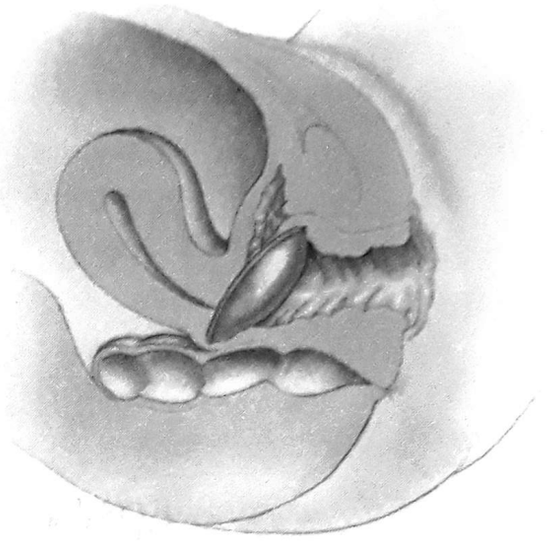
■ کاندوم مردانه

برای سال‌ها، کاندوم‌های مردانه و زنانه، دیافراگم‌های واژینال و پرهیز دوره‌ای جهت جلوگیری از بارداری با موفقیت متغیری به کار رفته‌اند (**جدول ۲-۳۸**). کاندوم‌ها در صورت استفاده صحیح محافظت قابل توجه (ما نه کاملی) در مقابل طیف وسیعی از بیماری‌های مقاربتی از جمله HIV پدید می‌آورند (۲۰۱۴، Eaton). کارایی ضد بارداری کاندوم مردانه در صورت وجود یک بخش ذخیره‌ای در نوک آن و احتمالاً اضافه‌کردن اسپرم‌کش به آن، افزایش قابل توجهی می‌یابد. این داروها، و همچنین آنهایی که جهت لغزنده‌شدن مجرا به کار می‌روند، بایستی بر پایه آب باشند. چرا که محصولات بر پایه چربی موجب تخریب کاندوم‌ها و دیافراگم‌های لاتکس می‌شوند.

در افرادی که به لاتکس حساس هستند، کاندوم‌های ساخته شده از روده بره نیز مؤثر هستند، ولی محافظتی بر علیه عفونت به عمل نمی‌آورند. خوشبختانه، کاندوم‌های غیرآلرژیک نیز ابداع شده‌اند که از الاستومرهای صناعی یا از پلی‌اورتان ساخته شده‌اند. کاندوم‌های پلی‌اورتان بر ضد بیماری‌های مقاربتی مؤثر هستند، ولی خطر بروز پارگی و لغزش در آنها از کاندوم‌های لاتکس بالاتر است (Gallo، ۲۰۱۲a).

■ کاندوم زنانه

تنها کاندوم زنانه موجود در ایالات متحده، تحت عنوان *FC2 Female Condom* به فروش می‌رسد. این وسیله یک پوشش از جنس نیتریل صناعی است که یک حلقه پلی‌اورتان صناعی قابل انعطاف در هر دو انتهای خود دارد. حلقهٔ باز در خارج از واژن می‌ماند و حلقهٔ بسته داخلی همانند یک دیافراگم در زیر سمفیز قرار می‌گیرد (تصویر ۶-۳۸). می‌توان از لوبریکانت‌های بر پایه آب یا بر پایه چربی در کاندوم زنانه استفاده کرد. نبایستی از کاندوم‌های مردانه نیز به طور همزمان استفاده کرد، زیرا این امر موجب سایش شده و منجر به لغزش، پارگی و جابجایی کاندوم‌ها



تصویر ۷-۳۸. دیافراگمی که در محل قرار داده شده و مانعی فیزیکی بین واژن و سرویکس ایجاد می‌کند.

می‌گردد. پس از استفاده، بایستی حلقه خارجی کاندوم زنانه را پیچاند تا کاندوم بسته شود و مایع منی به خارج نریزد. به عنوان یک مزیت اضافه، کاندوم زنانه ممکن است در مقابل بیماری‌های مقاربتی تاحدی محافظت ایجاد کند (Minnis، ۲۰۰۵).

■ دیافراگم همراه با اسپرم‌کش

دیافراگم از یک گنبد حلقوی از جنس لاتکس تشکیل شده که قطرهای متنوعی دارد و توسط یک فنر فلزی محیطی پوشیده از لاتکس حمایت می‌شود. این روش در صورتی که همراه با ژل یا کرم اسپرم‌کش استعمال شود، مؤثر خواهد بود. ماده‌ی اسپرم‌کش به داخل گنبد ریخته شده و محیط آن را آغشته می‌سازد. سپس این وسیله به نحوی در واژن قرار می‌گیرد که بخش داخلی مقعر آن به سمت سرویکس باشد؛ به طوری که سرویکس، فورنیکس‌های واژن و دیواره قدامی واژن به نحوی مؤثر از بقیه نواحی واژن و آلت مردانه جدا شوند. به این صورت، ماده اسپرم‌کشی که در مرکز دیافراگم ریخته شده، روی سرویکس قرار می‌گیرد. زمانی که دیافراگم به درستی قرار گرفت، یک لبه آن در عمق فورنیکس خلفی واژن و لبه مقابل آن در پشت سطح داخلی سمفیز، درست در زیر پیشابراه قرار می‌گیرد (تصویر ۷-۳۸). در صورتی که دیافراگم بیش از حد کوچک باشد، در محل خود باقی نمی‌ماند؛ و اگر بیش از حد بزرگ باشد نیز اعمال فشار برای قراردادن آن در محل آزاردهنده خواهد بود. وجود سیستوسل و یا پرولاپس رحمی، عموماً منجر به عدم ثبات و خروج این وسیله خواهد شد. از آنجایی که اندازه دیافراگم و انعطاف‌پذیری فنر آن باید متناسب با هر فرد در نظر گرفته شود، این وسیله را تنها می‌توان با نسخه تهیه کرد.

دیافراگم و داروی اسپرم‌کش را می‌توان ساعت‌ها قبل از نزدیکی کار گذاشت ولی اگر بیش از ۶ ساعت سپری شود، دیافراگم می‌تواند در جای خود باقی بماند، اما بایستی ماده اسپرم‌کش بیشتری در بخش فوقانی واژن ریخت؛ این امر بیشترین محافظت را ایجاد می‌کند و بایستی قبل از هر بار نزدیکی تکرار شود. دیافراگم را نبایستی حداقل تا ۶ ساعت پس از نزدیکی خارج ساخت. از آنجایی که سندرم شوک توکسیک پس از مصرف این وسیله دیده شده است، بایستی دیافراگم را پس از ۶ ساعت یا حداقل صبح روز بعد خارج کرد تا خطر بروز این عارضه نادر به حداقل برسد. استفاده از این وسیله با افزایش خفیف بروز عفونت‌های ادراری همراه بوده که احتمالاً ناشی از تحریک پیشابراه توسط حلقهٔ زیر سمفیز می‌باشد.

■ پوشش سرویکال

در حال حاضر، *FemCap* تنها پوشش سرویکال موجود در ایالات متحده است. این وسیله که از جنس لاستیک سیلیکون ساخته شده است، شبیه کلاه ملوان‌ها بوده در حالی که قسمت گنبدی شکل آن سرویکس را می‌پوشاند؛ همچنین این پوشش دارای یک لبهٔ گشاد است که امکان نگه داشته شدن پوشش در جای خود توسط جدارهٔ عضلانی قسمت فوقانی واژن را فراهم می‌آورد. باید هنگام جایگذاری این وسیله که در اندازه‌های ۲۲، ۲۶ و ۳۰mm موجود است، دو طرف گنبد آن را به اسپرم‌کش‌ها آغشته کرد. برای پیشگیری از بارداری، این وسیله باید حداقل به مدت ۶ ساعت پس از نزدیکی در جای خود بماند؛ البته می‌توان تا ۴۸ ساعت آن را خارج نکرد. حتی در صورتی که اندازهٔ آن مناسب بوده و به درستی نیز از آن استفاده شود، نرخ بارداری در این روش بیشتر از هنگام استفاده از دیافراگم است (Gallo، ۲۰۱۲b؛ Mauck، ۱۹۹۹).

روش‌های مبتنی بر آگاهی از باروری

تمامی این روش‌های تنظیم خانواده تلاش می‌کنند تا زمان

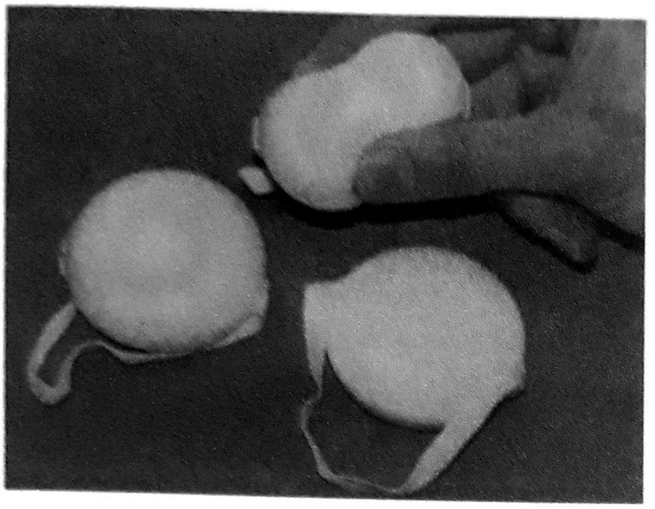
باروری را در هر چرخه یافته و توصیه به پرهیز جنسی طی این روزها می‌کنند. ایراد عمدهٔ این روش‌ها کارآیی محدود آنهاست که در **جدول ۱-۳۸** نشان داده شده است. اشکال شایع این روش‌های مبتنی بر آگاهی از باروری (FAB) عبارت‌اند از: روش روزهای استاندارد، روش ریتم حرارتی، روش موکوس سرویکال، و روش علامتی-حرارتی. برخی از اپلیکیشن‌های موبایل با هدف کمک به اجرای این روش‌ها تولید شده‌اند (Fehring، ۲۰۱۳).

در روش روزهای استاندارد، افراد مشاوره می‌شوند تا طی روزهای ۸ تا ۱۹ چرخه، از نزدیکی بدون محافظت پرهیز کنند. جهت موفق‌بودن این روش، زنان بایستی دارای سیکل‌های ماهیانه منظم به طول ۲۶ تا ۳۲ روز باشند. افرادی که از این روش استفاده می‌کنند، می‌توانند بر روی یک تقویم علامت بزنند یا از *cycle-beads* (که یک حلقهٔ دارای تعدادی مهره جهت شمارش است) جهت ثبت روزهای‌خود بهره گیرند.

روش ریتم حرارتی بر پایه تغییرات خفیف (به طور ثابت ۰/۴ درجه فارنهایت افزایش) درجه حرارت پایه بدن استوار است که معمولاً درست پیش از تخمک‌گذاری روی می‌دهد. برای حداکثر کارآیی این روش، زنان بایستی از نخستین روز قاعدگی تا روز سوم پس از افزایش درجه حرارت، از نزدیکی خودداری کنند.

روش ریتم موکوس سرویکال که روش دو روزه یا روش Billings نیز نام دارد، به آگاهی از «خشکی» و «رطوبت» واژن وابسته است. این موارد ناشی از تغییر در میزان و کیفیت موکوس سرویکال در زمان‌های مختلف چرخه قاعدگی هستند. در روش Billings باید از ابتدای شروع قاعدگی تا روز چهارم پس از لغزنده‌شدن مخاط، از نزدیکی پرهیز شود. در روش دو روزه در صورتی که فرد در روز تعیین شده برای نزدیکی یا روز قبل از آن متوجه موکوس نشود، انجام نزدیکی خطری در پی نخواهد داشت.

روش علامتی - حرارتی[1] از تغییرات موکوس سرویکس (شروع دوره باروری) و تغییر در حرارت پایه بدن (پایان دوره باروری) در کنار یکدیگر بهره می‌گیرد و به این ترتیب زمان تخمک‌گذاری را محاسبه می‌کند. گرچه این روش پیچیده‌تر از آن است که آموخته شده و به کار رود، کارایی را نیز چندان افزایش نمی‌دهد.



تصویر ۸-۳۸. اسفنج‌های *Today*. اسفنج با آب لوله کشی مرطوب شده و به آرامی فشرده می‌شود تا کف کند. سپس این وسیله به نحوی که گودی آن در مقابل سرویکس باشد در جای خود قرار داده می‌شود. حلقهٔ پارچه‌ای درون واژن رها بوده و هنگام خارج ساختن اسفنج می‌توان آن را با انگشت گرفته و اسفنج را خارج کرد.

اسپرم‌کش‌ها

این روش جلوگیری از بارداری به صورت کرم، ژل، شیاف، غشای نازک[2] و کف آئروسل عرضه می‌شود. می‌توان اغلب این محصولات را بدون نسخه تهیه کرد. این روش‌ها تأثیر کمتری در جلوگیری از بارداری دارند (**جدول ۱-۳۸** را ببینید). در صورت وقوع بارداری، این مواد تراتوژن نیستند (**Briggs، ۲۰۱۵**).

کشتن اسپرم عموماً از راه ایجاد مانعی فیزیکی در سر راه نفوذ اسپرم و عملکرد اسپرم‌کشی شیمیایی انجام می‌شود. اجزای فعال این داروها شامل نانوکسی‌نول - ۹ یا اکتوکسی‌نول - ۹ هستند. گرچه این مواد اسپرم‌کش هستند، اما در برابر بیماری‌های مقاربتی محافظتی ایجاد نمی‌کنند. به طور ایده‌آل اسپرم‌کش‌ها را بایستی کمی قبل از نزدیکی در عمق واژن و در تماس با سرویکس قرار داد. حداکثر طول مدت کارایی آنها معمولاً بیش از یک ساعت نمی‌باشد. پس از این زمان، بایستی پیش از تکرار نزدیکی، آنها را مجدداً استعمال کرد. حداقل تا ۶ ساعت پس از نزدیکی، بایستی از دوش واژینال اجتناب کرد.

1- symptothermal method
2- film

■ اسفنج ضد بارداری

اسفنج ضد بارداری *Today* وسیله‌ای با اندازهٔ یکسان برای تمامی افراد است که بدون نسخه به فروش می‌رسد. صفحه پلی‌اورتان که حاوی نانوکسی‌نول - ۹ است، ۲/۵cm ضخامت و ۵/۵cm عرض داشته و دارای یک گودی در یک سمت و یک حلقه از جنس ساتن در سمت دیگر می‌باشد (تصویر ۸-۳۸). اسفنج را می‌توان حداکثر ۲۴ ساعت قبل از نزدیکی کار گذاشت و تا زمانی که در محل قرار داشته باشد، هر چند باری که نزدیکی انجام گیرد، اثر ضد بارداری خود را حفظ می‌کند. اسفنج بایستی تا ۶ ساعت پس از نزدیکی در محل باقی بماند. جلوگیری از بارداری عمدتاً توسط اثر اسپرم‌کش نانوکسی‌نول - ۹ و تا حد کمتری پوشاندن سرویکس و جذب مایع منی انجام می‌شود.

گرچه اسفنج احتمالاً راحت‌تر از دیافراگم یا کاندوم است، ولی اثر کمتری نسبت به آنها نیز دارد (Kuyoh، ۲۰۱۳). شایع‌ترین دلایل قطع این روش شامل بارداری، تحریک، احساس ناراحتی یا واژینیت هستند (Beckman، ۱۹۸۹). گرچه، سندرم شوک توکسیک (TSS) در استفاده از این روش نیز گزارش شده است خطر بروز این عارضه ناچیز است و شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند، اسفنج می‌تواند تولید اگزوتوکسین استافیلوکوکی مسئول این عارضه را محدود سازد (Remington، ۱۹۸۷). با این حال، توصیه می‌شود که طی قاعدگی و یا دوره نفاس از اسفنج استفاده نشود.

جلوگیری اورژانسی از بارداری

بسیاری از زنان پس از نزدیکی بدون محافظت، نیاز به مراقبت‌های ضد بارداری می‌یابند. چندین رژیم جلوگیری اورژانسی از بارداری (EC)، در صورتی که به درستی استفاده شوند، می‌توانند احتمال بروز یک بارداری ناخواسته را تا حد زیادی کاهش دهند. روش‌های فعلی جهت جلوگیری اورژانس از بارداری شامل COCها، محصولاتی که تنها حاوی پروژستین هستند، آنتاگونیست‌های پروژسترون و IUDهای حاوی مس می‌باشند (جدول ۳-۳۸). در کل، IUD مؤثرترین روش می‌باشد و در بین رژیم‌های خوراکی اولی‌پریستال استات بیشترین کارآیی را دارد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷a). بیماران می‌توانند جهت کسب اطلاعات مربوط به جلوگیری اورژانس از بارداری، با شماره تلفن ۰۰۱-۸۸۸-NOT-2-LATE تماس گرفته و یا به سایت جلوگیری اورژانس از بارداری به نشانی http://not-2-late.com مراجعه نمایند.

■ جلوگیری اورژانسی از بارداری به روش هورمونی

به جز آلرژی به یکی از اجزای خاص موجود در دارو، هیچ یک از سایر شرایط در US MEC استفاده از روش‌های هورمونی برای جلوگیری اورژانسی از بارداری را ممنوع نمی‌کند. در رژیم‌های تنها حاوی پروژستین، لوونورژسترل به صورت تک دوز ۱/۵ میلی‌گرمی مصرف می‌شود (Arowojolu، ۲۰۰۲). در حال حاضر این روش به جای روش قبلی (دو دوز ۰/۷۵ میلی‌گرمی با فاصله ۱۲ تا ۲۴ ساعت) توصیه می‌شود (Ngai، ۲۰۰۵). ایده‌آل این است که دارو ظرف ۷۲ ساعت از وقوع نزدیکی محافظت نشده مصرف شود، اما تا ۱۲۰ ساعت نیز می‌تواند به تأخیر بیافتد. رژیم تک دوز به صورت بدون نیاز به نسخه برای تمام زنان سنین باروری در دسترس است (FDA، ۲۰۱۳، ۲۰۱۵a).

اولی‌پریستال استات که با نام تجاری *Ella* بفروش می‌رسد یک تعدیل‌کننده گیرنده پروژسترون است که در حال حاضر جهت جلوگیری اورژانسی از بارداری در دسترس قرار دارد. این دارو به صورت تک دوز قرص ۳۰ میلی‌گرمی حداکثر تا ۱۲۰ ساعت بعد از رابطه جنسی محافظت نشده مصرف می‌شود (۲۰۱۰، Watson؛ ۲۰۱۰، Brache).

این روش قدیمی که به نام روش *Yuzpe* نیز معروف است، نوعی EC است که در آن در هر یک از دو دوز حداقل ۱۰۰ میکروگرم اتینیل استرادیول و ۰/۵ میلی‌گرم لوونورژسترل تجویز می‌شود. همان‌طور که در **جدول ۳-۳۸** نشان داده شده است، می‌توان با دو یا تعداد بیشتری قرص به دوز مناسب دست یافت. نخستین دوز به طور ایده‌آل ظرف ۷۲ ساعت پس از نزدیکی مصرف می‌شود. ولی می‌توان تا ۱۲۰ ساعت نیز آن را مصرف کرد. ۱۲ ساعت پس از دوز اولیه، دوز ثانویه تجویز می‌شود.

مکانیسم اصلی تمام رژیم‌های هورمونی مهار یا به تأخیر انداختن تخمک‌گذاری است. در بین روش‌های خوراکی، اولی‌پریستال کمترین میزان شکست را دارد (۱ تا ۲ درصد) و روش Yuzpe بیشتر از همه شکست می‌خورد (۲ تا ۳/۵ درصد) (Cleland، ۲۰۱۴). در صورتی که روش جلوگیری اورژانسی از بارداری شکست بخورد یا در زمان صحیح انجام نشود، هیچ

جدول ۳-۳۸. روش‌های موجود جهت جلوگیری اورژانسی از بارداری

روش	فرمولاسیون	تعداد قرص در دوز	تعداد دوزها[a]
Progestin-Only Pill			
Plan B One-Step Next Choice One Dose	1.50 mg LNG	1	1
PRM Pill			
Ella	30 mg ulipristal acetate	1	1
COC Pills[b,c]			
Ogestrel	0.05 mg EE + 0.5 mg norgestrel	2	2
Cryselle, Low-Ogestrel	0.03 mg EE + 0.3 mg norgestrel	4	2
Enpresse (orange), Trivora (pink)	0.03 mg EE + 0.125 mg LNG	4	2
Levora, Seasonale	0.03 mg EE + 0.15 mg LNG	4	2
Aviane, LoSeasonique (orange)	0.02 mg EE + 0.1 mg LNG	5	2
Copper-Containing IUD			
Paragard T 380A			

a) دوزها به فاصلهٔ زمانی ۱۲ ساعته مصرف می‌شوند.
b) از دیگر برندهای COC که فرمولاسیون آنها دقیقاً مشابه آن است که در بالا گفته شده، نیز می‌توان استفاده کرد.
c) تهوع یکی از عوارض جانبی شایع این داروها است؛ در صورتی که پیش از مصرف آنها، داروهای ضدتهوع مصرف شود، خطر تهوع کاهش خواهد یافت.

COC = داروهای ضدبارداری ترکیبی خوراکی؛ EE: اتینیل استرادیول؛ IUD=ابزار داخل رحمی
LNG=لوونورژسترل PRM = تعدیل‌کنندهٔ گیرندهٔ پروژسترون

ارتباطی با مالفورماسیون‌های عمده‌ی مادرزادی و یا عوارض بارداری در اثر این روش‌های هورمونی مشاهده نشده است (Levy، ۲۰۱۴؛ Jatlaoui، ۲۰۱۶).

در صورت تجویز داروهای EC، تهوع و استفراغ می‌تواند یک عارضهٔ جانبی قابل توجه باشد (Gemzell-Danielsson، ۲۰۱۳؛ ACOG، ۲۰۱۵b). به همین دلیل، ممکن است حداقل یک ساعت پیش از هر دوز، داروهای ضد استفراغ خوراکی تجویز شود (Rodriguez، ۲۰۱۳). در صورتی که بیمار طی دو ساعت از مصرف هر دوز استفراغ کند، آن دوز باید تکرار شود.

■ IUDهای حاوی مس

در زنانی که کاندیدای استفاده از این روش هستند، قرار دادن IUD یک روش مؤثر در پیشگیری اورژانسی از بارداری است؛ این نوع IUD یک محافظت مؤثر ۱۰ ساله فراهم می‌آورد (Cheng، ۲۰۱۲). در صورتی که حداکثر تا ۵ روز پس از نزدیکی محافظت‌نشده، IUD کار گذاشته شود، نرخ شکست در حدود ۰/۱ درصد خواهد بود (Cleland، ۲۰۱۲؛ Wu، ۲۰۱۰).

پیشگیری از بارداری در دورهٔ نفاس

در مادرانی که کودک خود را صرفاً با شیردهی تغذیه می‌کنند، طی ۱۰ هفته اول پس از زایمان احتمال بروز تخمک‌گذاری بعید است. هر چند، شیردهی روشی قابل اعتماد برای تنظیم خانواده، در زنانی که کودک خود را صرفاً در ساعات روز شیر می‌دهند، نمی‌باشد. علاوه بر این، انتظار برای نخستین نوبت قاعدگی، خطر بارداری را به همراه دارد، زیرا تخمک‌گذاری معمولاً پیش از قاعدگی روی می‌دهد. یقیناً پس از اولین قاعدگی، بایستی از روش‌های جلوگیری از بارداری استفاده کرد، مگر آنکه مادر تمایل به بارداری داشته باشد.

همانطور که در **جدول ۲-۳۸** نشان داده شده، بعد از هفته‌های آغازین (که طی آن هنوز خطر ترومبوآمبولی بالاست)، تمام روش‌ها می‌توانند برای مادر شیرده مناسب باشند. در استفاده از تمام روش‌های هورمونی، مقادیر اندکی از هورمون‌ها در شیر مادر ترشح می‌شود اما هیچ عوارض ناخواسته‌ای بر روی

۳ شیرخواران گزارش نشده است (Phillips ،۲۰۱۵؛ ۱۹۸۸، WHO). برخی مطالعات قدیمی‌تر (هر چند نه به طور قاطع) ارتباطی بین کاهش وزن‌گیری شیرخوار یا حجم شیر با شروع زودرس COCها قبل از ۶ هفته بعد از زایمان قائل بودند (Lopez ،۲۰۱۵؛ Tepper ،۲۰۱۶a).

منابع

Abdel-Aleem H, d'Arcangues C, Vogelsong KM, et al: Treatment of vaginal bleeding irregularities induced by progestin only contraceptives. Cochrane Database Syst Rev 10:CD003449, 2013

Abrams LS, Skee DM, Wong FA, et al: Pharmacokinetics of norelgestromin and ethinyl estradiol from two consecutive contraceptive patches. J Clin Pharmacol 41:1232, 2001

Aksoy H, Aksoy Ü, Ozyurt S, et al: Lidocaine 10% spray to the cervix reduces pain during intrauterine device insertion: a double-blind randomised controlled trial. J Fam Plann Reprod Health Care 42(2):83, 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Brand versus generic oral contraceptives. Committee Opinion No. 375, August 2007, Reaffirmed 2015a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Emergency contraception. Practice Bulletin No. 152, September 2015b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Increasing access to contraceptive implants and intrauterine devices to reduce unintended pregnancy. Committee Opinion No. 642, October 2015c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Adolescents and long-acting reversible contraception: implants and intrauterine devices. Committee Opinion No. 539, October 2012, Reaffirmed 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Depot medroxyprogesterone acetate and bone effects. Committee Opinion No. 602, June 2014, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Noncontraceptive use of hormonal contraceptives. Practice Bulletin No. 110, January 2010, Reaffirmed 2016c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Practice Bulletin No. 84, August 2007, Reaffirmed 2016d

American College of Obstetricians and Gynecologists: Access to emergency contraception. Committee Opinion No. 707, July 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Benefits and risks of sterilization. Practice Bulletin No. 133, February 2013, Reaffirmed 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Long-acting reversible contraception: implants and intrauterine devices. Practice Bulletin No. 186, November 2017c

Anttila L, Bachmann G, Hernádi L, et al: Contraceptive efficacy of a combined oral contraceptive containing ethinyl oestradiol 20 μg/drospirenone 3 mg administered in a 24/4 regimen: a pooled analysis of four open-label studies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 155(2):180, 2011

Aoun J, Dines VA, Stovall DW, et al: Effects of age, parity, and device type on complications and discontinuation of intrauterine devices. Obstet Gynecol 123(3):585, 2014

Apter D, Gemzell-Danielsson K, Hauck B, et al: Pharmacokinetics of two low-dose levonorgestrel-releasing intrauterine systems and effects on ovulation rate and cervical function: pooled analyses of phase II and III studies. Fertil Steril 101(6):1656, 2014

Arowojolu AO, Okewole IA, Adekunle AO: Comparative evaluation of the effectiveness and safety of two regimens of levonorgestrel for emergency contraception in Nigerians. Contraception 66(4):269, 2002

Backman T, Rauramo I, Huhtala S, et al: Pregnancy during the use of levonorgestrel intrauterine system. Am J Obstet Gynecol 190(1):50, 2004

Bahamondes L, Brache V, Meirik O, et al: A 3-year multicentre randomized controlled trial of etonogestrel- and levo-norgestrel-releasing contraceptive implants, with non-randomized matched copper-intrauterine device controls. Hum Reprod 30(11):2527, 2015

Bahamondes L, Del Castillo S, Tabares G: Comparison of weight increase in users of depot medroxyprogesterone acetate and copper IUD up to 5 years. Contraception 64(4):223, 2001

Bayer Group: Jadelle: data sheet. 2015. Available at: http://www.medsafe.govt.nz/profs/datasheet/j/Jadellcimplant.pdf. Accessed October 11, 2016

Bayer HealthCare Pharmaceuticals: Yaz: highlights of prescribing information. 2015. Available at: http://labeling.bayerhealthcare.com/html/products/pi/fhc/YAZ_PI.pdf. Accessed October 11, 2016

Beckman LJ, Murray J, Harvey SM: The contraceptive sponge: factors in initiation and discontinuation of use. Contraception 40:481, 1989

Bednarek PH, Creinin MD, Reeves MF, et al: Immediate versus delayed IUD insertion after uterine aspiration. N Engl J Med 364(23):2208, 2011

Bednarek PH, Creinin MD, Reeves MF, et al: Post-Aspiration IUD Randomization (PAIR) Study Trial Group. Prophylactic ibuprofen does not improve pain with IUD insertion: a randomized trial. Contraception 91(3):193, 2015

Birgisson NE, Zhao Q, Secura GM, et al: Positive testing for *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* and the risk of pelvic inflammatory disease in IUD users. J Womens Health 24(5):354, 2015

Boortz HE, Margolis DJ, Ragavendra N, et al: Migration of intrauterine devices: radiologic findings and implications for patient care. Radiographics 32(2):335, 2012

Bosetti C, Bravi F, Negri E, et al: Oral contraceptives and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update 15(5):489, 2009

Brache V, Cochon L, Jesam C, et al: Immediate pre-ovulatory administration of 30 mg ulipristal acetate significantly delays follicular rupture. Hum Reprod 25(9):2256, 2010

Briggs GG, Freeman RK: Drugs in Pregnancy and Lactation, 10th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2015

Buhling KJ, Zite NB, Lotke P, et al: Worldwide use of intrauterine contraception: a review. Contraception 89(3):162, 2014

Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR 64(3):1, 2015

Chan WS, Ray J, Wai EK, et al: Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: a critical evaluation of the evidence. Arch Intern Med 164:741, 2004

Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, et al: Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. Circulation 94:483, 1996

Chen BA, Reeves MF, Hayes JL, et al: Postplacental or delayed insertion of the levonorgestrel intrauterine device after vaginal delivery: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 116(5):1079, 2010

Cheng L, Che Y, Gulmezoglu AM: Interventions for emergency contraception. Cochrane Database Syst Rev 2:CD001324, 2012

Cibula D, Gompel A, Mueck AO, et al: Hormonal contraception and risk of cancer. Hum Reprod Update 16(6):631, 2010

Ciet P, Litmanovich DE: MR safety issues particular to women. Magn Reson Imaging Clin N Am 23(1):59, 2015

Civic D, Scholes D, Ichikawa L, et al: Depressive symptoms in users and nonusers of depot medroxyprogesterone acetate. Contraception 61(6):385, 2000

Clark MK, Sowers M, Levy B, et al: Bone mineral density loss and recovery during 48 months in first-time users of depot medroxyprogesterone acetate. Fertil Steril 86:1466. 2006

Cleland K, Raymond EG, Westley E, et al: Emergency contraception review: evidence-based recommendations for clinicians. Clin Obstet Gynecol 57(4): 741, 2014

Cleland K, Zhu H, Goldstuck N, et al: The efficacy of intrauterine devices for emergency contraception: a systematic review of 35 years of experience. Hum Reprod 27(7):1994, 2012

Cole JA, Norman H, Doherty M, et al: Venous thromboembolism, myocardial infarction, and stroke among transdermal contraceptive system users. Obstet Gynecol 109:339, 2007

فصل ۳۹

عقیم‌سازی

@khu_medical

عقیم‌سازی لوله‌ای نفاسی
عقیم‌سازی لوله‌ای غیرنفاسی
عوارض درازمدت
عقیم‌سازی ترانس‌سرویکال
وازکتومی

بنابراین، برای عقیم‌سازی دائمی یک زن با جراحی بر روی لوله‌ها، باید آنها را با برش‌های گوه‌ای شکل در شاخ رحم قطع کرده و زخم‌ها را با بخیه بست.

J. Whitridge Williams (1903)

عقیم‌سازی یک روش ضد بارداری محبوب برای میلیون‌ها زن و مرد به شمار می‌رود. در میان زنانی که از روش‌های جلوگیری از بارداری استفاده می‌کنند، یک سوم‌شان به عقیم‌سازی زن یا مرد تکیه می‌کنند (Daniels، ۲۰۱۵). این پروسیجر برای کسانی کاربرد دارد که به دنبال عقیم‌سازی هستند و واضحاً درک می‌کنند که این روش دائمی بوده و بازگرداندن آن سخت و اغلب ناموفق است. در مورد تمام افرادی که عقیم‌سازی را در نظر دارند باید مشاوره در رابطه با روش‌های دیگر پیشگیری از بارداری صورت بگیرد (ACOG، ۲۰۱۷a,c).

عقیم‌سازی در زنان معمولاً از طریق مسدود کردن، بریدن و به دو نیم کردن لوله‌های فالوپ صورت می‌گیرد. پروسیجرهای عقیم‌سازی نفاسی به دنبال زایمان واژینال یا سزارین در حدود ۷ درصد از تمام زایمان‌های زنده در ایالات متحده انجام می‌شوند (Moniz، ۲۰۱۷). عقیم‌سازی لوله‌ای غیرنفاسی در زمانی بدون ارتباط با بارداری اخیر انجام می‌شود و به نام عقیم‌سازی فاصله‌ای[1] نیز خوانده می‌شود.

عقیم‌سازی لوله‌ای نفاسی

■ زمان‌بندی

تا روزها پس از زایمان، فوندوس رحم در سطح ناف قرار داشته و لوله‌های فالوپ درست در زیر دیواره شکمی در دسترس می‌باشند. به علاوه، شل‌بودن دیواره شکم امکان جابجایی آسان برش شکمی را بر روی هر شاخ رحم فراهم می‌سازد. در بیمارستان پارکلند، بستن لوله‌ها در دوره نفاس توسط تیم جراحی، صبح روز پس از زایمان انجام می‌شود. این امر مدت بستری در بیمارستان را به حداقل می‌رساند ولی احتمال بروز خونریزی پس از زایمان را که می‌تواند مشکلاتی در روند بهبود پس از جراحی پدید آورد، کاهش می‌دهد. علاوه بر آن، بهتر می‌توان قبل از عمل جراحی، از وضعیت نوزاد اطمینان یافت. در مقابل برخی ترجیح می‌دهند عقیم‌سازی را بلافاصله بعد از زایمان انجام دهند و از بی‌دردی نورواگزیال که از قبل جهت زایمان صورت گرفته است استفاده می‌کنند. در این مدل، موانع عقیم‌سازی را می‌توان با برنامه‌ریزی کردن برای جراحی فوری[2] کاهش داد؛ مخصوصاً در زایشگاه‌هایی که حجم بالایی از مراجعه‌کنندگان دارند و معمولاً در اولویت‌بندی‌هایشان امکان محدودی برای پروسیجرهای حین زایمان وجود دارد (ACOG؛ Potter، ۲۰۱۳).

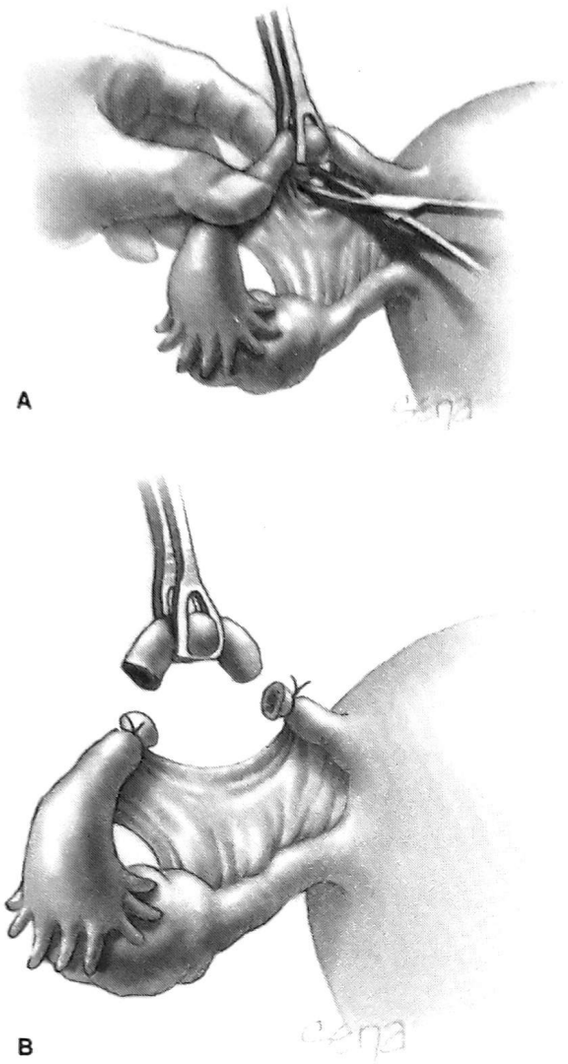
1- interval sterilization 2- urgent

■ تکنیک

امروزه روش‌های مختلفی جهت از بین بردن یکپارچگی لوله‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. به طور کلی، بخش میانی لوله فالوپ بریده می‌شود و انتهاهای بریده شده توسط فیبروز و صفاقی‌شدن مجدد، بسته می‌شوند. روش‌هایی که به طور شایع جهت عقیم‌سازی فاصله‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند، شامل Parkland، Pomeroy و روش Pomeroy اصلاح شده می‌باشند (ACOG، ۲۰۱۷a). کلیپس‌های Filshie با شیوع کمتری مورد استفاده قرار می‌گیرند (Madari، ۲۰۱۱). روش‌های Irving و Uchida و یا فیمبریکتومی کرونر[1]، به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرند، زیرا نیاز به برش بیشتر داشته و یا میزان شکست آنها به طور نامطلوبی بالاست. به علاوه، در غیاب بیماری رحم یا سایر اجزای لگنی، توجیه انجام هیسترکتومی تنها با هدف عقیم‌سازی در زمان زایمان سزارین، اوایل دوران نفاس یا حتی با فاصله زمانی زیاد از بارداری امری دشوار است. این کار منجر به افزایش قابل ملاحظه عوارض جراحی در مقایسه با عقیم‌سازی لوله‌ای می‌شود.

شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه لوله فالوپ می‌تواند منشأ کارسینوم سروزی لگن، مخصوصاً نوع تخمدانی آن باشد. با علم به این موضوع، جامعه‌ی انکولوژیست‌های ژنیکولوژیک (۲۰۱۳) و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) با هدف کاهش خطر سرطان توصیه به سالپنژکتومی می‌کنند. به ویژه، در مورد زنانی که دارای خطر متوسط برای ابتلا به سرطان تخمدان هستند، باید در زمان جراحی شکمی، لگنی، هیسترکتومی و یا بستن لوله‌ها با بیماران در مورد سالپنژکتومی با انگیزه کاهش ریسک گفتگو و مشاوره شود.

اگر عقیم‌سازی نفاسی برای نخستین روز پس از زایمان برنامه‌ریزی شده باشد، معمولاً با استفاده از بی‌دردی نخاعی انجام می‌شود؛ و اگر با فاصلهٔ کمتری پس از وضع حمل انجام شود، از همان کاتتر اپیدورال مورد استفاده برای بی‌دردی زایمان می‌توان برای بی‌دردی عقیم‌سازی استفاده کرد. به ویژه، در مورد مبتلایان به پره‌اکلامپسی، سندرم HELLP (همولیز، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، کاهش تعداد پلاکت‌ها) و یا ترومبوسیتوپنی بارداری برای انجام بلوک نخاعی باید تعداد پلاکت بالاتر از ۱۰۰/۰۰۰ باشد (فصل ۲۵). تمایل کمتری برای انجام بیهوشی عمومی وجود دارد، زیرا تغییراتی که به دلیل بارداری، در راه‌های هوایی رخ داده‌اند، هنوز باقی مانده‌اند



تصویر ۱-۳۹. روش پارکلند. **A.** یک ناحیه فاقد عروق در مزوسالپنکس مجاور لوله فالوپ با یک هموستات کوچک سوراخ می‌شود. لبه‌های هموستات باز می‌شوند تا لوله فالوپ را حدود ۲/۵ سانتی‌متر از مزوسالپنکس مجاور آن جدا سازند. **B.** لوله فالوپ آزاد شده در دو ناحیه پروگزیمال و دیستال با بخیه صفر کرومی بسته می‌شود. بخش میانی که حدود ۲ سانتی‌متر طول دارد، بریده شده و ناحیه برش از لحاظ هموستاز معاینه می‌شود. این روش جهت اجتناب از نزدیک شدن اولیهٔ دو انتهای بریده شده لوله فالوپ که در روش Pomeroy وجود دارد، ایجاد شده است.

1- Kroener fimbriectomy

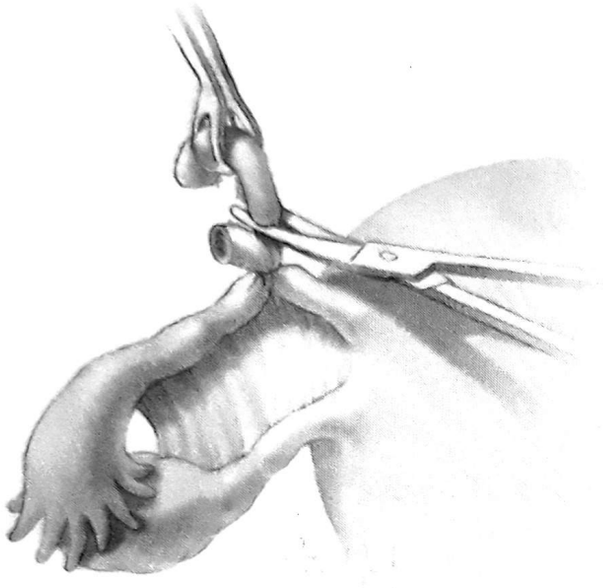
(Bucklin، ۲۰۰۳). قبل از جراحی، مثانه باید برای جلوگیری از بریدگی آن تخلیه شود، همچنین مثانه‌ی پر می‌تواند فوندوس را به بالای ناف هل دهد.

یک برش در زیر ناف به دلایل متعددی ایده‌آل است. همانطور که قبلاً اشاره شد، در اکثر موارد فوندوس در نزدیکی ناف قرار می‌گیرد. دوم، ناف معمولاً نازک‌ترین قسمت دیواره قدامی شکم است و نیاز به دایسکشن کمتری برای دسترسی به فاشیای لینهآ آلبا دارد. سوم، برش پایین ناف فاشیایی با انسجام کافی را در دسترس قرار می‌دهد که می‌توان آن را با حداقل ریسک برای بروز هرنی انسزیونال در آینده بست. و در نهایت، برش‌هایی که در راستای انحنای طبیعی چین پوستی پایین ناف باشند از نظر زیبایی مطلوب هستند. برای زنان دارای وزن طبیعی یک برش پوستی ۴-۲ سانتی‌متری به صورت افقی یا عمودی معمولاً کافی است. در مورد زنان چاق ممکن است یک برش ۶-۴ سانتی‌متری برای دسترسی کافی به شکم مورد نیاز باشد.

در زیر این برش، بافت زیر جلدی برای دست یافتن به فاشیای لینهآ آلبا به طور کامل به دو طرف رانده می‌شود. برای این کار یک کلامپ آلیس را در حالی که به سمت پایین فشار وارد می‌آوریم باز و بسته می‌کنیم. به طور مشابه، تیغه‌های دو رتراکتور army- navy که هر دو به سمت پایین و در جهت‌های مخالف حرکت می‌کنند می‌توانند لایه‌ی زیرجلدی را از هم جدا کنند. پاک کردن این بافت چربی از فاشیا آن را برای برش و برای بستن بعدی آن بدون دخالت چربی (که ممکن است از التیام زخم جلوگیری کند) مجزا می‌کند.

برش فاشیا می‌تواند افقی یا عمودی باشد و از همان جهت برش پوستی پیروی می‌کند. برای انجام این برش، وقتی به لینهآ آلبا رسیدیم آن را با دو کلامپ آلیس می‌گیریم به طوری که هر یک در یک طرف محل تعیین شده برای برش باشد. قسمتی از بافت که با هر کدام از کلامپ‌ها گرفته‌ایم باید قابل توجه بوده و رول کوچکی از فاشیا ایجاد کند که آن را برش دهیم. در اغلب موارد پریتوئن به طور همزمان وارد می‌شود. در غیر این صورت آن را با دو هموستات می‌گیریم و به صورت دقیق برش می‌دهیم. دیگران ممکن است ترجیح دهند که با یک انگشت اشاره وارد شوند. اگر برش اولیه فاشیا خیلی کوچک باشد می‌توان آن را با قیچی خمیده‌ی Mayo بازتر کرد.

ایجاد دید کافی بسیار حیاتی است و رتراکتورهای آپاندیسی یا army- navy برای این منظور مناسب هستند. در مورد زنان



تصویر ۲-۳۹. روش Pomeroy. در حین بستن حلقهٔ قطعهٔ میانی لوله، از Catgut ساده استفاده می‌شود تا از جذب فوری لیگاتور و جداشدن دو سر لوله در آینده اطمینان حاصل شود.

چاق، ممکن است برشی که کمی بزرگتر باشد و رتراکتورهای عمیق‌تر و نازک مورد نیاز باشند. اگر روده یا امنتوم جلوی دید را گرفته باشند می‌توان با استفاده از وضعیت ترندلنبرگ آنها را به سمت بالا جابجا کرد. از پک کردن با انگشت یا به کارگیری یک قطعه گاز جراحی مرطوب و باز شده هم می‌توان استفاده کرد، اما همواره باید یک هموستات به انتهای دیستال متصل باشد تا از باقی ماندن آن داخل برش جلوگیری شود. گاهی کج کردن کل تخت جراحی در خلاف جهت لوله‌ای که قصد داریم در معرض دید قرار گیرد به مجزا کردن آن کمک می‌کند.

لوله فالوپ با گرفتن بخش میانی آن به کمک یک کلامپ Babcock مشخص شده و فیمبریای تحتانی آن یافته می‌شود. این امر مانع از اشتباه گرفتن رباط گرد با بخش میانی لوله خواهد شد. دلیل شایع شکست این روش، بستن ساختاری اشتباه (معمولاً رباط گرد) می‌باشد. لذا بایستی بخش تحتانی لوله پیش از بستن، شناسایی و جدا شود. در صورتی که لوله سهواً رها شود، بایستی مراحل یافتن و شناسایی آن مجدداً تکرار شوند. اقدامات جراحی در هر روش در تصاویر ۱-۳۹ و ۲-۳۹ توصیف شده‌اند.

مراحل سالپنژکتومی در شکل ۳-۳۹ آورده شده است. عموماً برش نافی باید بزرگتر باشد تا دید کافی از لوله و

مزوسالپنکس ایجاد شود و بتوان کلامپ‌ها را جایگذاری کرد. در سالپنژکتومی کامل، باید تمام مزوسالپنکس برش داده شود تا لوله فالوپ آزاد شود.

در دو کوهورت راجع به انجام سالپنژکتومی بعد از زایمان واژینال، مدت زمان جراحی نسبت به بستن لوله‌ها طولانی‌تر بود و در یک گزارش خون بیشتری از دست رفته بود (۲۰۱۷، Powell؛ ۲۰۱۶، Danis). در موارد سالپنژکتومی متعاقب زایمان سزارین مجموع خون از دست رفته از نظر آماری بالاتر نبود (۲۰۱۷، Shinar؛ ۲۰۱۷، Powell).

بعد از عمل جراحی، رژیم غذایی بیمار باید طوری باشد که بتواند تحمل کند. ایلئوس چندان شایع نیست و در صورت بروز باید نگران آسیب روده باشیم هر چند این عارضه به ندرت رخ می‌دهد. اغلب زنان سیر بدون عارضه‌ای را سپری می‌کنند و در اولین روز بعد از عمل جراحی از بیمارستان ترخیص می‌شوند.

عقیم‌سازی لوله‌ای غیرنفاسی

روش‌های عقیم‌سازی لوله‌ای غیرنفاسی، شامل تغییراتی هستند که عمدتاً شامل موارد زیر می‌باشند: (۱) بستن و بریدن از راه لاپاروتومی، همانگونه که پیشتر در مورد عقیم‌سازی نفاسی ذکر شد؛ (۲) قراردادن انواعی از حلقه‌ها، کلیپس‌ها و یا گیره‌ها بر روی لوله‌های فالوپ از راه لاپاروسکوپی و یا هیستروسکوپی؛ یا (۳) الکتروکواگولاسیون یک بخش لوله، که باز هم معمولاً از راه لاپاروسکوپی انجام می‌شود. توصیف کامل و تصاویر مربوط به این تکنیک‌ها در ویراست سوم "ژنیکولوژی ویلیامز" ارائه شده است (Thompson، ۲۰۱۶).

در ایالات متحده، عقیم‌سازی فاصله‌ای با بستن لوله‌ها به روش لاپاروسکوپیک، شایع‌ترین روش در زنان محسوب می‌شود. این روش اغلب در یک سیستم جراحی سیار تحت بی‌هوشی عمومی انجام می‌شود. تقریباً در تمامی موارد، می‌توان فرد را پس از چندین ساعت ترخیص نمود. مینی‌لاپاروتومی به کمک یک برش ۳ سانتی‌متری در سوپراپوبیک نیز به ویژه در کشورهای فقیر محبوب است. عوارض شدید در مینی‌لاپاروتومی یا لاپاروسکوپی نادر هستند. گرچه این روش به طور شایع مورد استفاده قرار نمی‌گیرد، ولی می‌توان از راه فورنیکس خلفی واژن (کولپوتومی) به حفره صفاقی وارد شد و لوله‌ها را برش داد.

عوارض درازمدت

■ شکست در پیشگیری از بارداری

بروز حاملگی پس از عقیم‌سازی، شایع نیست. پژوهشگران مطالعهٔ CREST (نقد و بررسی مشارکتی عقیم‌سازی)، تعداد ۱۰۸۶۳ زن که از سال ۱۹۷۸ تا ۱۹۸۶ تحت عقیم‌سازی لوله‌ای قرار گرفته بودند را پیگیری کردند (Peterson، ۱۹۹۶). میزان شکست تجمعی برای انواع مختلف روش‌های لوله‌ای، ۱۸/۵ در هر ۱۰۰۰ مورد معادل با تقریباً ۰/۵ درصد بوده است. پژوهشگران در این مطالعه دریافتند که عقیم‌سازی نفاسی، بسیار کارآمد بوده است. میزان شکست ۵ سالهٔ آن، معادل ۵ مورد در هر ۱۰۰۰ مورد، و میزان شکست ۱۲ سالهٔ آن، معادل ۷ مورد در هر ۱۰۰۰ مورد بوده است.

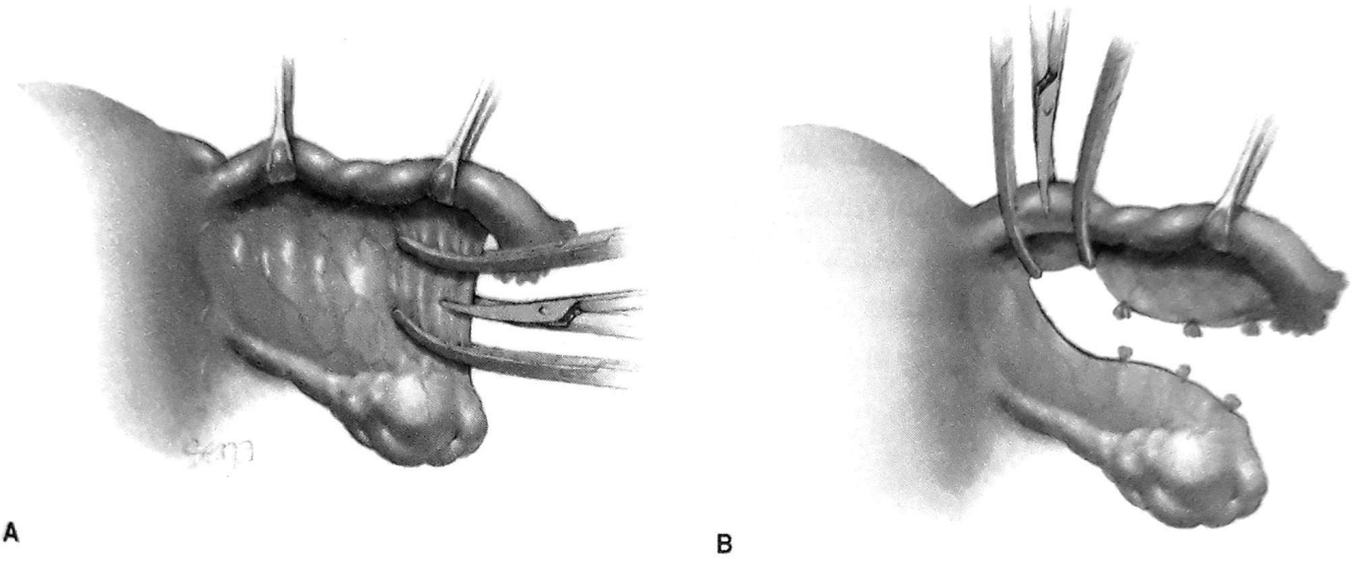
شکست عقیم‌سازی نفاسی، به دو دلیل عمده رخ می‌دهد. نخست، خطاهای جراحی رخ می‌دهند که شامل قطع کردن رباط گرد یا قطع ناکامل لوله هستند. به همین دلیل، هر دو قسمت لوله باید برای تأیید، به پاتولوژی ارسال شوند. دوم، ممکن است یک مسیر فیستولی یا آناستوموز مجدد خودبه‌خود در بین دو استامپ لوله‌ای بریده شده ایجاد شود.

حدود ۳۰ درصد از بارداری‌هایی که متعاقب شکست عمل عقیم‌سازی لوله‌ای رخ می‌دهند، نابجا هستند. در کسانی که این پروسیجر را پس از زایمان انجام داده‌اند این میزان ۲۰ درصد می‌باشد (۱۹۹۷، ۱۹۹۶، Peterson). بنابراین، هر نوع علامت بارداری در زنی که تحت عقیم‌سازی لوله‌ای قرار گرفته است، باید بررسی شده و وقوع بارداری نابجا در وی رد شود.

■ سایر اثرات

در مجموع، به دنبال عقیم‌سازی خطر سرطان تخمدان کاهش می‌یابد و خطر سرطان پستان تغییری نمی‌کند (۲۰۱۳، Gaudet؛ ۲۰۱۵، Pearce). بسیار بعید است زنانی که تحت عقیم‌سازی لوله‌ای قرار گرفته‌اند، متعاقباً دچار سالپنژیت شوند (Levgur، ۲۰۰۰). پژوهشگرانی متعدد، خطر منوراژی و خونریزی بین‌قاعدگی را متعاقب عقیم‌سازی لوله‌ای ارزیابی کرده، و اکثر آنان هیچ ارتباطی را در این زمینه مشاهده نکرده‌اند (DeStefano، ۱۹۸۵؛ Peterson، ۲۰۰۰؛ Shy، ۱۹۹۲).

عواقب روان‌شناختی عقیم‌سازی که کمتر مورد توجه قرار می‌گیرند ولی اهمیت زیادی دارند نیز، ارزیابی شده‌اند. در مطالعه



تصویر ۳-۳۹. A. در سالپنژکتومی، مزوسالپنکس به ترتیب کلامپ شده، برش خورده و بسته می‌شود. **B.** در ناحیه شاخ رحم، پیش از بریدن لوله، کلامپ‌ها در عرض لوله فالوپ و مزوسالپنکس مجاور آن قرار می‌گیرند.

CREST، Costello (۲۰۰۲) دریافت که بستن لوله‌ها در ۸۰٪ از زنان تغییری در میل جنسی یا رضایت جنسی ایجاد نمی‌کند. در ۲۰٪ باقیمانده‌ای که بروز تغییرات را گزارش کرده بودند، در اغلب موارد اثرات مثبت حدود ۱۰ تا ۱۵ برابر بیشتر روی داده بودند.

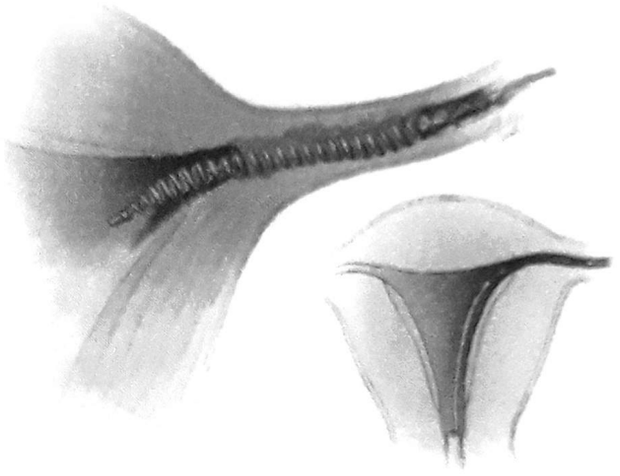
معمولاً، برخی زنان از عقیم‌سازی پشیمان می‌شوند، و این امر به ویژه هنگامی صدق می‌کند که عقیم‌سازی در سنین پایین‌تر انجام شده باشد. (Curtis، ۲۰۰۶؛ Kelekci، ۲۰۰۵). در مطالعه CREST، Jamieson (۲۰۰۲) گزارش داد که طی ۵ سال، ۷٪ از زنانی که لوله‌های خود را بسته‌اند، پشیمان خواهند شد. این مسئله تنها به عقیم‌سازی خود آنها مربوط نمی‌شود، زیرا، ۶/۱ درصد از زنانی که همسران آنها وازکتومی انجام داده‌اند نیز تأسف مشابهی دارند.

■ بازگرداندن باروری پس از عقیم‌سازی لوله‌ای

هیچ زنی نبایستی با این اعتقاد که بعدها با جراحی یا تکنیک‌های کمکی باروری خواهد توانست به بارداری دست یابد، تحت عقیم‌سازی لوله‌ای قرار گیرد. هر دوی این روش‌ها گرانقیمت بوده و از لحاظ تکنیکی دشوار هستند و همواره موفقیت‌آمیز نمی‌باشند. میزان بارداری ایجاد شده پس از آناستوموز مجدد به روش جراحی، در زنان سنین پایین‌تر از ۳۵ سال، کسانی که ۷ سانتی‌متر از طول لوله‌شان باقی مانده است، کسانی که مدت کمتری از عقیم‌سازی‌شان می‌گذرد و در آنانی که تحت ترمیم ایسم به ایسم قرار گرفته‌اند، بالاتر است. در روش آناستوموز مجدد از طریق لاپاروتومی، میزان تولد زنده بین ۴۴ تا ۸۲ درصد می‌باشد (Deffieux، ۲۰۱۱؛ Malacova، ۲۰۱۵). پس از آناستوموز مجدد میزان بارداری نابه‌جا ۲ تا ۱۰ درصد می‌باشد (انجمن طب تولیدمثل آمریکا، ۲۰۱۵). انجام آناستوموز مجدد برای برطرف کردن عقیم‌سازی که به روش ***Essure*** انجام شده بود تنها در ۲۷ درصد از زنان منجر به تولد زنده شد (Montieth، ۲۰۱۴).

عقیم‌سازی ترانس‌سرویکال

می‌توان با قراردادن برخی انواع ابزارهای مکانیکی در داخل بخش فوقانی لوله از راه هیستروسکوپی، لوله‌ها را مسدود ساخت. یکی از این گزینه‌ها ***Essure*** است که یک ابزار کوچک داخل رحمی است که دارای یک فنر ظریف داخلی از جنس استیل ضد زنگ می‌باشد که در فیبرهای پلی‌استر پیچیده شده، و یک فنر خارجی قابل اتساع از جنس ***Nitinol*** (آلیاژ نیکل و تیتانیوم) دارد (تصویر ۴-۳۹). فنر خارجی پس از قراردادن اتساع می‌یابد که این امر امکان اتساع فیبرهای



تصویر ۴-۳۹. قراردادن ابزار میکروسکوپی Essare ظریف از راه هیستروسکوپی و رشد بافت به سمت داخل.

داخلی آن را نیز فراهم می‌آورد. این فیبرهای مصنوعی موجب تحریک بروز نوعی پاسخ التهابی مزمن شده و سبب می‌شوند که بافت موضعی اطراف لوله به داخل رشد کند، که موجب انسداد کامل مجرای لوله خواهد شد می‌توان برای قراردادن Essure از راه هیستروسکوپی، از تسکین، بلوک پاراسرویکال و یا هر دو استفاده کرد. ترجیح بر این است که این کار در مطب انجام شود. این ابزارها را نمی‌توان در تمامی زنان کار گذاشت و برخی از آنها قادر به تحمل این عمل در حالت هوشیاری نیستند (Duffy، ۲۰۰۵). در ۸۱ تا ۹۸ درصد از موارد، می‌توان در همان تلاش اول این ابزارها را در هر دو طرف قرار داد (La Chapelle، ۲۰۱۵).

از زمان آغاز استفاده از روش Essure وقایع ناخواسته‌ی گزارش شده عبارتند از خونریزی غیرعادی، سوراخ‌شدگی رحم یا لوله فالوپ به دلیل مهاجرت ابزار، و آلرژی یا واکنش‌های افزایش حساسیت به جزء نیکلی آن (Mao، ۲۰۱۵؛ Al- Safi، ۲۰۱۳). برخی از این وقایع منجر به خارج کردن وسیله که نیازمند جراحی شکمی می‌باشد (Casey، ۲۰۱۶؛ Lazorwitz، ۲۰۱۷). برای فراهم کردن اطلاعات بیشتر در زمینه خطرات و منافع این روش، FDA (۲۰۱۶) یک هشدار جعبه سیاه تهیه کرده است و نیز به منظور کمک در امر مشاوره چک لیستی درباره تصمیم‌گیری بیمار طراحی نموده است.

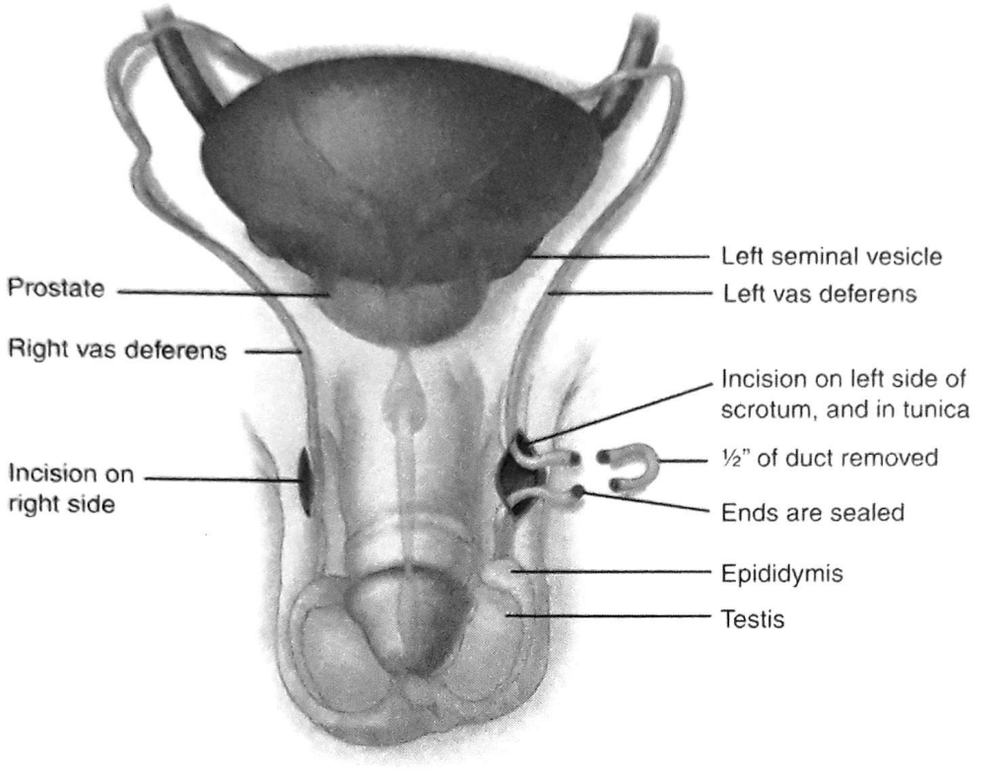
از آنجایی که انسداد کامل لوله‌ها صددرصد نیست، باید آنها را ۳ ماه بعد از انجام جراحی توسط هیستروسالپنگوگرافی (HSG) تأیید کرد (Bayer Healthcare، ۲۰۰۲). در صورت چنین تأییدی، میزان کارآیی این ابزارها به ۹۸ تا ۹۹ درصد می‌رسد (Munro، ۲۰۱۴؛ Chudnoff، ۲۰۱۵). در دنیای واقعی بارداری‌های متعاقب عقیم‌سازی ترانس سرویکال اغلب به لقاح قبل از جایگذاری وسیله و یا انجام HSG و عدم پذیرش HSG و یا تفسیر غلط آن نسبت داده می‌شوند. هرچند اطلاعات موجود محدود به چند مطالعه موردی کوچک می‌باشد، بارداری‌هایی که در حضور Essure رخ داده‌اند ظاهراً به دلیل وجود این ابزار در محل خود در معرض خطر افزایش یافته نمی‌باشند (Veersema، ۲۰۱۴؛ Arora، ۲۰۱۴).

ابزار دیگر که ***Adiana*** نام دارد و از یک ماتریکس استوانه‌ای الاستومر سیلیکونی غیرقابل جذب تشکیل یافته است نیز رشد بافت به داخل لوله را تحریک کرده و سبب مسدود شدن لوله می‌شود. معهذا، به دلایل مالی، تولید این ابزار توسط شرکت سازنده‌اش متوقف شده است (Hologic، ۲۰۱۲). معذلک، ممکن است با بیمارانی که این ابزار به کار برده‌اند مواجه شویم و می‌توان ابزار آنها را کارآمد در نظر گرفت.

گلوله‌های کینا کرین منجر به بروز اسکلروز در سوراخ دهانه لوله می‌شوند، اگرچه در حال حاضر در ایالات متحده در دسترس نیستند. قراردادن گلوله‌ها در فوندوس رحم با کمک یک تعبیه‌کننده IUD، به آنها این امکان را می‌دهد تا به سمت دهانه لوله مهاجرت کنند. از بین نقاط ضعفی که قبلاً برای این روش مطرح شده بود همراهی با سرطان رد شده است (Sokal، ۲۰۱۰a,b). تغییر در تکنیک ظاهراً کارآیی این روش را افزایش داده است. براساس یک مطالعه‌ی کوهورت جدید در مورد ۱۳۳۵ زن که از این روش استفاده کرده‌اند، میزان بارداری ۱۰ ساله ۱۲ درصد بوده است (Sokal، ۲۰۰۸). به دنبال بهبود در تکنیک جایگذاری، میزان شکست ۲ سالهٔ این روش توسط Lippes (۲۰۱۵) ۱/۲ درصد محاسبه شد.

وازکتومی

در ایالات متحده در حال حاضر سالانه تا نیم میلیون مرد وازکتومی انجام می‌دهند (Eisenberg، ۲۰۱۰؛ Barone، ۲۰۰۶) و ۵ درصد از زنان برای جلوگیری از بارداری به این روش اعتماد می‌کنند (Daniels، ۲۰۱۵). جهت عقیم‌سازی، مجرای وازدفران قطع می‌شود تا مسیر عبور اسپرم از بیضه مسدود شود. در



تصویر ۵-۳۹. آناتومی سیستم تناسلی مردانه، که نحوه انجام وازکتومی را نشان می‌دهد.

شایع‌ترین روش که وازکتومی بدون تیغ *(NSV)*[1] نام دارد، با استفاده یک ابزار تخصصی که وازدفران و پوست روی آن را با هم می‌گیرد، این هدف حاصل می‌شود. یک ابزار دایسکتور دوم پوست را سوراخ و سپس واز را جدا می‌کند (Rogers، ۲۰۱۳). همان‌طور که انجمن اورولوژی آمریکا توضیح داده است، وازکتومی با حداقل تهاجم، عبارت است از هرگونه پروسیجر مجزاکننده‌ی وازدفران از جمله تکنیک بدون تیغ که از برش پوستی ۱≤ سانتی‌متر استفاده کرده و نیازمند دایسکشن حداقل واز شد (شکل ۵-۳۹) (Sharlip، ۲۰۱۲). در مقایسه با وازکتومی سنتی که طی آن برش‌های بزرگتر از یک سانتی‌متر و دایسکشن بیشتری انجام می‌شد، تکنیک بدون تیغ با عوارض جراحی مینور کمتری همراهی دارد در حالی که به همان اندازه مؤثر است (Cook، ۲۰۱۴).

از آنجایی که وازکتومی با استفاده از بی‌حسی موضعی صورت می‌گیرد و تهاجم کمتری دارد نسبت به عقیم‌سازی لوله‌ای ایمن‌تر است (ACOG، ۲۰۱۷a). Hendrix و همکارانش (۱۹۹۹) در بررسی خود دریافتند که عقیم‌سازی لوله‌ای در زنان، در مقایسه با وازکتومی میزان بروز عوارض ۲۰ برابر، میزان شکست ۱۰ تا ۳۷ برابر و هزینه‌های ۳ برابر گران‌تری را دربر دارد.

متأسفانه، عقیم‌سازی ناشی از وازکتومی سریعاً حاصل نمی‌شود. خروج کامل اسپرم ذخیره شده در سیستم تناسلی در ورای وازدفران‌های بریده شده حدود ۳ ماه و یا ۲۰ بار انزال زمان می‌برد. انجمن اورولوژی آمریکا توصیه می‌کند که ۸ تا ۱۶ هفته پس از انجام این پروسیجر آنالیز مایع منی برای تأیید و ثبت عقیم بودن فرد انجام گردد (Sharlip، ۲۰۱۲). در مدت زمانی قبل از تأیید آزواسپرمی باید از یک روش دیگر جلوگیری از بارداری استفاده شود.

میزان شکست وازکتومی طی نخستین سال، ۹/۴ مورد در هر ۱۰۰۰ عمل انجام شده است، ولی طی ۲، ۳ و ۵ سال آتی تنها ۱۱/۴ مورد در هر ۱۰۰۰ عمل خواهد بود (Jamieson، ۲۰۰۴). شکست این روش ناشی از نزدیکی بدون محافظت در اوایل انجام وازکتومی، انسداد ناقص وازدفران‌ها و یا تشکیل مجدد مجرا[2] می‌باشد (Awsare، ۲۰۰۵؛ Deneux-Tharaux، ۲۰۰۴).

بجز پشیمانی، عواقب درازمدت این روش نادر هستند. یکی از مهم‌ترین این عواقب، درد مزمن و آزاردهندهٔ اسکروتوم است که حداکثر در ۱۵ درصد از مردان رخ می‌دهد (Leslie، ۲۰۰۷؛ Manikandan، ۲۰۰۴). امروزه نگرانی‌های قبلی که در زمینهٔ آتروژنز، بیماری با واسطهٔ کمپلکس ایمنی، سرطان بیضه، و سرطان پروستات وجود داشتند، برطرف شده‌اند

1- No- Scalpel Vasectomy 2- recanalization

(Bernal-Delgado، ۱۹۹۸؛ Giovannucci، ۱۹۹۲؛ Goldacre، ۱۹۸۳؛ Møller، ۱۹۹۴).

بهترین روش برای آناستوموز مجدد واز دفران، استفاده از تکنیک‌های میکروسرجری است. افزایش مدت زمان سپری شده پس از وازکتومی، پایین بودن کیفیت اسپرم در زمان بازگرداندن باروری، و نوع روش جراحی مورد استفاده برای بازگرداندن باروری، عواملی هستند که تأثیری نامطلوب بر میزان موفقیت این عمل دارند (انجمن طب تولید مثل آمریکا، ۲۰۰۸).

منابع

Al-Safi ZA, Shavell VI, Hobson DT, et al: Analysis of adverse events with Essure hysteroscopic sterilization reported to the Manufacturer and User Facility Device Experience database. J Minim Invasive Gynecol 20(6):825, 2013

American College of Obstetricians and Gynecologists: Access to postpartum sterilization. Committee Opinion No. 530, July 2012, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Benefits and risks of sterilization. Practice Bulletin No. 133, February 2013, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Salpingectomy for ovarian cancer prevention. Committee Opinion No. 620, January 2015b, Reaffirmed 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Sterilization of women: ethical issues and considerations. Committee Opinion No. 695, Apri 2017c

American Society for Reproductive Medicine: Vasectomy reversal. Fertil Steril 90:S78, 2008

American Society for Reproductive Medicine: Role of tubal surgery in the era of assisted reproductive technology: a committee opinion. Fertil Steril 103(6):e37, 2015

Arora P, Arora RS, Cahill D: Essure for management of hydrosalpinx prior to in vitro fertilisation-a systematic review and pooled analysis. BJOG 121(5):527, 2014

Awsare N, Krishnan J, Boustead GB, et al: Complications of vasectomy. Ann R Coll Surg Engl 87:406, 2005

Barone MA, Hutchison PL, Johnson CH, et al: Vasectomy in the Unites States, 2002. J Urol 176:232, 2006

Bayer Healthcare: Essure: instruction for use. 2002. Available at: http://www.hcp.essure-us.com/assets/pdf/Link%20Essure%20IFU.pdf. Accessed April 28, 2016

Bernal-Delgado E, Latour-Pérez J, Pradas-Arnal F, et al: The association between vasectomy and prostate cancer: a systematic review of the literature. Fertil Steril 70:201, 1998

Bucklin BA: Postpartum tubal ligation: timing and other anesthetic considerations. Clin Obstet Gynecol 46(3):657, 2003

Casey J, Aguirre F, Yunker A: Outcomes of laparoscopic removal of the Essure sterilization device for pelvic pain: a case series. Contraception 94(2):190, 2016

Chudnoff SG, Nichols JE Jr, Levie M: Hysteroscopic Essure inserts for permanent contraception: extended follow-up results of a phase III multicenter international study. J Minim Invasive Gynecol 22(6):951, 2015

Cook LA, Pun A, Gallo MF, et al: Scalpel versus no-scalpel incision for vasectomy. Cochrane Database Syst Rev 3:CD004112, 2014

Costello C, Hillis S, Marchbanks P, et al: The effect of interval tubal sterilization on sexual interest and pleasure. Obstet Gynecol 100:3, 2002

Curtis KM, Mohllajee AP, Peterson HB: Regret following female sterilization at a young age: a systematic review. Contraception 73:205, 2006

Daniels K, Daugherty J, Jones J, et al: Current contraceptive use and variation by selected characteristics among women aged 15–44: United States, 2011–2013. Natl Health Stat Report 86:1, 2015

Danis RB, Della Badia CR, Richard SD: Postpartum permanent sterilization: could bilateral salpingectomy replace bilateral tubal ligation? J Minim Invasive Gynecol 23(6):928, 2016

Deffieux X, Morin Surroca M, Faivre E, et al: Tubal anastomosis after tubal sterilization: a review. Arch Gynecol Obstet 83(5):1149, 2011

Deneux-Tharaux C, Kahn E, Nazerali H, et al: Pregnancy rates after vasectomy: a survey of U.S. urologists. Contraception 69:401, 2004

DeStefano F, Perlman JA, Peterson HB, et al: Long term risk of menstrual disturbances after tubal sterilization. Am J Obstet Gynecol 152:835, 1985

Duffy S, Marsh F, Rogerson L, et al: Female sterilization: a cohort controlled comparative study of Essure versus laparoscopic sterilization. BJOG 112:1522, 2005

Eisenberg ML, Lipshultz LI: Estimating the number of vasectomies performed annually in the United States: data from the National Survey of Family Growth. J Urol 184(5):2068, 2010

Food and Drug Administration: Labeling for permanent hysteroscopically-placed tubal implants intended for sterilization. 2016. Available at: http://www.fda.gov/downloads/MedicalDevices/DeviceRegulationandGuidance/GuidanceDocuments/UCM488020.pdf. Accessed April 28, 2016

Gaudet MM, Patel AV, Sun J, et al: Tubal sterilization and breast cancer incidence: results from the cancer prevention study II nutrition cohort and meta-analysis. Am J Epidemiol 177(6):492, 2013

Giovannucci E, Tosteson TD, Speizer FE, et al: A long-term study of mortality in men who have undergone vasectomy. N Engl J Med 326:1392, 1992

Goldacre JM, Holford TR, Vessey MP: Cardiovascular disease and vasectomy. N Engl J Med 308:805, 1983

Hendrix NW, Chauhan SP, Morrison JC: Sterilization and its consequences. Obstet Gynecol Surv 54:766, 1999

Hoffman BL, Corton MM: Surgeries for benign gynecologic conditions. In Hoffman BL, Schorge JO, Bradshaw KD, et al: Williams Gynecology, 3rd ed. New York, McGraw-Hill Education, 2016

Hologic: Hologic announces second quarter fiscal 2012 operating results. 2012. Available online at: file:///C:/Users/bhoffm/Downloads/Hologic-Announces-Second-Quarter-Fiscal-2012-Operating-Results.pdf. Accessed May 19, 2016

Jamieson DJ, Costello C, Trussell J, et al: The risk of pregnancy after vasectomy. Obstet Gynecol 103:848, 2004

Jamieson DJ, Kaufman SC, Costello C, et al: A comparison of women's regret after vasectomy versus tubal sterilization. Obstet Gynecol 99:1073, 2002

Kelekçi S, Erdemoglu E, Kutluk S, et al: Risk factors for tubal ligation: regret and psychological effects. Impact of Beck Depression Inventory. Contraception 71:417, 2005

la Chapelle CF, Veersema S, Brölmann HA, et al: Effectiveness and feasibility of hysteroscopic sterilization techniques: a systematic review and meta-analysis. Fertil Steril 103(6):1516, 2015

Lazorwitz A, Tocce K: A case series of removal of nickel-titanium sterilization microinserts from the uterine cornua using laparoscopic electrocautery for salpingectomy. Contraception 96(2):96, 2017

Leslie TA, Illing RO, Cranston DW, et al: The incidence of chronic scrotal pain after vasectomy: a prospective audit. BJU Int 100:1330, 2007

Levgur M, Duvivier R: Pelvic inflammatory disease after tubal sterilization: a review. Obstet Gynecol Surv 55:41, 2000

Lippes J: Quinacrine sterilization (QS): time for reconsideration. Contraception 92(2):91, 2015

Madari S, Varma R, Gupta J: A comparison of the modified Pomeroy tubal ligation and Filshie clips for immediate postpartum sterilisation: a systematic review. Eur J Contracept Reprod Health Care 16(5):341, 2011

Malacova E, Kemp-Casey A, Bremner A, et al: Live delivery outcome after tubal sterilization reversal: a population-based study. Fertil Steril 104(4):92, 2015

Manikandan R, Srirangam SJ, Pearson E, et al: Early and late morbidity after vasectomy: a comparison of chronic scrotal pain at 1 and 10 years. BJU Int 93:571, 2004

Mao J, Pfeifer S, Schlegel P, et al: Safety and efficacy of hysteroscopic sterilization compared with laparoscopic sterilization: an observational cohort study. BMJ 351:h5162, 2015

Møller H, Knudsen LB, Lynge E: Risk of testicular cancer after vasectomy: cohort study of over 73,000 men. BMJ 309:295, 1994

Moniz MH, Chang T, Heisler M, et al: Inpatient postpartum long-acting reversible contraception and sterilization in the United States, 2008–2013. Obstet Gynecol 129(6):1078, 2017

Monteith CW, Berger GS, Zerden ML: Pregnancy success after hysteroscopic sterilization reversal. Obstet Gynecol 124(6):1183, 2014

Munro MG, Nichols JE, Levy B, et al: Hysteroscopic sterilization: 10-year retrospective analysis of worldwide pregnancy reports. J Minim Invasive Gynecol 21(2):245, 2014

Pearce CL, Stram DO, Ness RB, et al: Population distribution of lifetime risk of ovarian cancer in the United States. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 24(4):671, 2015

Peterson HB, Jeng G, Folger SG, et al: The risk of menstrual abnormalities after tubal sterilization. N Engl J Med 343:1681, 2000

Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, et al: The risk of ectopic pregnancy after tubal sterilization. U.S. Collaborative Review of Sterilization Working Group. N Engl J Med 336(11):762, 1997

Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, et al: The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization. Am J Obstet Gynecol 174:1161, 1996

Potter JE, Stevenson AJ, White K, et al: Hospital variation in postpartum tubal sterilization rates in California and Texas. Obstet Gynecol 121(1):152, 2013

Powell CB, Alabaster A, Simmons S, et al: Salpingectomy for sterilization:

بخش ۱۱
عوارض بارداری

@khu_medical



https://t.me/Khu_medical

فصل ۴۰

اختلالات همراه با فشارخون بالا

@khu_medical

اصطلاحات و تشخیص
میزان بروز و عوامل خطرساز
پاتوژنز و اتیولوژی
پاتوفیزیولوژی
پیش‌بینی
پیشگیری
پره اکلامپسی
اکلامپسی
ملاحظات درمانی
عواقب بلندمدت

> تشنج ناشی از اکلامپسی گاهی بدون هشدار و به صورت ناگهانی و در زنانی که ظاهراً در سلامت کامل به سر می‌برند رخ می‌دهد. با این وجود در اغلب موارد، پیش از وقوع آن دوره کوتاه‌تر یا طولانی‌تری از علائم نشان دهنده مسمومیت بارداری مشاهده می‌شود. شایع‌ترین این علائم عبارتند از ادم، سردرد، درد اپی‌گاستریک و احتمالاً اختلالات بینایی.
>
> J. Whitridge Williams (1903)

در زمان چاپ ویراست اول این کتاب باور بر این بود که اغلب موارد، قبل از اکلامپسی مسمومیت[1] ایجاد می‌شود. نقش اصلی فشارخون بالا هنوز کشف نشده بود و بعد از سالیان بسیار، مشخص شد که پره اکلامپسی سندرمی است که فشارخون بالا تنها یک جنبه مهم آن می‌باشد.

چگونگی ایجاد یا تشدید فشارخون بالا توسط بارداری علی‌رغم تحقیقات وسیع در دهه‌های اخیر، هم‌چنان بدون پاسخ مانده است. البته اختلالات همراه با فشارخون بالا هم‌چنان در ردهٔ مهم‌ترین و چشمگیرترین مشکلات حل نشدهٔ مامایی قرار دارند. اختلالات همراه با فشارخون بالا در ۵ تا ۱۰٪ از تمامی بارداری‌ها روی می‌دهند و همراه با خونریزی و عفونت سه عامل کشنده محسوب می‌شوند که مسئول بخش عمده موارد مرگ‌ومیر و عوارض مادران به شمار می‌روند. در میان این اختلالات همراه با فشارخون بالا، سندرم پره‌اکلامپسی خواه به تنهایی و خواه سوار شده بر روی فشارخون بالای مزمن، خطرناک‌ترین حالت محسوب می‌شود. همانطور که بعدها گفته خواهد شد، فشارخون بالای جدید در طی بارداری (فشارخون بالای بارداری) تقریباً در نیمی از موارد با علایم و نشانه‌های پره‌اکلامپسی همراه خواهد شد؛ پره‌اکلامپسی در ۴ تا ۵ درصد از تمامی بارداری‌ها یافته می‌شود (Martin، ۲۰۱۲).

سازمان بهداشت جهانی به نحوی منظم موارد مرگ مادری را در سراسر جهان بررسی می‌کند. در کشورهای توسعه یافته، ۱۶٪ از موارد مرگ مادری ناشی از اختلالات با فشارخون بالا بوده‌اند (Khan، ۲۰۰۶). در ایالات متحده، بین سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۳، ۷/۴ درصد از ۲۰۰۹ مورد مرگ مادری مرتبط با بارداری ناشی از پره اکلامپسی یا اکلامپسی بود (Creanga، ۲۰۱۷). میزان مشابهی (۱۰ درصد) نیز در بین سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۷ در فرانسه مشاهده شد (Saucedo، ۲۰۱۳). نکته مهم این است که Berg و همکارانش (۲۰۰۵) معتقد بودند که بیش از نیمی از

1- toxemia

موارد مرگ و میر مرتبط با فشارخون بالا قابل پیشگیری بودند.

اصطلاحات و تشخیص

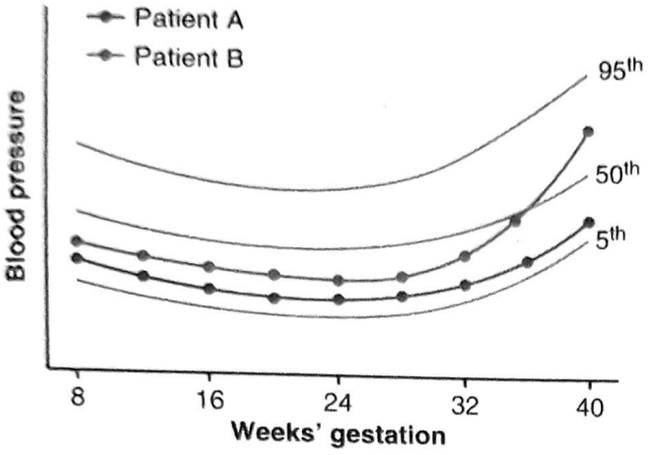
برای به روزرسانی و تدوین اصطلاحات و طبقه‌بندی اختلالات همراه با فشارخون بالا در بارداری، یک گروه کاری از کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۳) توصیه‌هایی مبتنی بر شواهد برای کار بالینی فراهم آورده است. طبقه‌بندی اولیه که چهار نوع بیماری با فشارخون بالا را تشریح می‌کرد پابرجا باقی ماند:

۱. سندرم پره‌اکلامپسی و اکلامپسی
۲. فشارخون بالای مزمن به هر علتی
۳. پره‌اکلامپسی که بر روی فشارخون بالای مزمن سوار شده است.
۴. فشارخون بالای ناشی از بارداری[1] در صورتی که شواهد سندرم پره‌اکلامپسی روی ندهد و فشارخون بالا ظرف ۱۲ هفته پس از زایمان برطرف شود.

یکی از جنبه‌های مهم این طبقه‌بندی، افتراق سندرم پره‌اکلامپسی از سایر اختلالات با فشارخون بالا است، زیرا این مورد به طور بالقوه خطرناک‌تر است.

■ تشخیص اختلالات همراه با فشارخون بالا

فشارخون بالا به طور تجربی زمانی تشخیص داده می‌شود که فشارخون اندازه‌گیری شده در شرایط مناسب از حد ۱۴۰mmHg برای فشار سیستولیک و یا ۹۰mmHg برای فشار دیاستولیک بالاتر رود. از صدای Korotkoff مرحله V برای تعریف فشار دیاستولی استفاده می‌شود. در گذشته، چنین بیان می‌شد که افزایش پیشرونده فشار از اواسط بارداری به بعد به میزان ۳۰mmHg برای فشار سیستولیک و یا ۱۵mmHg برای فشار دیاستولیک می‌تواند معیاری تشخیصی محسوب شود، حتی اگر مقادیر مطلق کمتر از ۱۴۰/۹۰mmHg باشند. این تغییرات رو به افزایش دیگر برای تعریف فشارخون بالا مورد استفاده قرار نمی‌گیرند اما توصیه می‌شود که این زنان تحت مراقبت دقیق‌تری باشند. چون تشنج‌های ناشی از اکلامپسی در برخی



تصویر ۱-۴۰. تجسمی از طیف طبیعی تغییرات فشار متوسط خون شریانی در دوران بارداری است. فشارخون متوسط بیمار A (رنگ بنفش) در حین بارداری در حدود صدک ۲۰ حفظ می‌شود. بیمار B (رنگ صورتی) نیز تا حدود هفته ۳۶ بارداری نمایی مشابه دارد و فشارخون متوسط وی در حدود صدک ۲۵ است اما از آن به بعد فشارخون وی شروع به افزایش می‌کند. در پایان دوران بارداری فشارخون او به طور قابل توجهی بالاتر رفته است و به صدک ۷۵ رسیده، اما هم‌چنان طبق تعریف فشارخون این بیمار «طبیعی» است.

زنان که فشارخون زیر ۱۴۰/۹۰ mmHg باقی می‌ماند نیز روی خواهند داد (Alexander، ۲۰۰۶). افزایش ناگهانی فشار متوسط شریانی در مراحل بعدی بارداری که هنوز نرمال باشد (کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه) «فشارخون بالای دلتا» نام دارد و ممکن است نشانهٔ پره اکلامپسی باشد (Zeeman، ۲۰۰۷؛ ۲۰۱۲، Macdonald- Wallis).

■ مفهوم «افزایش فشارخون نوع دلتا»

مقادیر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه از دههٔ ۱۹۵۰ به طور تصادفی جهت تعریف «فشارخون بالا» در افراد غیربارادار به کار رفته‌اند. این مقادیر توسط شرکت‌های بیمه برای توصیف گروهی از مردان میانسال انتخاب شدند. تعریف طیف طبیعی فشارخون به صورت مقادیر موجود مابین حداکثر و حداقل آستانه فشارخون‌های اندازه‌گیری شده در یک جمعیت اختصاصی، به طور مثال زنان باردار جوان و سالم،

1- Gestational hypertension

واقع‌گرایانه‌تر به نظر می‌رسد. یک مثال شماتیک با استفاده از مقادیر تصادفی فشارخون‌های قرائت شده در تصویر ۱-۴۰ نشان داده شده است. طبق منحنی داده‌ها فشارخون‌های اندازه‌گیری شده در هر دو زن تا ۳۲ هفته بارداری نزدیک صدک ۲۵ بوده‌اند. این مقادیر در بیمار B شروع به افزایش می‌کنند به طوری که بیمار در پایان دوره بارداری دچار افزایش قابل توجه فشارخون است. با این وجود هم‌چنان فشارخون‌های اندازه‌گیری شدهٔ وی کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه است و بنابر این مقادیر باید فشارخون او را «طبیعی» درنظر گرفت. این افزایش حاد فشارخون را «فشارخون بالای نوع دلتا»نام‌گذاری کرده‌ایم. برخی از این زنان دچار پره اکلامپسی واضح و حتی تشنجات اکلامپسی یا سندرم HELLP[1] (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، شمارش پلاکتی پایین) خواهند شد، در حالی که هم‌چنان فشارخون آنها در محدودهٔ طبیعی است.

■ فشارخون بالای ناشی از بارداری

در زنانی که فشارخون آنها برای نخستین‌بار پس از اواسط بارداری به $\frac{۱۴۰}{۹۰}$ mmHg و یا بالاتر می‌رسد ولی شواهد پروتئینوری ندارند، فشارخون بالای ناشی از بارداری تشخیص داده می‌شود حدود نیمی از این زنان در آینده دچار سندرم پره‌اکلامپسی خواهند شد. در صورتی که فشارخون به طور آشکار افزایش یابد، نادیده گرفتن این افزایش تنها به دلیل عدم وجود پروتئین اوری تا آن لحظه هم برای مادر و هم برای جنین خطرناک است. همان‌طور که Chesley (۱۹۸۵) تأکید داشت، در ۱۰ درصد موارد تشنج‌های اکلامپسی پیش از ایجاد پروتئین اوری آشکار رخ می‌دهند. در نهایت، در صورت عدم ایجاد شواهد پره‌اکلامپسی و بازگشت فشارخون به حالت طبیعی تا ۱۲ هفته پس از زایمان، برخی فشارخون بالای ناشی از بارداری را تحت عنوان فشارخون بالای گذرا طبقه‌بندی مجدد می‌کنند.

■ سندرم پره‌اکلامپسی

پره‌اکلامپسی به بهترین شکل به صورت نوعی سندرم ویژه بارداری که می‌تواند عموماً بر تمامی سیستم‌های بدن اثر بگذارد تعریف می‌شود. به علاوه، از بروز بالاتر بیماری قلبی عروقی در ادامه زندگی فرد خبر می‌دهد. گرچه پره‌اکلامپسی بسیار فراتر از صرفاً یک فشارخون بالای بارداری همراه با پروتئینوری است، ولی بروز پروتئینوری همچنان یک معیار تشخیصی مهم محسوب می‌شود. بنابراین پروتئین اوری یک معیار عینی[2] بود. بیانگر نشت گسترده‌ی سیستم اندوتلیومی می‌باشد که مشخصهٔ سندرم پره‌اکلامپسی است.

ممکن است پروتئین اوری آشکار و محدودیت رشد جنین در برخی از مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی وجود نداشته باشد (Sibai، ۲۰۰۹). به همین جهت گروه کاری (۲۰۱۳) معیارهای تشخیصی دیگری را مطرح کرده‌اند که در جدول ۱-۴۰ به نمایش درآمده‌اند. شواهد درگیری چند ارگانی می‌تواند شامل ترومبوسیتوپنی، اختلال عملکرد کلیوی، نکروز هپاتوسلولار پریشانی سیستم عصبی مرکزی، یا ادم ریوی باشد.

■ شاخص‌های شدت پره‌اکلامپسی

شاخص‌هایی که در **جدول ۱-۴۰** ذکر شده‌اند، جهت طبقه‌بندی شدت سندرم پره‌اکلامپسی نیز به کار می‌روند. هرچند اغلب افراد از تقسیم‌بندی دو قسمتی به صورت "خفیف" و "شدید" استفاده می‌کنند. لیکن گروه کاری (۲۰۱۳) کاربرد واژهٔ «پره‌اکلامپسی خفیف» را صحیح نمی‌داند. بیشتر طبقه‌بندی‌ها، معیارهایی برای تشخیص پره‌اکلامپسی "شدید" ارائه می‌شوند ولی طبقه‌بندی پیش فرض نیز از اصطلاحاتی مانند "خفیف"، "با شدت کمتر" و یا "غیرشدید" استفاده می‌کند (Alexander، ۲۰۰۳؛ Lindheimer، ۲۰۰۸b). این موارد برای این استفاده می‌شوند که هیچ معیار عمومی توافقی برای پره‌اکلامپسی "متوسط" به عنوان دسته سوم وجود ندارد.ما از معیارهای ذکر شده در جدول ۲-۴۰ استفاده می‌کنیم که به صورت «شدید» و «غیر شدید» طبقه‌بندی شده‌اند.

وجود برخی علایم تهدیدآمیز تلقی می‌شود. سردرد یا اختلالات بینایی همانند اسکوتوما[3] ممکن است علایم پیش درآمد برای اکلامپسی (که تشنجی است که نمی‌توان آن را به علت درگیری نسبت داد) باشند. تشنج‌ها ژنرالیزه بوده و ممکن است قبل، حین یا بعد از زایمان رخ دهند. حدود ۱۰ درصد از تشنج‌ها دیرتر و بعد از ۴۸ ساعت از زمان زایمان ایجاد می‌شوند (Sibai، ۲۰۰۵؛ Zwart، ۲۰۰۸). علامت دیگر یعنی درد اپی‌گاستر یا ربع‌فوقانی راست نیز در اغلب موارد با نکروز هپاتوسلولر، ایسکمی و ادم که به ظاهر موجب کشیدگی کپسول

1- Hemolysis, Elevated Liver enzyme levels, Low Platelet count

2- objective

3- Scotomata

جدول ۱-۴۰. طبقه‌بندی و تشخیص فشارخون بالای مرتبط با حاملگی

موقعیت	معیارهای موردنیاز
فشارخون بالای دوران بارداری	فشارخون ≥۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه بعد از ۲۰ هفته در زنانی که پیش از این فشارخون طبیعی داشته‌اند.
پره‌اکلامپسی - فشارخون بالا و:	
پروتئین اوری	● ≥ ۳۰۰mg/۲۴h یا ● نسبت پروتئین به کراتینین ≥ ۰/۳ یا ● دیپ استیک یک مثبت پایدار[a]
	یا
ترومبوسیتوپنی	● پلاکت < ۱۰۰/۰۰μL
نارسایی کلیه	● کراتینین > ۱/۱mg/dL یا دو برابر میزان پایه[b]
درگیری کبد	● سطح ترانس‌آمینازهای سرمی[c] دو برابر طبیعی
علایم مغزی	● سردرد، اختلالات بینایی، تشنج
ادم ریوی	—

a: فقط در مواقعی انجام آن توصیه می‌شود که تنها آزمون در دسترس باشد.

b: بیمار پیش از آن مبتلا به بیماری کلیوی نباشد.

c: AST (آسپارتات آمینوترانسفراز) یا ALT (آلانین آمینوترانسفراز)

گلیسون کبد می‌شوند، همراهی دارد. این درد اختصاصی در اغلب موارد با افزایش ترانس آمینازهای کبدی در سرم همراه است. ترومبوسیتوپنی نیز علامتی اختصاصی از تشدید پره‌اکلامپسی محسوب می‌شود. این عارضه ناشی از فعال‌سازی و مهاجرت پلاکت‌ها و همچنین همولیز میکروآنژیوپاتیک می‌باشد. سایر عوامل نشانگر پره‌اکلامپسی شدید شامل درگیری کلیوی یا قلبی و محدودیت آشکار رشد جنین و بروز زودهنگام بیماری هستند.

هر چه این علایم و نشانه‌ها شدیدتر باشند، امکان نادیده گرفتن آنها کمتر است و به احتمال بیشتری باید وضع حمل صورت گیرد. باید خاطرنشان کرد افتراق بین پره اکلامپسی یا فشارخون بالای ناشی از بارداری نوع شدید و غیرشدید، ممکن است گمراه کننده باشد، زیرا بیماری ظاهراً خفیف امکان دارد به سرعت به نوع شدید تبدیل شود.

■ پره‌اکلامپسی سوار شده بر روی فشارخون بالای مزمن

تمامی اختلالات مزمن با فشارخون بالا بدون در نظر گرفتن دلیل آنها، زمینه را برای بروز سوار شدن سندرم پره‌اکلامپسی فراهم می‌سازند. تشخیص فشارخون بالای مزمن زمینه‌ای در زنانی مطرح می‌شود که فشارخون آنها پیش از بارداری یا پیش از ۲۰ هفتگی بارداری، یا در هر دو مورد بالاتر یا برابر ۱۴۰/۹۰mmHg باشد و ثبت شده باشد. این اختلالات فشارخون بالا ممکن است مشکلات زیادی بر سر راه تشخیص و درمان زنانی ایجاد کنند که تا اواسط بارداری ویزیت نشده‌اند. این امر به این دلیل است که فشارخون به طور طبیعی طی سه ماهۀ دوم و اوایل سه ماهۀ سوم چه در زنان طبیعی و چه در زنان با فشارخون بالای مزمن کاهش می‌یابد (**شکل ۱-۴۰**) لذا زنی که قبلاً بیماری عروقی مزمن و تشخیص داده نشده داشته و برای اولین بار پیش از ۲۰ هفتگی ویزیت می‌شود، اغلب فشار خونی در محدوده طبیعی دارد. هر چند طی سه ماهۀ سوم با بازگشت فشارخون به سطح بالای سابق خود، ممکن است تعیین مزمن بودن این عارضه یا بروز آن در اثر بارداری دشوار باشد. حتی بررسی دقیق از لحاظ شواهد آسیب‌های قبلی در ارگان‌های انتهایی نیز ممکن است بی‌فایده باشد، زیرا بسیاری از این زنان

جدول ۲-۴۰. شاخص‌های مربوط به شدت اختلالات همراه با فشارخون بالای ناشی از بارداری[a]

اختلال	غیرشدید[b]	شدید
فشارخون دیاستولی	<۱۱۰	≥۱۱۰
فشارخون سیستولی	<۱۶۰	≥۱۶۰
پروتئینوری[c]	منفی تا مثبت	منفی تا مثبت
سردرد	ندارد	دارد
اختلالات بینایی	ندارد	دارد
درد در قسمت فوقانی شکم	ندارد	دارد
الیگوری	ندارد	دارد
تشنج (اکلامپسی)	ندارد	دارد
کراتینین سرم	طبیعی	بالا
ترومبوسیتوپنی (<۱۰۰۰۰۰/μL)	ندارد	دارد
بالا بودن ترانس آمینازهای سرمی	حداقل	قابل توجه
محدودیت رشد جنین	ندارد	دارد
ادم ریوی	ندارد	دارد
سن بارداری	اواخر	زودهنگام

a) در مقایسه با معیارهای ذکر شده در جدول ۱-۴۰.

b) شامل خفیف و متوسط که موارد آن به طور اختصاصی تعیین نشده‌اند.

c) غلب موارد درجه پروتئین اوری ربطی به شدید یا غیر شدید بودن ندارد.

دچار بیماری خفیفی هستند. بنابراین ممکن است هیچ شواهدی مبنی بر هیپرتروفی بطنی، تغییرات عروقی در شبکیه و یا اختلال عملکرد کلیه به دست نیاید.

در برخی زنان که مبتلا به فشارخون بالای مزمن هستند، فشارخون تا سطوح کاملاً غیرطبیعی بالا می‌رود و این امر عموماً پس از هفته ۲۴ روی می‌دهد. در صورت همراهی فشارخون بالای جدید یا افزایش یافتن فشارخون بالای پایه با پروتئین اوری یا سایر یافته‌های فهرست شده در **جدول ۱-۴۰**، پره‌اکلامپسی سوار شده بر فشارخون بالا تشخیص داده می‌شود. این عارضه نسبت به پره‌اکلامپسی "خالص" عموماً در مراحل ابتدایی‌تر بارداری دیده می‌شود و شدیدتر بوده، و در موارد بیشتری با محدودیت رشد جنینی همراه است. همان معیارهای ذکر شده در **جدول ۲-۴۰**، برای تعیین شدت پره اکلامپسی سوار شده بر فشارخون بالا نیز کاربرد دارند.

میزان بروز و عوامل خطرساز

پره‌اکلامپسی اغلب در زنان جوان و نولی‌پار روی می‌دهد، در حالی که در زنان مسن‌تر خطر بروز پره‌اکلامپسی سوار شده روی فشارخون بالای مزمن بیشتر است. میزان بروز پره‌اکلامپسی به میزان زیاد تحت تأثیر نژاد و قومیت و در نتیجه استعداد ژنتیکی قرار دارد. به عنوان نمونه در مطالعهٔ انجام گرفته توسط واحدهای شبکه طب مادر و جنین (MFMU) میزان بروز پره‌اکلامپسی در سفیدپوستان ۵ درصد، در لاتین‌تبارها ۹ درصد، و در زنان سیاه‌پوست آمریکایی ۱۱ درصد بود (Myatt، ۲۰۱۲a,b). به علاوه، زنان سیاه‌پوست دچار عوارض بیشتری می‌شدند (۲۰۱۵، Sahul). در چندین مطالعهٔ جهانی بررسی شده توسط Staff و همکارانش (۲۰۱۴)، میزان بروز پره‌اکلامپسی در جمعیت مادران نولی‌پار از ۳ تا ۱۰ درصد متغیر بود. میزان بروز پره‌اکلامپسی در مولتی‌پارها نیز متغیر و ۱/۴ تا ۴ درصد بود (۲۰۱۵، Fisher).

در سال ۲۰۱۶، Bartsch و همکارانش اطلاعاتی را از بیش از ۲۵ میلیون مورد بارداری استخراج کرده و خطر نسبی چندین فاکتور بالینی را محاسبه کردند که در **جدول ۳-۴۰** فهرست شده‌اند. سایرین سندرم متابولیک و هیپرهموسیستئینمی را نیز جزء فاکتورها می‌دانند (Karumanchi، ۲۰۱۶a؛ ۲۰۱۶، Masoudian؛ ۲۰۱۳، Scholten). بارداری جنین مذکر نیز با اندکی ریسک بالاتر همراه است (Jaskolka، ۲۰۱۷). هر چند سیگار کشیدن طی بارداری منجر به انواع پیامدهای نامطلوب بارداری می‌شود، شگفت آن است که خطر بروز فشارخون بالا طی بارداری را کاهش می‌دهد (Bainbridge، ۲۰۰۵؛ ۲۰۱۴، Kraus). سایر فاکتورها شامل مثبت بودن تست سرمی برای HIV و اختلال تنفس هنگام خواب می‌باشند (Facco، ۲۰۱۷؛ Sansone، ۲۰۱۶).

میزان بروز اکلامپسی در مناطقی که دسترسی بهتری به مراقبت سلامت وجود دارد کاهش یافته است. در ایالات متحده در سال ۱۹۹۸، از هر ۳۲۵۰ تولد یک مورد با اکلامپسی همراه بوده است (Ventura، ۲۰۰۰). به جز در ایسلند که میزان بروز بسیار پایینی دارد، در کشورهای دارای منابع کافی میزان بروز به طور متوسط ۱ مورد در هر ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ زایمان می‌باشد (Andersgaard، ۲۰۰۶؛ Jaatinen، ۲۰۱۶؛ O'Conner، ۲۰۱۳؛ ۲۰۰۶، کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی؛ ۲۰۰۸، Zwart).

جدول ۳-۴۰. ریسک فاکتورهای بالینی انتخاب شده برای پره اکلامپسی

ریسک فاکتور	بارداری‌ها (برحسب میلیون)	خطر نسبی مخلوط و تنظیم نشده ۹(۵٪CI)
SLE	۲/۴۳	۲/۵(۱/۰-۶/۳)
نولی‌پاریتی	۲/۹۸	۲/۱(۱/۹-۲/۴)
سن >۳۵	۵/۲۴	۱/۲(۱/۱-۳/۱)
مرده‌زایی قبلی	۰/۰۶۳	۲/۴(۱/۷-۳/۴)
CKD	۰/۹۷	۱/۸(۱/۵-۲/۱)
ART	۱/۴۶	۱/۸(۱/۶-۲/۱)
۳۰<MMI	۵/۹۲	۲/۸(۲/۶-۳/۱)
چندقلویی	۷/۳۱	۲/۹(۲/۶-۳/۱)
دکولمان قبلی	۰/۲۹	۲/۰(۱/۴-۲/۷)
دیابت	۲/۵۵	۳/۷(۳/۱-۴/۳)
پره اکلامپسی قبلی	۳/۷۲	۸/۴(۷/۱-۹/۹)
CHTN	۶/۵۹	۵/۱(۴/۰-۶/۵)
APA	۰/۲۲	۲/۸(۱/۸-۴/۳)

APA= آنتی‌بادی آنتی فسفولیپید
ART=فناوری کمک‌باروری
BMI= نمایه توده بدنی
CHTN= فشارخون بالای مزمن
CKD= بیماری مزمن کلیوی
SLE=لوپوس اریتماتوی سیستمیک

پاتوژنز و اتیولوژی

هر گونه نظریه رضایت‌بخشی در مورد علت بروز و پاتوژنز پره‌اکلامپسی، باید بر این اساس استوار باشد که فشارخون بالای ناشی از بارداری به احتمال بیشتر در زنانی روی می‌دهد که دارای شرایط زیر باشند:

- برای نخستین بار در آنها پرزهای کوریونی ایجاد شده باشند.
- با پرزهای کوریونی بیش از حد، مثلاً در دوقلوها یا مول هیداتیفورم، مواجه شده باشند.
- دارای زمینه قبلی برای التهاب و یا فعال شدن سلول‌های اندوتلیال باشند مثل بیماری دیابت، چاقی، بیماری کلیوی یا قلبی - عروقی، اختلالات ایمونولوژیک یا عوامل مؤثر ارثی.
- از لحاظ ژنتیکی مستعد بروز فشارخون بالا در طی بارداری باشند.

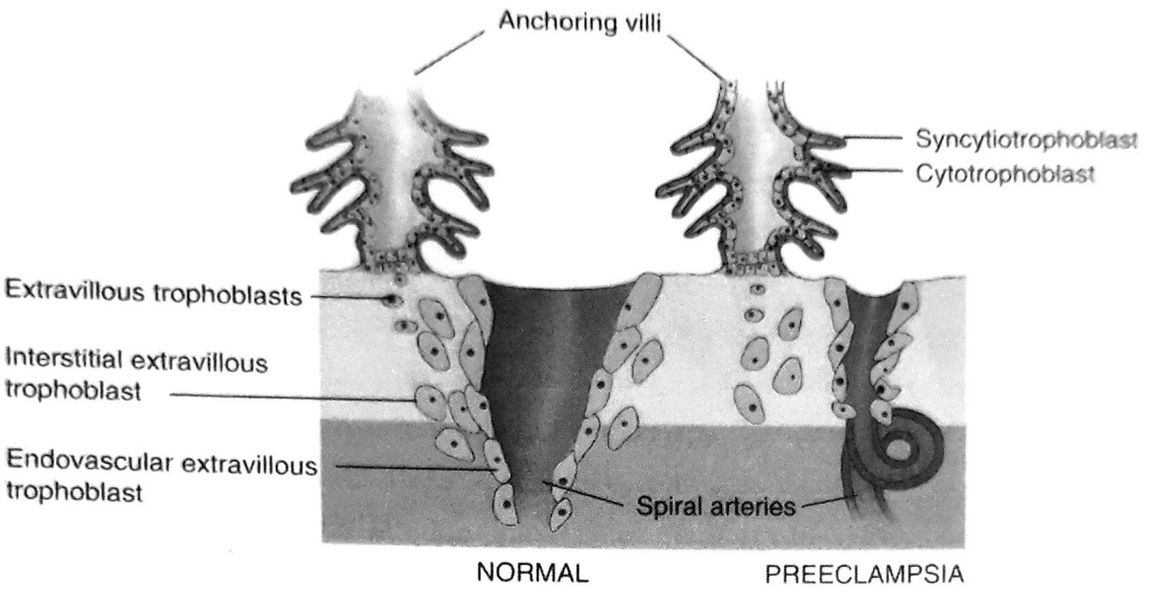
وجود جنین، برای بروز پره‌اکلامپسی ضروری نمی‌باشد. گرچه وجود پرزهای کوریونی ضروری است، ولی لازم نیست این پرزها حتماً در رحم واقع باشند. به عنوان مثال پره‌اکلامپسی می‌تواند در بارداری شکمی نیز ایجاد شود (Worley ،۲۰۰۸). بدون در نظر گرفتن دلایل تسریع کننده، آبشار وقایع منتهی به سندرم پره‌اکلامپسی با اختلالاتی مشخص می‌شوند که منجر به آسیب سیستمیک به اندوتلیوم عروقی و لذا وازواسپاسم، تراوش پلاسما و ایجاد سکل‌های ایسکمیک و ترومبوتیک می‌گردند.

بیان فنوتیپی سندرم پره‌اکلامپسی

بیان فنوتیپی سندرم پره‌اکلامپسی بسیار متغیر است. اما دست‌کم دو زیرگونه وجود دارند که وجه تمایز آنها وجود یا عدم وجود نقایص در تغییرشکل[1] آرتریول‌های مارپیچی رحم در اثر تهاجم داخل عروقی تروفوبلاستیک است. این دید سبب ایجاد تئوری «اختلال دو مرحله‌ای» در پاتوژنز پره‌اکلامپسی شده است. Redman و همکارانش (۲۰۱۵a) مرحلهٔ ۱ را ناشی از تغییر شکل نادرست تروفوبلاستیک داخل عروقی می‌دانند که ادامهٔ آن سبب سندرم بالینی مرحلهٔ ۲ می‌شود. نکتهٔ مهم آن است که مرحلهٔ ۲ می‌تواند توسط شرایط قبلی مادر که با فعال شدن سلول‌های اندوتلیومی یا التهاب تظاهر می‌یابند، تعدیل شود. این شرایط عبارتند از بیماری‌های کلیوی یا قلبی - عروقی، دیابت، چاقی، اختلالات ایمونولوژیکی، یا عوامل مؤثر توارثی.

این مرحله‌بندی ساختگی است و منطقی‌تر آن است که ما سندرم پره‌اکلامپسی را تظاهر بالینی روند رو به وخامت رفتن بیماری درنظر بگیریم. در حال حاضر شواهد بیشتری در حال جمع‌آوری است مبنی بر اینکه «ایزوفرم‌های» متعددی وجود دارند که مورد بحث قرار خواهند گرفت. نمونه‌ها عبارتند از تفاوت‌های موجود در مشخصات مادر و جنین، یافته‌های مربوط

1- remodeling



تصویر ۲-۴۰. تصویر شماتیک لانه گزینی طبیعی جفت که نشانگر تکثیر تروفوبلاست‌های خارج پرزی از یک پرز لنگری (anchoring) می‌باشد. این تروفوبلاست‌ها به دسیدوا حمله کرده، به دیواره شریانچه‌های مارپیچی گسترش می‌یابند تا جایگزین اندوتلیوم و دیواره عضلانی شوند. این روند سبب ایجاد یک رگ گشاد با مقاومت کم خواهد شد. در پره‌اکلامپسی لانه گزینی مختل است. این حالت با تهاجم ناقص به دیواره شریانچه‌های مارپیچی توسط تروفوبلاست‌های خارج پرزی مشخص می‌شود و سبب ایجاد رگی با قطر اندک و مقاومت زیاد در برابر جریان خواهد شد.

به جفت، و بیماری با آغاز زودرس در مقابل تظاهر دیررس آن (Phillips، ۲۰۱۰؛ Valensise، ۲۰۰۸؛ van der Merwe، ۲۰۱۰).

■ اتیولوژی

مکانیسم‌های زیادی نیز جهت توضیح دلایل پره اکلامپسی ارائه شده‌اند. مواردی که در حال حاضر مهم شمرده می‌شوند، شامل موارد زیر هستند:

۱. لانه گزینی جفتی با تهاجم تروفوبلاستی غیرطبیعی به عروق رحمی
۲. عدم تطابق و تحمل ایمونولوژیکی بین بافت‌های مادری و پدری (جفتی) و جنینی
۳. عدم سازگاری مادر با تغییرات التهابی و یا قلبی عروقی مربوط به بارداری طبیعی
۴. عوامل ژنتیکی مانند ژن‌های مستعد کنندهٔ ارثی و یا تأثیرات اپی‌ژنتیک

تهاجم تروفوبلاستی غیرطبیعی

لانه گزینی طبیعی با تغییر شکل گسترده‌ی شریانچه‌های مارپیچی درون دسیدوای پایه‌ای مشخص می‌شود که به طور شماتیک در تصویر ۲-۴۰ نمایش داده شده است (فصل ۵) تروفوبلاست‌های داخل عروقی جایگزین پوشش اندوتلیالی و عضلانی شده، قطر عروق را افزایش می‌دهند (Zhou، ۱۹۹۷). وریدها تنها به‌طور سطحی مورد حمله قرار می‌گیرند.

در برخی موارد در پره‌اکلامپسی ممکن است تهاجم تروفوبلاستی ناکامل روی دهد. در این حالت، عروق دسیدوایی (ولی نه عروق میومتری) با تروفوبلاست‌های داخل عروقی پوشیده می‌شوند. بنابراین شریانچه‌های میومتری عمقی‌تر، پوشش اندوتلیالی و بافت عضلانی-الاستیک خود را از دست نمی‌دهند و متوسط قطر خارجی آنها تنها نصف قطر عروق موجود در جفت‌های طبیعی باقی می‌ماند (Fisher، ۲۰۱۵). در کل به نظر می‌رسد میزان نقایص تهاجم تروفوبلاستی با شدت اختلال فشارخون بالا مرتبط باشد (Madazil، ۲۰۰۰). نکته مهم

این است که این عارضه در زنانی که دچار پره اکلامپسی با شروع زودرس می‌شوند شایع‌تر است (Khodzhaeva، ۲۰۱۶). McMahon و همکارانش (۲۰۱۴) دریافتند که سطوح پایین‌تر فاکتورهای رشد آنتی آنژیوژنیک می‌تواند در این تغییر شکل معیوب اندووسکولار نقش داشته باشد.

De Wolf و همکارانش (۱۹۸۰) به کمک میکروسکوپ الکترونی، جفت را بررسی کردند. آنها گزارش دادند که تغییرات زودرس مربوط به پره‌اکلامپسی شامل آسیب اندوتلیال، ارتشاح ترکیبات پلاسما به درون دیوار عروق، تکثیر سلول‌های عضلانی-اینتیمایی و نکروز داخلی بوده‌اند. تجمع چربی در سلول‌های عضلانی - اینتیمایی و ماکروفاژها، از سوی Hertig (۱۹۴۵) تحت عنوان آتروز (atherosis) نام گرفت. این یافته‌ها در جفت‌های زنانی که قبل از هفته ۳۴ بارداری دچار پره اکلامپسی شوند شایع‌تر هستند (Nelson، ۲۰۱۴b). آتروز عروقی حاد جفتی همچنین می‌تواند گروهی از زنان را شناسایی کند که در معرض خطر بیشتری برای بیماری قلبی عروقی و آترواسکلروز در آینده هستند (Staff، ۲۰۱۵). در بارداری، مجرای شریانچه‌های مارپیچی که به‌طور غیرطبیعی باریک است، احتمالاً موجب اختلال در جریان خون جفتی می‌گردد. کاهش خونرسانی و شرایط هیپوکسیک محیط در نهایت منجر به آزادسازی دبری‌های جفتی یا ریز ذرات[1] می‌گردد.

در این زمان، این تغییرات یک پاسخ التهاب سیستمیک را برمی‌انگیزند که مرحله ۲ از سندرم پره اکلامپسی می‌باشد (Lee، ۲۰۱۲؛ Redman، ۲۰۱۲). تشکیل ناقص جفت یک علت فرضی دیگر در مادران مستعد جهت ایجاد فشارخون بالای ناشی از بارداری، سندرم پره‌اکلامپسی، وضع حمل پره‌ترم، محدودیت رشد جنین، و/یا کنده شدن جفت است (Brosens، ۲۰۱۱؛ Labarrere، ۲۰۱۷؛ Nelson، ۲۰۱۴b).

عوامل ایمونولوژیک

تحمل سیستم ایمنی مادر نسبت به آنتی‌ژن‌های جنینی و جفتی که منشاء پدری دارند، در فصل ۵ مورد بحث قرار گرفته است. از بین رفتن این تحمل نظریه دیگری است که جهت بروز سندرم پره‌اکلامپسی ذکر شده است (Erlebacher، ۲۰۱۳). یقیناً تغییرات بافتی در حد فاصل مادری-جفتی نشانگر رد پیوند به‌طور حاد هستند.

طبق داده‌های استنتاجی، پره‌اکلامپسی به عنوان یک اختلال با واسطه‌ی ایمنی مطرح می‌شود. به عنوان مثال شرایطی که می‌تواند تشکیل آنتی‌بادی‌های بلوک‌کنندهٔ جایگاه‌های آنتی‌ژنی جفت را مختل کند، سبب افزایش قابل توجه خطر پره‌اکلامپسی می‌شود. طبق چنین طرحی میزان خطر در نخستین بارداری باید بالاتر باشد. تنظیم نادرست تحمل ایمنی، همچنین می‌تواند افزایش خطر این عارضه را در زمان افزایش میزان آنتی‌ژن‌های پدری مثلاً وجود دو مجموعه کروموزومی از سوی پدر (double dose)، توجیه نماید. به عنوان مثال، زنانی که دچار بارداری مولی هستند، در معرض خطر بالاتری برای بروز پره‌اکلامپسی با شروع زودرس قرار دارند. همچنین در زنانی که جنین مبتلا به تریزومی ۱۳ دارند، نیز میزان بروز پره‌اکلامپسی ۳۰ تا ۴۰٪ می‌باشد. این زنان همچنین دارای مقادیر سرمی بالایی از عوامل آنژیوژنیک می‌باشند. ژن عامل یکی از این موارد که تیروزین کیناز۱ شبه *fms* محلول نام دارد، بر روی کروموزوم ۱۳ قرار دارد (Bdolah، ۲۰۰۶). از سوی دیگر، زنانی که قبلاً در معرض آنتی‌ژن‌های پدری قرار گرفته بودند (مثلاً بارداری قبلی از همان فرد و نه شریک جنسی دیگر)، در مقابل پره‌اکلامپسی «ایمن شده‌اند». این پدیده در زنانی که قبلاً سقط کرده‌اند، به این میزان آشکار نیست (Strickland، ۱۹۸۶). مطالعات دیگر نشان داده‌اند که زنان مولتی‌پاری که توسط فرد جدیدی باردار شده‌اند، در معرض خطر بالاتری برای پره‌اکلامپسی قرار دارند (Mostello، ۲۰۰۲).

Redman و همکارانش (۲۰۱۵a) اخیراً نقش احتمالی عدم سازگاری ایمنی[2] را در پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی بررسی کرده‌اند. در مادرانی که قرار است بعدها دچار پره‌اکلامپسی شوند، در ابتدای بارداری، تروفوبلاست‌های خارج پرزی HLAG غیر کلاسیک را که سرکوب‌کنندهٔ ایمنی است کمتر بیان می‌کنند. آلل ۱۵۹۷ΔC که در زنان سیاه‌پوست شایع‌تر است بیشتر فرد را مستعد پره‌اکلامپسی می‌کند (Loisel، ۲۰۱۳). این تغییرات ممکن است در تشکیل ناقص عروق جفتی در مرحله ۱ نقش داشته باشد. به یاد داشته باشید که همانطور که در فصل ۴ بیان شده، طی بارداری طبیعی لنفوسیت‌های T-helper (Th) تولید می‌شوند، لذا فعالیت نوع ۲ نسبت به نوع ۱ افزایش می‌یابد که این حالت گرایش نوع ۲[3] نام دارد (Readman، ۲۰۱۲، ۲۰۱۵a). سلول‌های Th_2، ایمنی هومورال را تحریک می‌کنند،

1- Microparticle
2- immune maladaptation
3- Type 2 bias

در حالی که سلول‌های Th_1 ترشح سیتوکاینهای التهابی را تحریک می‌نمایند. در زنانی که دچار پره‌اکلامپسی هستند، از اوایل سه ماههٔ دوم، عملکرد Th_1 افزایش می‌یابد.

فعال شدن سلول اندوتلیالی

از بسیاری جهات به نظر می‌رسد که تغییرات التهابی به نوعی ادامه تغییرات مرحله ۱ باشند. در پاسخ به عوامل جفتی آزاد شده در اثر تغییرات ایسکمیک و یا هر عامل دیگری، آبشاری از وقایع آغاز می‌شوند (Davidge، ۲۰۱۵). لذا به نظر می‌رسد که عوامل آنتی آنژیوژنیک و متابولیک و سایر واسطه‌های التهابی موجب تحریک آسیب سیستمیک سلول‌های اندوتلیال می‌گردند. که در این متن مترادف با اختلال عملکرد یا فعال شدن سلول اندوتلیال به کار رفته است.

امکان دارد اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیالی ناشی از فعالیت بیش از حد لوکوسیت‌ها در گردش خون مادری باشد (Faas، ۲۰۰۰؛ Gervasi، ۲۰۰۱). به‌طور خلاصه، سیتوکاین‌هایی مثل TNF-α و اینترلوکین‌ها ممکن است در استرس اکسیداتیو مربوط به پره‌اکلامپسی دخالت داشته باشند. این حالت با وجود انواع اکسیژن واکنشی و رادیکال‌های آزاد مشخص می‌شود که سبب تشکیل پراکسیدهای لیپیدی خودبه‌خود گسترش‌یابنده می‌گردند (Manten، ۲۰۰۵). این پراکسیدها به نوبهٔ خود، رادیکال‌های بسیار سمی تولید می‌کنند که به سلول‌های اندوتلیال آسیب رسانده، تولید اکسید نیتریک را توسط آنها تغییر می‌دهند و تعادل پروستاگلاندینی را بر هم می‌زنند. سایر عوارض استرس اکسیداتیو شامل تولید ماکروفاژهای پر از چربی کف‌آلود است که در آتروز جفتی مشاهده می‌شوند؛ فعال شدن انعقاد عروق کوچک به صورت ترومبوسیتوپنی تظاهر می‌یابد؛ و افزایش سیستمیک نفوذپذیری مویرگی خود را با ادم و پروتئینوری نشان می‌دهد.

عوامل ژنتیکی

پره‌اکلامپسی یک اختلال چند عاملی و چند ژنی محسوب می‌شود. در مطالعه‌ای بر روی حدود ۱/۲ میلیون تولد در سوئد یک ارتباط ژنتیکی برای افزایش فشارخون ناشی از بارداری و برای پره‌اکلامپسی یافته شد (Nilsson، ۲۰۰۴). Ward و Taylor (۲۰۱۵) در بررسی جامع خود دریافتند که خطر بروز پره‌اکلامپسی در زنانی که مادران آنها دچار پره‌اکلامپسی بوده‌اند ۲۰ تا ۴۰٪، در زنانی که خواهران آنها دچار پره‌اکلامپسی بوده‌اند ۱۱ تا ۳۷٪ و در دوقلوها ۲۲ تا ۴۷٪ می‌باشد. عوامل قومی - نژادی اهمیت دارند. همان‌طور که در خصوص بالابودن میزان بروز پره‌اکلامپسی در بین زنان سیاه‌پوست آمریکایی صحبت شد، ممکن است در مادران لاتین‌تبار به دلیل برهم‌کنش ژن‌های سرخ‌پوستان و نژاد سفید، از شیوع آن کاسته شده باشد (Shahabi، ۲۰۱۳).

این استعداد ارثی ابتلا به پره‌اکلامپسی احتمالاً ناشی از واکنش‌های متقابل بین صدها ژن به ارث رسیده (مادری و پدری) می‌باشد که در هر یک از سیستم‌های بدن عملکردهای متابولیک و آنزیمی بی‌شماری را کنترل می‌نمایند (Triche، ۲۰۱۴). عوامل منشأ گرفته از پلاسما ممکن است سبب القای برخی از این ژن‌ها در جریان پره‌اکلامپسی شوند (Mackenzie، ۲۰۱۲). لذا تظاهرات بالینی در هر زن خاص مبتلا به سندرم پره‌اکلامپسی، در طیف وسیعی جای می‌گیرد. در این حالت، بیان فنوتیپی بسته به واکنش‌های متقابل با عوامل محیطی در میان ژنوتیپ‌های مشابه متفاوت خواهد بود (Yang، ۲۰۱۳).

صدها ژن در رابطه با ارتباط احتمالی با پره‌اکلامپسی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (Buurma، ۲۰۱۳؛ Sakowicz، ۲۰۱۶؛ Ward، ۲۰۱۵). چند مورد از آنها که می‌توانند ارتباط مثبت قابل توجهی با پره‌اکلامپسی داشته باشند در جدول ۴-۴۰ فهرست شده‌اند. با این وجود، به دلیل بیان فنوتیپی پیچیده‌ی پره‌اکلامپسی اینکه بتوان یک ژن منتخب منفرد را مسئول آن دانست، مورد تردید است. در واقع Majander، و همکارانش (۲۰۱۳) استعداد ابتلا به پره‌اکلامپسی را حتی به ژن‌های جنینی موجود بر روی کروموزوم ۱۸ نسبت داده‌اند.

■ پاتوژنز

وازواسپاسم

مفهوم وازواسپاسم در جریان پره‌اکلامپسی به مدت یک قرن پیشرفت کرده است (Volhard، ۱۹۱۸). فعال شدن سیستمیک اندوتلیوم منجر به وازواسپاسمی می‌شود که مقاومت را افزایش می‌دهد و متعاقب آن باعث افزایش فشارخون می‌شود. به طور همزمان، آسیب سیستمیک سلول‌های اندوتلیال منجر به نشت

جدول ۴-۴۰. ژن‌هایی که ارتباط آنها با سندرم پره‌اکلامپسی ممکن است

ژن (پلی‌مورفیسم)	عملکردی که تحت تأثیر قرار گرفته است
MTHFR(C677T)	متیلن تتراهیدروفولات ردوکتاز
F5 (لیدن)	فاکتور پنج لیدن
AGT(M235T)	آنژیوتانسینوژن
HLA (متغیر)	آنتی‌ژن‌های لکوسیتی انسانی
NOS3(Glu 298Asp)	اکسیدنیتریک اندوتلیومی
F_2(G20210A)	پروترومبین (فاکتور II)
ACE(1/D^{at} Intron16)	آنزیم مبدل آنژیوتانسین
CTLA4	پروتئین مرتبط با لنفوسیت T سیتوتوکسیک
LPL	لیپوپروتئین لیپاز
SERPINE1	مهارکننده سرین پپتیداز
پروموتر GNA	کاهش متیلاسیون

بینابینی محتویات خون از جمله پلاکت‌ها و فیبرینوژن می‌شود که در ساب اندوتلیال رسوب می‌کنند. پروتئین‌های اتصالات اندوتلیالی از هم گسیخته شده و ناحیه ساب اندوتلیال شریان‌های مقاوم دچار تغییر فراساختاری[1] می‌شوند (Wang، ۲۰۰۲؛ ۲۰۰۳، Suzuki). مدار وریدهای بسیار بزرگتر نیز به طریق مشابه درگیر می‌شوند.

با کاهش جریان خون به دلیل توزیع نامناسب ناشی از وازواسپاسم و نشت بینابینی، ایسکمی بافت‌های اطراف می‌تواند منجر به نکروز، خونریزی و سایر عوارض ارگان‌های انتهایی شود که ویژگی سندرم پره‌اکلامپسی محسوب می‌شوند. یک همبستگی مهم بالینی با این واقعه، کاهش شدید حجم خون در زنانی است که دچار پره‌اکلامپسی شدید هستند (Zeeman، ۲۰۰۹).

آسیب سلول اندوتلیالی

آسیب سلول اندوتلیالی به کلید اصلی پاتوژنز پره‌اکلامپسی بدل گشته است (Davidge، ۲۰۱۵). در این جریان، عامل یا عوامل پروتئینی (احتمالاً با منشاء جفتی) به داخل گردش خون مادری ترشح شده، موجب تحریک فعال شدن و اختلال عملکرد اندوتلیوم عروقی می‌گردند. به نظر می‌رسد بسیاری از عوامل در سندرم بالینی پره‌اکلامپسی، ناشی از این تغییرات وسیع در سلول‌های اندوتلیالی باشد.

اندوتلیوم سالم دارای خصوصیات ضدانعقادی است و سلول‌های اندوتلیال، با آزادسازی اکسید نیتریک، پاسخ عضله صاف عروقی را به آگونیست‌ها مهار می‌کنند. سلول‌های اندوتلیالی آسیب‌دیده یا فعال شده، احتمالاً اکسید نیتریک کمتری تولید می‌کنند و موادی می‌سازند که انعقاد را تحریک می‌کنند و حساسیت به عوامل منقبض کننده عروقی را بالا می‌برند. شواهد بیشتر مربوط به فعال‌سازی اندوتلیال، شامل تغییرات اختصاصی در ظاهر گلومرولار اندوتلیوم مویرگی، افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها و بالا رفتن میزان غلظت مواد مرتبط با فعال‌سازی اندوتلیال در خون هستند. احتمالاً عوامل متعددی در پلاسمای زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی با یکدیگر ترکیب می‌شوند تا این اثرات وازواکتیو را داشته باشند (Myers، ۲۰۰۷؛ Walsh، ۲۰۰۹).

پاسخ‌های انقباضی افزایش یافته

همانطور که در فصل ۴ ذکر شده، زنان باردار به‌طور طبیعی دارای مقاومت نسبت به وازوپرسورهای تزریقی هستند (Abdul-Karim، ۱۹۶۱). هرچند، در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی زودرس، واکنش‌پذیری عروق به نوراپی‌نفرین و آنژیوتانسین II انفوزیون شده افزایش می‌یابد (Raab، ۱۹۵۶؛ Talledo، ۱۹۶۸). علاوه بر آن، افزایش حساسیت به آنژیوتانسین II به نحوی

1- ultrastructural change

آشکار پیش از شروع فشارخون بالای ناشی از بارداری دیده می‌شود (Grant، ۱۹۷۴). به طور متناقضی، زنانی که دچار پره‌اکلامپسی پره‌ترم می‌شوند سطوح پایین‌تری از آنژیوتانسین II در گردش دارند (Chase، ۲۰۱۷).

به نظر می‌رسد تعدادی از پروستاگلاندین‌ها در پاتوفیزیولوژی سندرم پره‌اکلامپسی نقشی اساسی دارند. به‌طور اختصاصی، پاسخ انقباضی مهار شده که در بارداری طبیعی دیده می‌شود، حداقل تا حدی ناشی از کاهش پاسخگویی عروقی در اثر ساخت پروستاگلاندین‌ها در اندوتلیوم می‌باشد. به عنوان مثال، در مقایسه با بارداری طبیعی، تولید پروستاسیکلین اندوتلیالی (PGI_2) در پره‌اکلامپسی کاهش می‌یابد. این امر ظاهراً با واسطه فسفولیپاز A_2 صورت می‌گیرد (Davidge، ۲۰۱۵). هم‌زمان ترشح ترومبوکسان A_2 توسط پلاکت‌ها افزایش یافته، نسبت پروستاسیکلین/ترومبوکسان A_2 کاهش می‌یابد. نتیجه نهایی این مسئله، به نفع افزایش حساسیت به آنژیوتانسین II تزریقی و لذا انقباض عروق می‌باشد (Spitz، ۱۹۸۸). این تغییرات در زنان بارداری که بعدها دچار پره‌اکلامپسی خواهند شد، از هفته ۲۲ دیده می‌شوند (Chavarria، ۲۰۰۳).

اکسید نیتریک، این وازودیلاتور قدرتمند توسط سلول‌های اندوتلیال از L-آرژینین ساخته می‌شود. مهار ساخت این ماده سبب افزایش فشار شریانی متوسط، کاهش ضربان قلب، و معکوس شدن مقاومت ناشی از بارداری نسبت به وازوپرسورها می‌گردد. در انسان‌ها، اکسید نیتریک احتمالاً عامل حفظ شرایط طبیعی فشارخون پایین و عروق متسع می‌باشد که مشخصهٔ گردش خون جنینی-جفتی محسوب می‌شود (Myatt، ۱۹۹۲؛ Weiner، ۱۹۹۲). اثرات تولید اکسیدنیتریک در پره‌اکلامپسی مشخص نیستند. ظاهراً این سندرم با کاهش بیان "نیتریک اکسید سنتاز" اندوتلیالی و در نتیجه کاهش فعالیت اکسید نیتریک همراه است (Davidge، ۲۰۱۵).

اندوتلین‌ها، این پپتیدهای ۲۱ اسید آمینه‌ای، عوامل منقبض کننده عروقی قدرتمندی هستند و اندوتلین-۱ (ET-1) ایزوفرم عمده تولید شده توسط اندوتلیوم انسان محسوب می‌شود (Karumanchi، ۲۰۱۶b). میزان ET-1 پلاسما در زنان باردار با فشارخون طبیعی نیز افزایش می‌یابد، ولی زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی دارای سطوح بیشتری از این ماده هستند (Ajne، ۲۰۰۳). طبق گزارش Taylor و Roberts (۱۹۹۹) منشأ ET-1 افزایش یافته جفت نیست، و این ماده احتمالاً از فعال‌سازی سیستمیک اندوتلیال حاصل می‌شود. جالب اینجاست که درمان زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی با سولفات منیزیم، غلظت ET-1 را کاهش می‌دهد (Sagsoz، ۲۰۰۳). در مطالعات جانوری، سیلدنافیل باعث کاهش غلظت ET-1 می‌شود (Gillis، ۲۰۱۶).

پروتئین‌های آنژیوژنیک و آنتی آنژیوژنیک

ساخت عروق جفتی تا ۲۱ روز پس از لقاح اثبات شده است. فهرست رو به افزایشی از مواد پروآنژیوژنیک و آنتی آنژیوژنیک دخیل در تکامل عروقی جفت به دست آمده است. خانواده عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و خانواده آنژیوپروتئین‌ها (Ang) از همه بیشتر تحت مطالعه قرار گرفته‌اند. از عدم تعادل آنژیوژنیک برای توصیف مقادیر بیش از حد عوامل آنتی آنژیوژنیک استفاده می‌شود؛ فرض بر این است که این عوامل به دلیل تشدید هیپوکسی در مرز رحمی-جفتی تحریک می‌شوند. بافت تروفوبلاستی در زنانی که بعدها دچار پره‌اکلامپسی خواهند شد، حداقل دو نوع پپتید ضدآنژیوژنیک را که به گردش خون مادری وارد می‌شوند، به میزان بیش از حد تولید می‌کند (Karumanchi، ۲۰۱۶a):

۱. تیروزین کیناز-۱ مشابه با *Fm* های محلول *(sFlt-1)* در حقیقت گیرنده Flt-1 برای عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) محسوب می‌شود. همانطور که شکل ۳-۴۰ مشاهده می‌شود، سطوح افزایش یافته sFlt-1، غلظت‌های VEGF و فاکتور رشد جفتی (PlGF) آزاد در گردش را کاهش داده و غیرفعال می‌کند، که این امر منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود (Maynard، ۲۰۰۳). نکته مهم این است که همانطور که در تصویر ۴-۴۰ نشان داده شده، افزایش میزان sFlt-1 در سرم مادر ماه‌ها قبل از آشکار شدن پره‌اکلامپسی آغاز می‌شود. Haggerty و همکارانش (۲۰۱۲) مشاهده کردند که بالابودن سطح این مواد در سه ماههٔ دوم با دو برابر شدن خطر ایجاد پره‌اکلامپسی همراه است. این فاصله از سطح طبیعی حتی ممکن است در موارد آغاز زودرس پره‌اکلامپسی، زودتر نیز مشاهده شود (Vatten، ۲۰۱۲). این عوامل در بارداری‌هایی که دچار عارضه محدودیت رشد جنین می‌شوند نیز نقش دارند (Herraiz، ۲۰۱۲).
۲. اندوگلین محلول موجب مهار اتصال ایزوفرم‌های مختلف TGF-β به گیرنده‌های اندوتلیال شده (**شکل ۳-۴۰**) و لذا

سبب کاهش اتساع عروقی وابسته به اکسید نیتریک اندوتلیالی می‌گردد. میزان sEng سرمی نیز ماهها پیش از ایجاد بالینی پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد (Haggerty، ۲۰۱۲). نکته جالب این است که متفورمین ترشح مواد آنتی آنژیوژنیک را از بافت‌های انسانی کاهش می‌دهد (۲۰۱۶، Brownfoot).

Widmer و همکارانش (۲۰۰۷) طی یک ارزیابی سیستماتیک، دریافتند که بالا رفتن سطح sFlt-1 و کاهش PlGF در سه ماههٔ سوم بارداری، با بروز پره‌اکلامپسی پس از هفته ۲۵ همبستگی دارد. متعاقباً، Haggerty و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش کردند که دو برابر شدن بیان sFlt-1 و sEng به ترتیب سبب افزایش خطر پره‌اکلامپسی به ۳۹ درصد و ۷۴ درصد می‌شود. دلیل تولید بیش از حد پروتئین‌های آنتی آنژیوژنیک توسط جفت همچنان مبهم است. در ترشح این پروتئین‌ها تفاوت قومی - نژادی وجود دارد (۲۰۱۶، Yang). غلظت‌های فرم‌های محلول در گردش خون جنینی یا مایع آمنیوتیک زنان مبتلا به پره اکلامپسی بالاتر نیستند و سطوح آن‌ها بعد از زایمان در خون مادر کاهش یافته و برطرف می‌شود (۲۰۰۷، Staff).

هدف تحقیقات بالینی به کار بردن پروتئین‌های آنتی آنژیوژنیک برای پیش‌بینی و تشخیص پره‌اکلامپسی می‌باشد. یک گزارش اولیه از آفرزیس درمانی برای کاهش سطوح sFlt-1 صحبت کرده است (۲۰۱۶، Thadhani).

پاتوفیزیولوژی

شواهد بروز اکلامپسی از اوایل بارداری با تغییرات پاتوفیزیولوژیک پنهانی خود را نشان می‌دهند که حین بارداری سرعت گرفته و در نهایت از لحاظ بالینی آشکار می‌گردند. اگر زایمان به‌طور ناگهانی روی ندهد، این تغییرات در نهایت موجب درگیری چند ارگانی و طیف وسیعی از علایم بالینی می‌شوند که از یافته‌های اندک تا بیماری وخیم فاجعه بار متغیر است. همانطور که ذکر شد، به نظر می‌رسد که این موارد ناشی از وازواسپاسم، اختلال عملکرد اندوتلیالی و ایسکمی باشند. گرچه تعداد بی‌شمار عوارض مادری پره‌اکلامپسی معمولاً به صورت اختلالات یک ارگان مجزا توصیف می‌شوند، ولی اغلب متعدد هستند و از لحاظ بالینی همپوشانی دارند.

■ سیستم قلبی-عروقی

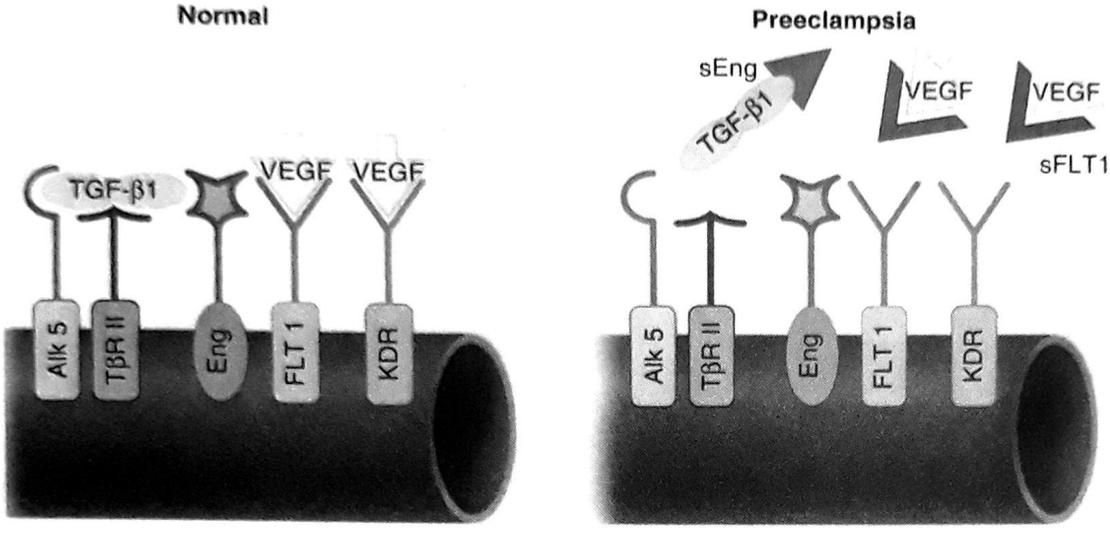
اختلالات شدید در عملکرد قلبی-عروقی طبیعی در سندرم پره‌اکلامپسی شایع هستند. این اختلالات با موارد زیر مرتبط هستند: ۱) افزایش پس‌بار قلبی به دلیل فشارخون بالا؛ ۲) پیش بار قلبی، که به دلیل افت پاتولوژیک در افزایش حجم نرمال طی بارداری کاهش یافته و با محلول‌های انکوتیک و کریستالوئید داخل وریدی افزایش می‌یابد؛ و ۳) فعال شدن اندوتلیوم که منجر به خروج مایع داخل عروقی از دیواره اندوتلیال و به درون فضای خارج سلولی و از همه مهمتر به داخل ریه‌ها می‌شود.

■ تغییرات همودینامیک و عملکرد قلبی

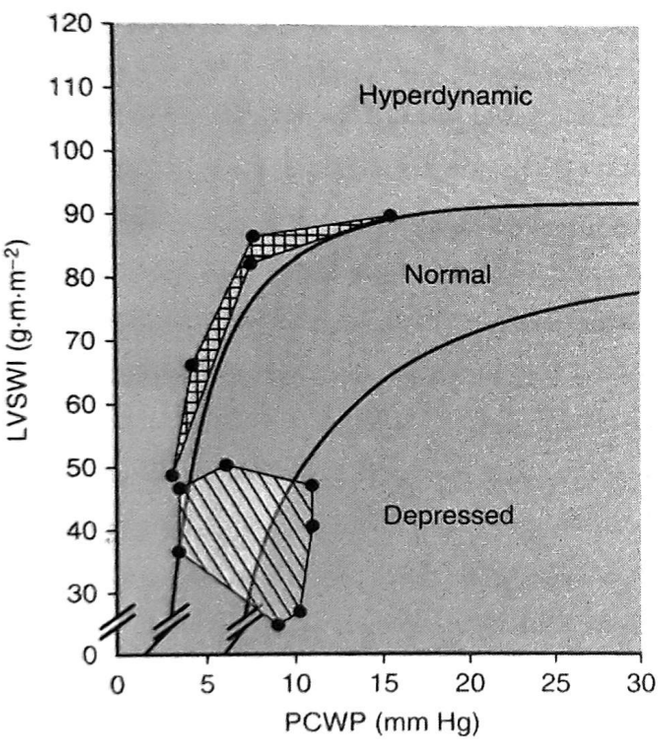
اختلالات قلبی-عروقی ناشی از اختلالات فشارخون بالای مرتبط با بارداری، بسته به چندین عامل تعدیل‌کننده متفاوت هستند. این عوامل شامل شدت فشارخون بالا، وجود بیماری مزمن زمینه‌ای، شدت پره‌اکلامپسی و مرحله‌ای از طیف‌بالینی که در آن بیماری بررسی شده می‌باشند. در برخی زنان، این تغییرات قلبی عروقی ممکن است حتی قبل از شروع فشارخون بالا ایجاد شوند (De Paco، ۲۰۰۸؛ Easterling، ۱۹۹۰؛ Khalil، ۲۰۱۲؛ Melchiorre، ۲۰۱۳). با این همه، پس از شروع بالینی پره‌اکلامپسی، کاهش برون‌ده قلبی روی می‌دهد که دست‌کم تا حدی ناشی از افزایش مقاومت محیطی است. در هنگام ارزیابی عملکرد قلبی در پره‌اکلامپسی باید به سنجش اکوکاردیوگرافی عملکرد میوکاردی و تناسب بالینی عملکرد بطنی توجه کرد.

عملکرد میوکاردی

در مطالعه بر روی زنان دچار پره‌اکلامپسی، بررسی‌های اکوکاردیوگرافی سریال اختلال عملکرد دیاستولی را در ۴۰ تا ۴۵ درصد از آنها ثبت کرده است (۲۰۱۵، Guirguis؛ ۲۰۱۲، Melchiorre). در حضور این اختلال عملکردی، بطن‌ها به طور مناسبی شل نمی‌شوند و متعاقباً نمی‌توانند به طور مناسب پر شوند. در برخی از این زنان، تفاوت‌های عملکردی تا ۴ سال بعد از زایمان باقی می‌مانند (۲۰۱۷، Orabona؛ ۲۰۱۱، Evans). اختلال عملکرد دیاستولی از بازآرایی بطنی ریشه می‌گیرد. تصور بر این است که این بازآرایی یک پاسخ تطابقی برای حفظ قدرت انقباضی طبیعی علیرغم پس بار افزایش یافته ناشی از پره‌اکلامپسی می‌باشد. سطوح بالای پروتئین‌های آنتی آنژیوژنیک نیز ممکن است نقش داشته باشند (۲۰۱۶، Shahul).



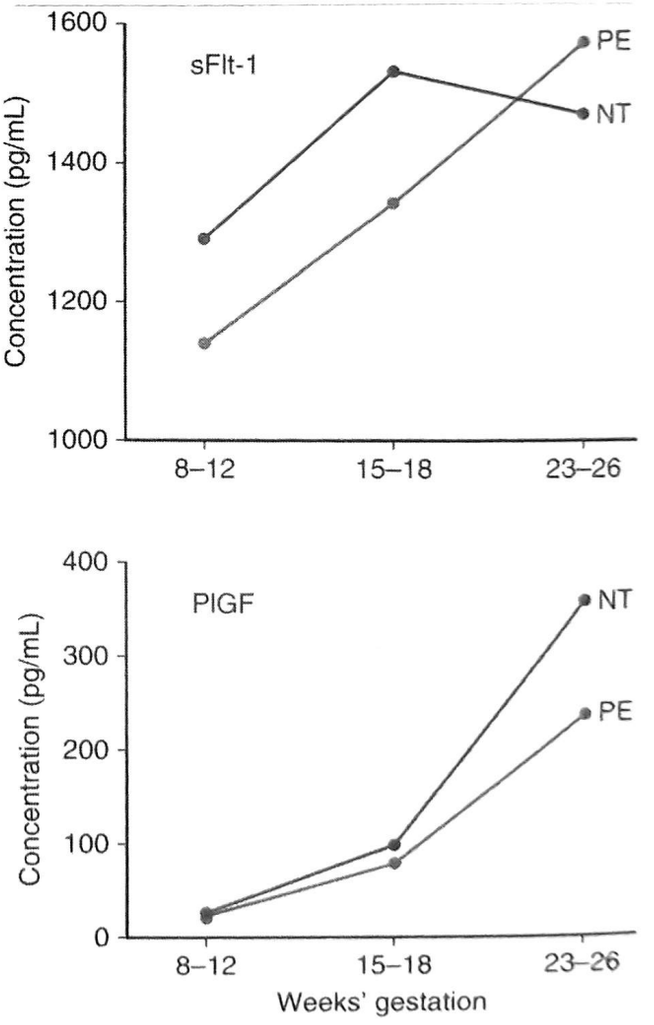
تصویر ۳-۴۰. تصویر شماتیک از عمل مسدود کردن گیرنده توسط SFlt-1 (تیروزین کیناز -۱ شبه fms محلول) و اندوگلین محلول (sEng).



تصویر ۵-۴۰. عملکرد بطنی در زنان باردار طبیعی (ناحیه هاشور خورده) و زنان مبتلا به اکلامپسی (ناحیه شطرنجی) بر روی منحنی عملکرد بطنی Braunwald ترسیم شده است.

LVSWI = اندکس عملکرد ضربه‌ای بطن چپ

PCWP = فشار گوه‌ای مویرگ ریوی



تصویر ۴-۴۰. عوامل آنژیوژنیک و آنتی آنژیوژنیک در طی بارداری در مادران دارای فشارخون طبیعی (NT) و مبتلا به پره‌اکلامپسی (PE). هر دو گروه این عوامل تا هفته ۲۳ تا ۲۶ به‌طور چشمگیری واگرا هستند. sFlt = تیروزین کیناز - ۱ محلول مشابه Fms PlGF = فاکتور رشد جفتی

در زنان بارداری که از جهات دیگر سالم هستند، این تغییرات معمولاً عواقب بالینی ندارند. لیکن در مواردی که یک اختلال بیش‌تر عملکرد

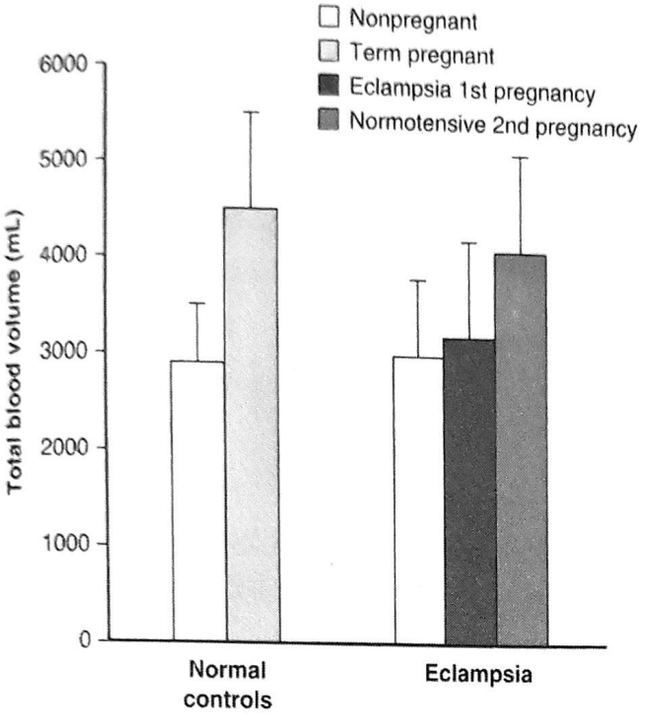
زمینه‌ای بطنی نیز مانند هیپرتروفی مرکزگرای بطنی[1] ناشی از فشارخون بالای مزمن وجود داشته باشد، اختلال عملکرد دیاستولی، می‌تواند سبب ادم ریوی کاردیوژنیک شود (wardhana، ۲۰۱۷) که در فصل ۴۷ و ۴۹ مورد بحث قرار خواهد گرفت.

عملکرد بطنی

با وجود شیوع به نسبت بالای اختلال عملکرد بطنی در پره‌اکلامپسی، در اغلب زنان عملکرد بالینی قلبی مناسب است (Hibbard، ۲۰۱۵). در برخی از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی سطح ترومبین قلبی اندکی افزایش یافته است و در موارد پره‌اکلامپسی شدید سطوح Nt pro-BNP افزایش می‌یابد (Pergialiotis، ۲۰۱۶؛ Zachary، ۲۰۱۷). مهم این است که عملکرد بطنی هم در مادران باردار طبیعی و هم در مبتلایان به پره‌اکلامپسی می‌تواند طبیعی یا کمی هیپردینامیک باشد (تصویر ۵-۴۰). بنابراین هر دو گروه برون‌ده قلبی متناسب با فشارهای پرشدگی سمت چپ دارند. فشارهای پرشدگی وابسته به حجم مایعات داخل وریدی هستند. بنابراین هیدراسیون شدید منجر به عملکرد بطنی واضحاً هیپردینامیک می‌شود. این مسئله با افزایش فشارهای گوه‌ای مویرگ‌های ریوی همراه شد، و می‌تواند علیرغم عملکرد طبیعی بطنی منجر به ادم ریوی شود. علت این مسئله نشت اندوتلیال - اپی‌تلیال آلوئولی است، و با فشار انکوتیک کاهش یافته ناشی از غلظت پایین آلبومین سرم تشدید می‌شود. در مجموع، تجویز تهاجمی مایع به زنان مبتلا به پره‌ا کلامپسی شدید که از سایر جهات طبیعی هستند، فشارهای پرشدگی طبیعی سمت چپ را به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌دهد و برون ده‌قلبی طبیعی به لحاظ فیزیولوژیک را تا سطوح هیپردینامیک بالا می‌برد.

■ حجم خون

غلیظ شدن خون یک شاخص کلیدی (hallmark) برای اکلامپسی به شمار می‌رود. Zeeman و همکارانش (۲۰۰۹) مشاهدات قبلی انجام شده از سوی Pritchard و همکارانش (۱۹۸۴) را گسترش داده و این موضوع را به طور دقیق با اعداد نشان دادند. آنها دریافتند که در زنان مبتلا به اکلامپسی، هیپرولمی که بدلیل بارداری به‌طور طبیعی مورد انتظار است به شدت محدود می‌شود (تصویر ۶-۴۰). زنانی که جثه متوسطی دارند، باید طی چند هفته آخر یک بارداری طبیعی، حجم خونی معادل با ۴۵۰۰mL داشته باشند که این میزان در زمان



تصویر ۶-۴۰. مقایسه حجم کل خون در زنان دارای فشارخون طبیعی و زنانی که دچار اکلامپسی هستند. دنباله‌های عمودی به اندازه یک انحراف معیار از میانگین هستند. در زنان مبتلا به اکلامپسی در مقایسه با بارداری بعدی همراه با فشارخون طبیعی، افزایش حجم خون به صورت جزئی رخ می‌دهد.

غیربارداری ۳۰۰۰mL است. هر چند، در اکلامپسی بخش اعظم این افزایش حجم ۱۵۰۰ میلی‌لیتری و یا تمامی آن از دست رفته است. غلیظ شدن خون به این صورت، ناشی از انقباض عروقی جنرالیزه است که پس از فعال‌سازی اندوتلیال و نشت پلاسما به درون فضای بینابینی به دلیل افزایش نفوذپذیری روی می‌دهد. در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی و بسته به شدت بیماری، غلیظ شدن خون معمولاً به شدت فوق روی نمی‌دهد.

این تغییرات عواقب بالینی قابل توجهی دارد. نکته مهم این است که زنان مبتلا به افزایش شدید غلظت خون به از دست رفتن خون حین زایمان (که در غیاب این مشکل امری طبیعی محسوب می‌شود)، بیش از اندازه حساس هستند. بعد از زایمان، همانطور که اندوتلیوم به سمت بازگشت به حالت طبیعی حرکت می‌کند، وازواسپاسم و نشت اندوتلیال نیز تا مدت زمان متغیری

1- concentric ventricular hygpertrophy

باقی می‌مانند. با طبیعی شدن اندوتلیوم، انقباض عروقی برطرف می‌شود و با افزایش مجدد حجم خون، هماتوکریت معمولاً کاهش می‌یابد. ولی بایستی دانست که دلیل اصلی کاهش هماتوکریت معمولاً خونریزی در زمان زایمان است. آنمی همچنین تا حدی به دلیل افزایش تخریب اریتروسیت‌ها رخ می‌دهد که در ادامه توصیف خواهد شد.

■ ترومبوسیتوپنی مادری

شمارش پلاکتی به‌طور روتین در زنانی که دچار هرگونه افزایش فشارخون ناشی از بارداری هستند، صورت می‌گیرد. کاهش تعداد پلاکت در اکلامپسی بیش از ۱۰۰ سال قبل مطرح شده بود. فراوانی و شدت ترومبوسیتوپنی متغیر است و بستگی به شدت و طول مدت سندرم پره‌اکلامپسی دارد (Heilmann، ۲۰۰۷؛ Hupuczi، ۲۰۰۷). ترومبوسیتوپتی آشکار (به صورت شمارش پلاکتی کمتر از ۱۰۰ هزار در میکرولیتر) نشان‌دهنده بیماری شدید است (**جدول ۲-۴۰**). به‌طورکلی، هرچه تعداد پلاکت‌ها کمتر باشد، میزان عوارض و مرگ‌ومیر مادری و جنینی بالاتر است (Leduc، ۱۹۹۲). در اغلب موارد، انجام وضع حمل توصیه می‌شود، زیرا ترومبوسیتوپنی به طور معمول تشدید خواهد شد. پس از وضع حمل، ممکن است شمارش پلاکتی در روز اول یا پس از آن همچنان کاهش یابد. معمولاً این میزان طی ۳ تا ۵ روز مجدداً به صورت پیشرونده افزایش می‌یابد تا به سطوح طبیعی باز گردد. به عنوان مثال همان‌طور که در صفحات بعد شرح داده خواهد شد، در برخی موارد در سندرم HELLP شمارش پلاکتی پس از وضع حمل همچنان کاهش می‌یابد. اگر میزان پلاکت تا ۴۸ الی ۷۲ ساعت به حداقل خود نرسد، ممکن است سندرم پره‌اکلامپسی به اشتباه به یکی از میکروآنژیوپاتی‌های ترومبوتیک نسبت داده شده باشد (فصل ۵۶).

علاوه بر ترومبوسیتوپنی، اختلالات پلاکتی بسیاری نیز وجود دارند که همراه با سندرم پره‌اکلامپسی روی می‌دهند. این موارد توسط Kenny و همکارانش (۲۰۱۵) بررسی شده‌اند و شامل فعال‌سازی پلاکت و افزایش α-دگرانولاسیون و تولید β-ترومبوگلوبولین، فاکتور ۴ و افزایش پاک‌سازی می‌باشند. به نحوی متناقض، در اغلب مطالعات تجمع پلاکتی در محیط آزمایشگاه کاهش می‌یابد در صورتی که ویژگی بارداری در حالت طبیعی افزایش آن است. این امر احتمالاً ناشی از "مصرف بیش از حد"[1] پلاکت‌ها پس از فعال شدن آنها در محیط زنده می‌باشد.

گرچه دلیل این مسئله نامشخص است، روندهای ایمنی و یا صرفاً رسوب پلاکت در محل آسیب اندوتلیال ممکن است در این امر نقش داشته باشند. ایمونوگلوبولین‌های متصل به پلاکت و ایمونوگلوبولین‌های در گردشی که قابلیت اتصال به پلاکت را دارند، افزایش یافته‌اند که این امر بیانگر تغییرات سطحی پلاکت‌ها می‌باشد.

جنین یا شیرخوار متولد شده از مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی با وجود ترومبوسیتوپنی شدید در مادر، دچار ترومبوسیتوپنی شدید نمی‌شوند (Kenny، ۲۰۱۵؛ Pritchard، ۱۹۸۷). بنابراین وجود ترومبوسیتوپنی در مادر در یک زن مبتلا به فشارخون بالا یک اندیکاسیون جنینی برای وضع حمل سزارین محسوب نمی‌شود.

■ همولیز

پره‌اکلامپسی شدید اغلب با شواهدی از همولیز همراه است که خود را با افزایش میزان لاکتات دهیدروژناز سرمی و کاهش سطح هاپتوگلوبین دنشان می‌دهد. سایر شواهد به صورت شیزوسیتوز، اسفروسیتوز و رتیکولوسیتوز در خون محیطی مشاهده می‌شوند (Cunningham، ۱۹۸۵؛ Pritchard، ۱۹۵۴، ۱۹۷۶) این اختلالات تا حدی ناشی از همولیز میکروآنژیوپاتیک هستند که به دلیل از هم گسیختگی اندوتلیال همراه با چسبندگی پلاکت و رسوب فیبرین ایجاد می‌شوند. Cunningham و همکارانش (۱۹۹۵) فرض کردند که تغییرات در مورفولوژی اریتروسیت‌ها ناشی از تغییر در لیپید سرمی بوده‌اند. Mackay و همکارانش (۲۰۱۲) متوجه کاهش قابل توجه محتوای اسید چرب با زنجیره بلند در اریتروسیت‌های زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدند.

متعاقب گزارشات اولیه مبنی بر وجود همولیز و ترومبوسیتوپنی همراه با پره‌اکلامپسی شدید، افزایش غیرطبیعی میزان ترانس آمینازهای کبدی در سرم نیز به‌طور شایع در پره‌اکلامپسی شدید دیده می‌شد و بیانگر نکروز هپاتوسلولر بود (Chesley، ۱۹۷۸). Weinstein (۱۹۸۲) این روند وقایع را روی‌هم رفته سندرم *HELLP* نامید و این اصطلاح امروزه در سراسر جهان به کار می‌رود. جنبه‌های مختلف سندرم HELLP در معیارهایی آورده شده‌اند که امکان افتراق فرم شدید پره‌اکلامپسی را از فرم غیرشدید آن فراهم می‌آورند که در **جدول**

1- Exhaustion

۲-۴۰ نمایش داده شده‌اند. سندرم HELLP در صفحات پیش رو به تفصیل شرح داده خواهد شد.

■ تغییرات انعقادی

تغییرات نامحسوس منطبق با انعقاد داخل عروقی و با شیوع کمتر تخریب اریتروسیتی، معمولاً در پره‌اکلامپسی و بویژه اکلامپسی مشاهده می‌شوند (Kenny، ۲۰۱۵؛ Cunningham، ۲۰۱۵). برخی از این تغییرات شامل افزایش مصرف فاکتور VIII، افزایش میزان فیبرینوپپتیدهای A و B و D-دایمرها، و کاهش میزان پروتئین‌های تنظیمی (آنتی‌ترومبین III و پروتئین‌های C و S) می‌باشند. به جز ترومبوسیتوپنی که در بالا ذکر شد، اختلالات انعقادی عموماً خفیف هستند. و به ندرت از لحاظ بالینی قابل توجه هستند (Kenny، ۲۰۱۵؛ Pritchard، ۱۹۸۴). اگر کنده شدن جفت به‌طور همزمان وجود نداشته باشد، میزان فیبرینوژن پلاسما تفاوت چندانی با مقادیر مشاهده شده در بارداری طبیعی ندارد. محصولات تجزیه فیبرین مانند D-دایمرها تنها به صورت جزئی بالا می‌روند. با وخیم‌تر شدن پره‌اکلامپسی، یافته‌های غیرطبیعی ترومبوالاستوگرافی نیز بیشتر می‌شوند (Pisani-Conway، ۲۰۱۳). با وجود این تغییرات، انجام روتین ارزیابی‌های آزمایشگاهی انعقادی شامل زمان پروترومبین (PT)، زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT)، و سطح فیبرینوژن پلاسما در درمان اختلالات فشارخون بالای مرتبط با بارداری، غیر ضروری به نظر می‌رسد.

■ تغییرات هورمونی و اندوکرین

سطوح پلاسمایی رنین، آنژیوتانسین II، آنژیوتاسین ۷-۱، آلدوسترون، دئوکسی کورتیکوسترون و پپتید ناتریورتیک دهلیزی طی بارداری طبیعی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد. ANP طی تحت کشش قرارگرفتن دیواره‌ی دهلیز در اثر افزایش حجم خون ترشح می‌شود و به قدرت انقباضی قلب واکنش نشان می‌دهد (فصل ۴). سطوح سرمی ANP طی بارداری افزایش می‌یابد و این افزایش در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدیدتر است (Luft، ۲۰۰۹). سطوح پیش‌ساز آن یعنی پپتید ناتریورتیک پیش دهلیزی[1] نیز در پره‌اکلامپسی بالا می‌رود (Sugulle، ۲۰۱۲). سطح وازوپرسین در زنان غیرباردار، زنان باردار طبیعی و زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی مشابه است، اگرچه پاک‌سازی متابولیک در دو مورد آخری بالاتر است (۱۹۹۹، Dürr).

■ تغییرات مایع و الکترولیت

در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، حجم مایع خارج سلولی افزایش یافته و به صورت ادم ظاهر می‌شود که معمولاً بسیار شدیدتر از زنان باردار طبیعی است. همانطور که گفته شد، مکانیسم احتباس پاتولوژیک مایعات آسیب اندوتلیال می‌باشد (Davidge، ۲۰۱۵). علاوه بر ادم ژنرالیزه و پروتئینوری، این زنان دچار کاهش فشار انکوتیک پلاسما نیز می‌باشند. این کاهش موجب عدم تعادل فیلتراسیون و افزایش جابجایی مایعات داخل عروقی به سمت فضای بینابینی اطراف عروق می‌گردد. میزان غلظت الکترولیت‌ها در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی و زنان باردار طبیعی تفاوت چندانی با یکدیگر ندارد.

پس از یک تشنج ناشی از اکلامپسی، میزان pH و بی‌کربنات‌سرمی به دلیل اسیدوز لاکتیک و از دست رفتن جبرانی دی‌اکسیدکربن از راه تنفس، کاهش می‌یابد. شدت اسیدوز بستگی به میزان اسید لاکتیک تولید شده (اسیدوز متابولیک) و میزان از دست رفتن دی‌اکسیدکربن در هوای بازدمی (اسیدوز تنفسی) دارد.

■ کلیه

میزان جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلومرولی طی بارداری طبیعی افزایش قابل توجهی می‌یابد (فصل ۴). با بروز پره‌اکلامپسی، برخی تغییرات کالبدشناختی و پاتوفیزیولوژیک قابل برگشت ایجاد می‌شوند. مواردی که اهمیت بالینی دارند، شامل کاهش جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلومرولی می‌باشند. مشاهده مقادیر بسیار پایین‌تر از سطوح طبیعی مربوط به افراد غیرباردار، شایع نیست و ناشی از بیماری شدید می‌باشد. بخش اعظم کاهش در فیلتراسیون گلومرولی احتمالاً ناشی از افزایش مقاومت شریانچه‌های کلیوی آوران است که ممکن است تا ۵ برابر افزایش یابد (Conrad، ۲۰۱۵؛ Cornelis، ۲۰۱۱). همچنین تغییرات ظاهری ایجاد می‌شوند که خود را به صورت اندوتلیوز گلومرولر نشان می‌دهند و سبب مهار فیلتراسیون می‌گردند. کاهش فیلتراسیون موجب افزایش میزان کراتینین سرمی به حد مشابه با افراد غیرباردار (۱mg/mL) و گاهی حتی

1- Proatrial natriuretic peptide

بالاتر می‌گردد (Lindheimer، ۲۰۰۸a). مقادیر غیرطبیعی به طور معمول ۱۰ روز یا بیش از آن پس از وضع حمل شروع به طبیعی شدن می‌کنند (Cornelis، ۲۰۱۱؛ Spaan، ۲۰۱۲a).

در اکثر زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی غلظت سدیم ادرار افزایش می‌یابد. اسمولالیته ادرار بالا می‌رود، نسبت کراتینین ادرار به کراتینین پلاسما بالا بوده و کسر دفعی سدیم پایین است. همهٔ اینها نشان می‌دهند که یک مکانیسم پره‌رنال دخیل است. انفوزیون کریستالوئیدهای حاوی سدیم سبب افزایش فشار پر شدگی بطن چپ می‌گردد؛ گرچه این امر به‌طور موقتی سبب بهبود الیگوری می‌گردد، ولی انفوزیون‌های سریع ممکن است سبب بروز ادم ریوی آشکار از لحاظ بالینی گردند درمان شدید با مایعات وریدی در زنان الیگوریک مبتلا به پره‌اکلامپسی به عنوان «درمان» اندیکاسیون ندارد، مگر آنکه کاهش برون‌ده ادراری ناشی از خونریزی یا دفع مایع به دلیل استفراغ یا تب باشد.

میزان اسید اوریک پلاسما معمولاً در پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد. این افزایش از کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی پیشی می‌گیرد و احتمالاً ناشی از افزایش در بازجذب لوله‌ای می‌باشد (Chesley، ۱۹۴۵). از سوی دیگر، پره‌اکلامپسی با کاهش ترشح کلسیم در ادرار همراه است که احتمالاً این امر نیز ناشی از بالا رفتن بازجذب لوله‌ای می‌باشد (Taufield، ۱۹۸۷).

پروتئینوری

همانطور که در **جدول ۱-۴۰** نشان داده شده، شناسایی پروتئین اوری به اثبات تشخیص پره‌اکلامپسی کمک می‌کند. دفع غیرطبیعی پروتئین به طور تجربی به صورت دفع ادراری بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم طی ۲۴ ساعت، نسبت پروتئین به کراتینین ادرار ≥۰/۳ و یا وجود پایدار مقادیر پروتئین در حد ۳۰mg/dL (دیپ استیک ۱+) در نمونه‌های تصادفی ادرار تعریف شده است. اگرچه اغلب متخصصان تشدید پروتئین اوری یا رسیدن آن به طیف نفروتیک را نشانه‌ی بیماری شدید می‌دانند، این امر صحیح به نظر نمی‌رسد (Airoldl، ۲۰۰۷). قطعاً این مفهوم مورد قبول گروه کاری ۲۰۱۳ قرار نگرفته بود.

روش بهینه اثبات سطوح غیرطبیعی آلبومین یا پروتئین ادرار تعیین نشده است و این امر مشکل‌ساز می‌باشد. آستانه‌ی «توافقی» مورد استفاده برای نمونه ادرار کمّی ۲۴ ساعته ≤ ۳۰۰ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت می‌باشد (ACOG، ۲۰۱۳). استفاده از آستانه ۱۶۵ میلی‌گرم برای دفع ادراری پروتئین طی ۱۲ ساعت به همان میزان کارایی دارد (Tun، ۲۰۱۲؛ Stout، ۲۰۱۵).

تعیین نسبت پروتئین ادرار به کراتینین ادرار می‌تواند جایگزین روش کمّی و دشوار ۲۴ ساعته گردد (Kyle، ۲۰۰۸؛ Morris، ۲۰۱۲). در سال ۲۰۰۸، Chen و همکارانش فهمیدند که نمونه ادراری clean- catch و نمونه بدست آمده به وسیله کاتتر به خوبی با هم همبستگی دارند. در یک بررسی سیستماتیک، Papanna و همکارانش (۲۰۰۸) دریافتند که نسبت‌های تصادفی ادراری پروتئین به کراتینین کمتر از ۱۳۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم در گرم (۰/۱۳ تا ۰/۱۵) نشان می‌دهند که احتمال پروتئینوری بیش از ۳۰۰mg در روز پایین است. Stout و همکارانش (۲۰۱۳) دریافتند که مقادیر کمتر از ۰/۰۸ یا بیش از ۱/۱۹ به ترتیب دارای ارزش پیش‌گویی منفی یا مثبت ۸۶ و ۹۶ درصد هستند. نسبت‌های در محدوده متوسط، یعنی ۳۰۰mg در گرم (۰/۳) حساسیت و ویژگی پایینی دارند. امروزه اغلب توصیه‌ها بر این دلالت دارند که در مقدار نسبت‌های طیف متوسط باید میزان ترشح پروتئین ۲۴ ساعته اندازه‌گیری شود.

در ارزیابی ادرار با دیپ استیک نتایج بستگی به غلظت ادرار دارد و به دلیل نتایج مثبت کاذب و منفی کاذب بدنام شده است. بنابراین، این ارزیابی ممکن است برای نمونه ادراری غلیظ از زنی که دفع پروتئین کمتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز دارد نتیجه ۱+ یا ۲+ نشان دهد.

نکته مهم این است که ممکن است پروتئین اوری به صورت دیررس ایجاد شود و برخی از زنان ممکن است قبل از ظاهر شدن پروتئین اوری زایمان کرده باشند و یا دچار تشنج ناشی از اکلامپسی شده باشند. به عنوان مثال، ۱۰ تا ۱۵ درصد از زنان مبتلا به سندرم HELLP هنگام مراجعه پروتئین اوری ندارند (Sibai، ۲۰۰۴). براساس یک گزارش، ۱۷ درصد از زنان مبتلا به اکلامپسی در هنگام بروز تشنج پروتئین اوری نداشتند (Zwart، ۲۰۰۸).

تغییرات کالبدشناختی

Sheehan و Lynch (۱۹۷۳) به‌طور شایع تغییراتی را توسط میکروسکوپ الکترونی و نوری در کلیه زنان مبتلا به اکلامپسی در اتوپسی یافتند. گلومرول‌ها قریب به ۲۰٪ بزرگتر شده‌اند و "خالی از خون" می‌باشند و مجرای مویرگ‌ها به‌طور متغیری اتساع یا انقباض یافته است. سلول‌های اندوتلیال متورم می‌شوند و این

امر از سوی Spargo و همکارانش (۱۹۵۹) اندوتلیوز مویرگی گلومرولر نامیده شده است. تورم این سلول‌ها اغلب به حدی زیاد است که موجب بسته شدن کامل یا نسبی مجاری مویرگی می‌شود (تصویر ۷-۴۰). رسوب‌های یکنواخت ساب اندوتلیالی از جنس پروتئین و مواد شبه فیبرینی نیز دیده شده‌اند.

تورم اندوتلیال می‌تواند به دلیل "محرومیت" از عامل آنژیوژنیک باشد که در اثر اتصال پروتئین‌های آنژیوژنیک آزاد به گیرنده‌های پروتئینی آنتی آنژیوژنیک در گردش، ایجاد می‌شود. وجود پروتئین‌های آنژیوژنیک برای سلامت پودوسیت‌ها ضروری است و غیرفعال شدن آنها منجر به اختلال عملکرد پودوسیت‌ها و تورم اندوتلیال خواهد شد (Conrad، ۲۰۱۵؛ Karumanchi، ۲۰۰۹). یکی دیگر از واژه‌های اکلامپسی دفع مقادیر بیشتری از این پودوسیت‌های اپی‌تلیالی در ادرار می‌باشد (White، ۲۰۱۴؛ Wagner، ۲۰۱۲).

آسیب حاد کلیوی

گرچه درجات خفیفی از آسیب حاد کلیوی در بیماران مشاهده می‌شود، نکروز حاد توبولی که از لحاظ بالینی آشکار باشد تقریباً همیشه ناشی از خونریزی همراه با افت حجم و افت فشارخون می‌باشد (فصل ۴۱). این عارضه معمولاً به دلیل خونریزی شدید مامایی، مخصوصاً در موارد دکولمان جفت، که متعاقب آن خون کافی جایگزین نشود رخ می‌دهد. Darkelay و همکارانش (۲۰۰۲) ۷۲ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی و نارسایی کلیوی را گزارش کرده‌اند. نیمی از این زنان مبتلا به سندرم HELLP بوده و $\frac{1}{3}$ از آنها دچار کنده شدن جفت بوده‌اند. Haddad و همکارانش (۲۰۰۰) گزارش دادند که ۵٪ از ۱۸۳ زن مبتلا به سندرم HELLP دچار آسیب کلیوی گشتند. نیمی از این زنانِ مبتلا به آسیب کلیوی، دچار کنده شدن جفت نیز بوده‌اند و اغلب آنها خونریزی پس از زایمان داشته‌اند. به ندرت ممکن است نکروز کورتکس کلیوی به‌طور غیرقابل برگشت ایجاد شود (فصل ۵۳).

■ کبد

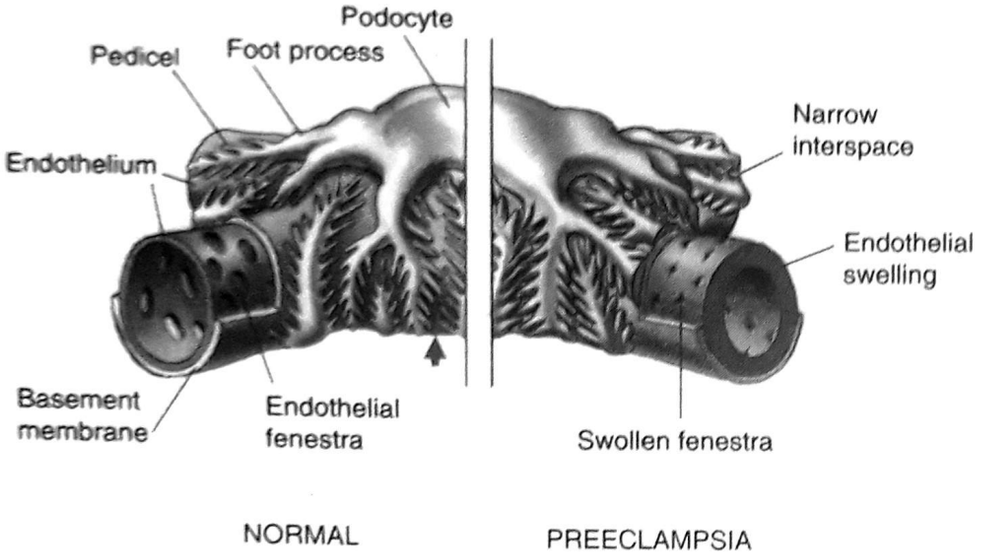
ضایعات کبدی کاراکترسیتیک در اکلامپسی عبارتند از نواحی خونریزی اطراف ورید پورت در قسمت‌های حاشیه‌ای کبد (Hecht، ۲۰۱۷). با این وجود، ضایعاتی به گستردگی آنچه در شکل ۸-۴۰ نشان داده شده غیرمعمول هستند. Sheehan و Lynch (۱۹۷۳) در مطالعات دقیقی که بر روی اتوپسی انجام دادند، نشان دادند که درجاتی از انفارکتوس کبدی همراه با خونریزی در میان قریب به نیمی از زنانی که در اثر اکلامپسی فوت کرده‌اند، دیده می‌شوند. این موارد با گزارشاتی که در دهۀ ۶۰ میلادی انتشار یافته و نشانگر افزایش ترانس آمینازهای کبدی در سرم بوده‌اند، سازگاری داشتند. با توجه به مشاهدات قدیمی‌تر توسط Pritchard و همکارانش (۱۹۵۴) که همولیز ترومبوسیتوپنی را در اکلامپسی توصیف کرد، این مجموعه که شامل همولیز و نکروز هپاتوسلولر و ترومبوسیتوپنی است، بعدها سندرم *HELLP* نامیده شد.

درگیری کبدی در پره‌اکلامپسی به لحاظ بالینی ممکن است لااقل به سه حالت تظاهر یابد. در حالت نخست، درد نشانۀ بیماری شدید قلمداد می‌شود. این حالت به طور تیپیک خود را به صورت درد و حساسیت متوسط تا شدید ربع فوقانی راست یا وسط اپی‌گاستر نشان می‌دهد. این زنان معمولاً دارای افزایش ترانس آمینازهای سرمی (AST یا ALT) نیز می‌باشند. هر چند در برخی موارد میزان بافت کبدی دچار انفارکتوس ممکن است به نحوی غافلگیر کننده وسیع باشد، ولی با این حال علامت بالینی قابل توجهی نداشته باشد (Nelson، ۲۰۱۷). تجارب ما نشان داده‌اند که انفارکتوس ممکن است در اثر افت فشار ناشی از خونریزی مامایی تشدید شود و گاهی به نارسایی کبدی بیانجامد که شوک کبدی[1] نیز نامیده می‌شود (Alexander، ۲۰۰۹؛ Yushihara، ۲۰۱۶).

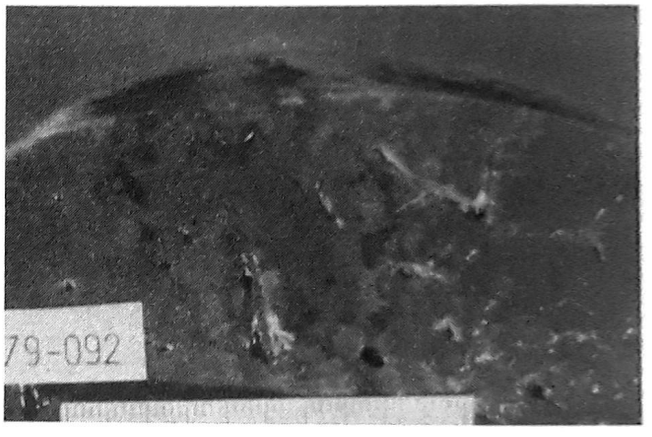
حالت دوم افزایش ترانس آمینازهای کبدی در سرم (AST و ALT) است که به عنوان شاخصی از پره‌اکلامپسی شدید در نظر گرفته می‌شود. مقادیر به ندرت از ۵۰۰ واحد در لیتر بیشتر می‌شوند، ولی در برخی زنان از ۲۰۰۰ واحد در لیتر نیز فراتر رفته‌اند (فصل ۵۵). به‌طورکلی مقادیر سرمی به نحوی معکوس با میزان پلاکت ارتباط دارند و هر دوی این مقادیر نیز طی ۳ روز پس از وضع حمل به محدوده طبیعی باز می‌گردند.

در حالت سوم درگیری کبدی، انفارکتوس هموراژیک ممکن است گسترش یافته، یک هماتوم کبدی را ایجاد کند. از سوی

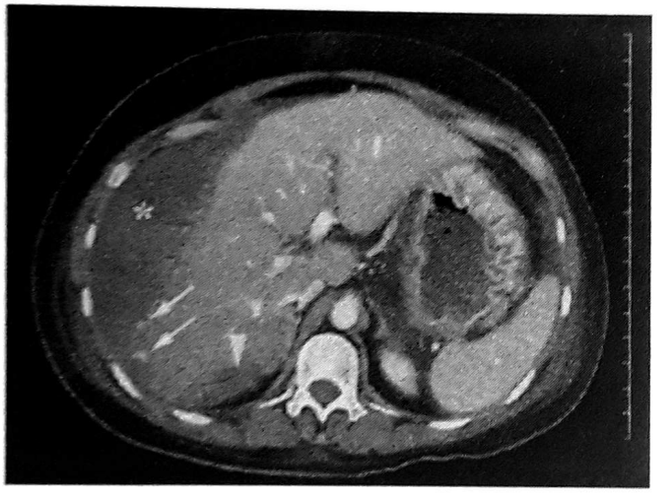
1- shock liver



تصویر ۴۰-۷. نمای شماتیک از اندوتلیوز مویرگی گلومرولار. مویرگ در گلومرول طبیعی در سمت چپ دارای منافذ اندوتلیالی عریضی است و پایه‌های منشق شده از پودوسیت‌ها فضای زیادی دارند (پیکان). شکل سمت راست مربوط به یک گلومرول دچار تغییرات ناشی از سندرم پره‌اکلامپسی است. سلول‌های اندوتلیال متورم شده و منافذ آنها باریک گشته‌اند؛ همانند پایه‌ها که آنها نیز اکنون تماس نزدیکی با یکدیگر دارند.



تصویر ۴۰-۸. نمونه بزرگی از کبد که از زنی مبتلا به پره‌اکلامپسی برداشته شده است؛ بیمار در اثر پنومونیت ناشی از آسپیراسیون فوت نمود. نکروز هموراژیک در اطراف پورت در زیر میکروسکوپ دیده شد (برگرفته از Cunningham، ۱۹۹۳).



تصویر ۴۰-۹. CT اسکن شکمی که پس از زایمان در زنی مبتلا به سندرم HELLP شدید و درد ربع فوقانی راست شکم انجام گرفته است. هماتوم وسیع ساب کپسولار (ستاره) همراه با انفارکتوس و هماتوم داخل کبدی (سر پیکان) مشاهده می‌شود؛ در سطح هماتوم تعداد زیادی خونریزی شعله شمعی مشاهده می‌شود (پیکان‌ها).

دیگر هماتوم‌ها نیز می‌توانند وسیع‌تر شده، یک هماتوم ساب‌کپسولر تشکیل بدهند که خطر پارگی را در بر دارد. می‌توان این موارد را از راه CT اسکن یا MRI تشخیص داد (تصویر ۴۰-۹). هماتوم‌های پاره نشده اغلب شایع‌تر از آن هستند که از لحاظ بالینی انتظار آن می‌رود و احتمال شناسایی آنها در سندرم HELLP بیشتر است. گرچه این هماتوم‌ها زمانی اندیکاسیون جراحی محسوب می‌شدند، ولی امروزه درمان معمولاً از راه مشاهده و پایش انتظاری انجام می‌شود، مگر آنکه خونریزی مداوم روی دهد. هرچند، در برخی موارد مداخله جراحی سریع ممکن است جان فرد را نجات دهد. Vigil-De Gracia و همکارانش (۲۰۱۲) ۱۸۰ مورد هماتوم کبدی یا پارگی آن را بررسی کردند. ۹۴ درصد موارد مبتلا به سندرم HELLP بودند و در ۹۰ درصد کل موارد، کپسول کبدی پاره شده بود. میزان مرگ‌ومیر مادران ۲۲ درصد بود و مرگ‌ومیر پری‌ناتال ۳۱ درصد بود. در مواردی نادر،

پیوند کبد ضروری است (Hunter، ۱۹۹۵؛ Wicke، ۲۰۰۴).

کبد چرب حاد بارداری، گاهی اوقات با پره‌اکلامپسی اشتباه گرفته می‌شود (Nelson، ۲۰۱۳؛ Sibai، ۲۰۰۷a). این عارضه نیز همانند پره‌اکلامپسی، در اواخر بارداری ظاهرمی‌شود و اغلب با فشارخون بالا، افزایش ترانس آمینازهای سرمی، افزایش کراتینین و ترومبوسیتوپنی همراه است. با این وجود هال مارک کبد چرب حاد، اختلال عملکرد قابل توجه کبدی می‌باشد و **جدول ۱-۵۵** این تفاوت‌های بالینی را مشخص می‌کند.

و در آخر، هیچ اطلاعات قانع کننده‌ای برای مرتبط دانستن درگیری پانکراس با سندرم پره‌اکلامپسی وجود ندارد (۱۹۷۳، Sheehan). بنابراین موارد گهگاهی از بروز همزمان پانکراتیت هموراژیک احتمالاً ارتباطی به این سندرم ندارد (۲۰۱۲، Swank؛ ۲۰۱۵، Lynch). در تجربیات ما در بیمارستان پارکلند، سطح آمیلاز زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به ندرت افزایش یافته بود (Nelson، ۲۰۱۴a).

سندرم HELLP

از آنجایی که هیچ تعریفی برای سندرم HELLP به‌طور همگانی پذیرفته نشده است، میزان بروز آن بسته به محقق مورد نظر متفاوت است؛ Haddad و همکارانش (۲۰۰۰) طی مطالعه‌ای چند مرکزی، ۱۸۳ زن مبتلا به سندرم HELLP را توصیف کردند که ۴۰٪ از آنها دچار نتایج نامطلوب از جمله دو مورد مرگ مادری شده بودند. عوارض شامل ا کلامپسی (۶٪)، کنده شدن جفت (۱۰٪)، آسیب کلیوی حاد (۵٪) و ادم ریوی (۱۰٪) بوده‌اند. عوارض جدی دیگر عبارت از سکته مغزی، هماتوم کبدی، کواگولوپاتی، سندرم دیسترس تنفسی حاد و سپسیس بودند.

زنانی که پره‌اکلامپسی آنها با سندرم HELLP عارضه‌دار شده است به طور تیپیک نتایج نامطلوب‌تری دارند نسبت به زنانی که مبتلا به پره‌اکلامپسی بدون HELLP باشند(Kozic، ۲۰۱۱؛ Martin، ۲۰۱۲؛ ۲۰۱۳) Keiser و همکارانش (۲۰۱۱) در بررسی ۶۹۳ زن مبتلا به سندرم HELLP گزارش دادند که ۱۰٪ از آنها دچار اکلامپسی همزمان بوده‌اند. Sep و همکارانش (۲۰۰۹) نیز افزایش قابل توجه خطر بروز عوارض را در زنان مبتلا به سندرم HELLP، در مقایسه با زنانی که دچار «پره‌اکلامپسی خالص» بوده‌اند، گزارش کرده‌اند. این عوارض به ترتیب شامل اکلامپسی (۱۵٪ در مقابل ۴٪) زایمان پره‌ترم (۹۳٪ در مقابل ۷۸٪) و مرگ‌ومیر پری‌ناتال (۹٪ در مقابل ۴٪) بوده‌اند. این محققین چنین فرض کردند که به دلیل وجود این تفاوت‌های آشکار بالینی، سندرم HELLP احتمالاً پاتوژنز متفاوتی دارد (Vanght، ۲۰۱۶؛ Reimer، ۲۰۱۳).

■ مغز

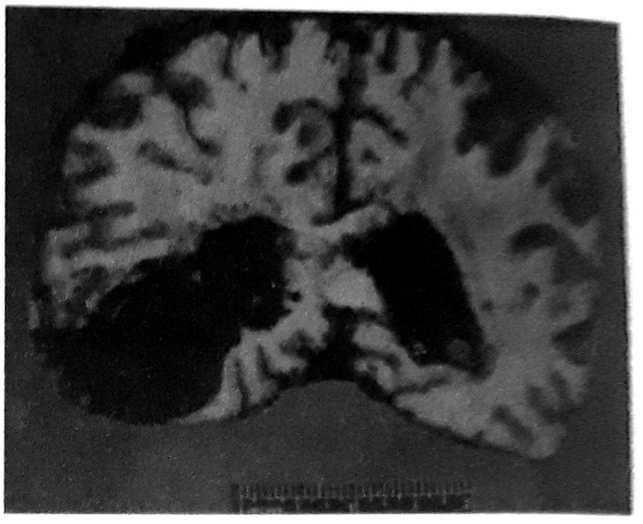
سردرد و علایم بینایی در پره‌اکلامپسی شدید شایع هستند و بروز تشنج‌های همراه، نشانگر اکلامپسی می‌باشد. توصیفات کالبدشناختی اولیه در زمینه درگیری مغزی از نمونه‌های اتوپسی به دست آمده‌اند، ولی مطالعات CT اسکن، MRI و داپلر اطلاعات بسیار با اهمیتی را در زمینه درگیری مغزی- عروقی افزوده‌اند.

ضایعات نوروآناتومیک

در توصیفات آناتومیک اولیه پاتولوژی مغزی تنها مسئول $\frac{1}{3}$ از موارد کشنده، همانند موردی که در تصویر ۱۰-۴۰ نشان داده شده، محسوب می‌شد. در حقیقت اغلب موارد مرگ، ناشی از ادم ریوی بوده‌اند و ضایعات مغزی به‌طور همزمان یافته می‌شدند. لذا گرچه خونریزی آشکار داخل مغزی حداکثر در ۶۰٪ از زنان مبتلا به اکلامپسی دیده می‌شد، ولی تنها در نیمی از این زنان کشنده بود (Melrose، ۱۹۸۴؛ Richards، ۱۹۸۸؛ Sheehan، ۱۹۷۳). سایر ضایعات مهم یافته شده در اتوپسی زنان مبتلا به اکلامپسی، شامل خونریزی‌های پتشی مانند در کورتکس و ساب‌کورتکس بوده‌اند، که در تصویر ۱۱-۴۰ مشاهده می‌شود. ضایعات کلاسیک میکروسکوپی عروقی عبارتند از نکروز فیبرینوئید دیوارهٔ شریانی و انفارکتوس‌های میکروسکوپی و خونریزی‌های دور عروقی. ضایعات عمدهٔ دیگری که به کرات مشاهده می‌شوند عبارتند از ادم ساب کورتیکال، نواحی متعدد «نرم‌شدگی» که فاقد خونریزی هستند در سراسر مغز، و نواحی خونریزی در ماده سفید (۲۰۱۷، Hecht). هم‌چنین ممکن است در عقده‌های قاعده‌ای یا پل مغز نیز خونریزی وجود داشته باشد که در اغلب موارد به درون بطن‌ها پاره می‌شود.

پاتوفیزیولوژی مغزی- عروقی

یافته‌های به‌دست آمده از راه بالینی، پاتولوژی و تصویربرداری عصبی به شکل‌گیری دو نظریه کلی منجر شدند که جهت توصیف اختلالات مغزی ناشی از اکلامپسی به کار می‌روند. مهم اینجاست که اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال که مشخصهٔ



تصویر ۱۰-۴۰. این برش مغزی در اتوپسی، یک خونریزی کشنده‌ی ناشی از فشارخون بالا را در زنی مبتلا به اکلامپسی در بارداری نخست (Primigravida) نمایش می‌دهد.

سندرم پره‌اکلامپسی محسوب می‌شود، احتمالاً نقشی کلید در هر دو مورد دارد. نخستین تئوری بیان می‌دارد که تنظیم بیش از حد مغزی-عروقی در پاسخ به افزایش حاد و شدید فشارخون، سبب وازواسپاسم می‌گردد (Trommer، ۱۹۸۸). در این نظریه، چنین فرض شده که کاهش جریان خون مغزی موجب ایسکمی، ادم سیتوتوکسیک و در نهایت انفارکتوس بافتی می‌گردد. شواهد عینی اندکی در تأیید این نظریه به دست آمده‌اند.

نظریه دوم این است که افزایش ناگهانی فشارخون سیستمیک، از ظرفیت خودتنظیمی طبیعی مغزی-عروقی تجاوز می‌کند (Hauser، ۱۹۸۸؛ Schwartz، ۲۰۰۰). نواحی اتساع و انقباض عروقی به ویژه در نواحی مرزی شریان‌ها به‌طور اجباری ایجاد می‌شوند. در مویرگ‌ها، برهم خوردن فشار انتهای مویرگی موجب افزایش فشار هیدرواستاتیک، افزایش خونرسانی و خروج پلاسما و گلبول‌های قرمز از میان منافذ اتصالات محکم اندوتلیالی می‌گردد؛ این امر سبب ایجاد ادم وازوژنیک خواهد شد. توصیف اخیر از یک سیستم عروق لنفاتیک در دستگاه عصبی مرکزی به این فرضیه اعتبار می‌بخشد (۲۰۱۵، Louveau).

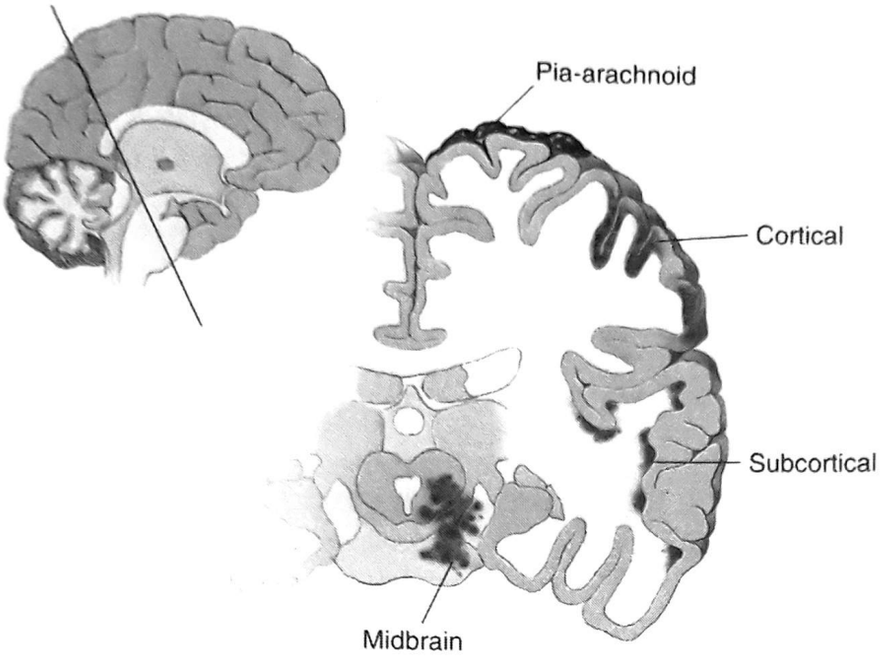
محتمل‌ترین مکانیسم، تلفیقی از این دو است. بنابراین نشت بین سلولی از میان سلول‌های اندوتلیال در رابطه با پره‌اکلامپسی در فشارخون (فشار هیدرولیکی) بسیار پایین‌تری رخ می‌دهد تا آنچه که به طور معمول سبب ادم وازوژنیک می‌شود، و این موضوع با از بین رفتن حد بالایی در خودتنظیمی همراه می‌شود (Zeeman، ۲۰۰۹؛ Fugate، ۲۰۱۵). در مطالعات تصویربرداری این تغییرات به صورت سندرم لکوانسفالوپاتی قابل برگشت خلفی[1] تظاهر می‌کنند (شکل ۱۲-۴۰) (Hinchey، ۱۹۹۶؛ Fugate، ۲۰۱۵). ضایعات این سندرم به طور غالب نواحی خلفی مغز شامل کورتکس‌های اکسی‌پیتال و پاریتال را درگیر می‌کنند، اما در دست‌کم یک‌سوم موارد در سایر نواحی مغزی نیز مشاهده می‌شوند (Edlow، ۲۰۱۳؛ Zeeman، ۲۰۰۴a).

جریان خون مغزی

خودتنظیمی مکانیسمی است که سبب می‌شود جریان خون مغزی به رغم تغییر در فشار خونرسانی مغزی، نسبتاً ثابت باقی بماند. به یاد داشته باشید که فشار خونرسانی مغزی به معنای اختلاف بین فشار متوسط شریانی و فشار داخل مغزی است. در افراد غیربارادار، این مکانیسم از مغز در مقابل خونرسانی بیش از حد ناشی از افزایش فشار متوسط شریانی تا ۱۶۰mmHg، محافظت می‌کند. این فشارها بسیار بالاتر از مقادیری هستند که در تمام زنان مبتلا به اکلامپسی به جز تعداد اندکی از آنها دیده می‌شوند. بنابراین جهت توجیه تشنج‌های ناشی از اکلامپسی، این تئوری مطرح شد که ممکن است خودتنظیمی در اثر بارداری تغییر کند. مطالعات Cipolla و همکارانش (۲۰۰۷، ۲۰۰۹، ۲۰۱۵) به نحوی متقاعد کننده نشان داده‌اند که در جوندگان خودتنظیمی طی بارداری تغییری نمی‌کند. برخی محققان شواهدی مبنی بر اختلال خودتنظیمی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی، ارائه کرده‌اند (Janzarik، ۲۰۱۴؛ van Veen، ۲۰۱۳).

Zeeman و همکارانش (۲۰۰۳) نشان دادند که جریان خون مغزی طی سه ماههٔ اول و دوم بارداری مشابه با افراد غیربارادار است، تا اینکه طی سه ماههٔ آخر به طور قابل توجه و حدود ۲۰٪ کاهش می‌یابد. این محققین هم‌چنین افزایش قابل توجه جریان خون مغزی را در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید در مقایسه با زنان باردار با فشارخون طبیعی نشان داده‌اند (Zeeman، ۲۰۰۴b). روی‌هم رفته، این یافته‌ها بیان می‌دارند که افزایش خونرسانی مغزی به دلیل آسیب اندوتلیال سبب رانده شدن

1- posterior Reversible leukoencephalopathy syndrome



تصویر ۱۱-۴۰. تصویری جامع که نشانگر محل خونریزی‌ها و بتشی‌های مغزی در زنان مبتلا به اکلامپسی می‌باشد. تصویر کنار صفحه، نشانگر سطح مقطعی است که تصویر اصلی از آن برداشته شده است.

مایعات مویرگی به درون فضای بینابینی می‌شود و در نتیجه ادم اطراف عروقی ایجاد می‌شود که مشخصه سندرم پره‌اکلامپسی است.

تظاهرات عصبی

سندرم پره‌اکلامپسی، دارای تظاهرات عصبی متعددی است. هر یک از این موارد نشانگر درگیری شدید بوده، نیاز به توجه فوری دارند.

نخست، سردرد و اسکوتوم که به نظر می‌رسد ناشی از افزایش خونرسانی مغزی-عروقی باشند و تمایل به درگیری لوب‌های اکسی‌پیتال دارد. طبق مطالعات Sibai (۲۰۰۵) و Zwart و همکارانش (۲۰۰۸)، پیش از بروز تشنج‌های مربوط به اکلامپسی تا ۷۵٪ از زنان دچار سردرد می‌شوند و ۲۰ تا ۳۰٪ از آنها نیز دچار تغییرات بینایی خواهند شد (Sibai، ۲۰۰۵؛ Zwart، ۲۰۰۸). سردرد می‌تواند از خفیف تا شدید و از نوع متناوب تا دائمی متفاوت باشد. طبق تجارب ما این سردردها از این نظر منحصر به فرد هستند که به طور معمول به داروهای مسکن مرسوم پاسخ نمی‌دهند لیکن پس از آغاز انفوزیون سولفات منیزیم رو به بهبودی می‌روند.

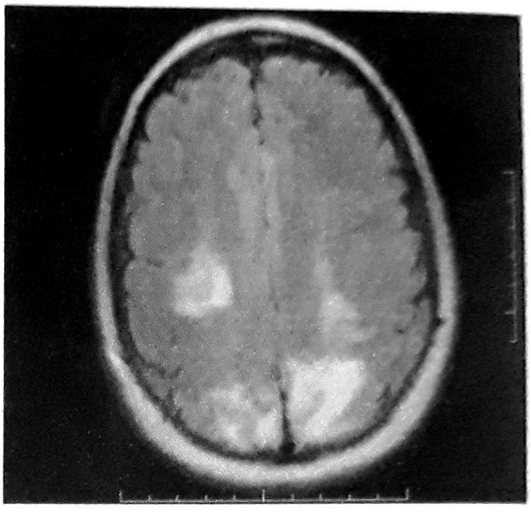
تشنج دومین تظاهر بالقوه است و برای اکلامپسی تشخیص می‌باشد. تشنج ناشی از آزاد شدن بیش از حد نوروترانسمیترهای تحریکی به ویژه گلوتامات؛ دپلاریزاسیون شدید نورون‌های شبکه‌ای؛ و سرریز پتانسیل‌های فعالیت است (Meldrum، ۲۰۰۲). شواهد بالینی و تجربی بر این دلالت دارند که تشنج‌های وسیع می‌توانند سبب آسیب دیدن قابل توجه مغز شوند و پس از مدتی سبب اختلال عملکرد مغز گردند.

سومین تظاهر، کوری است که در پره‌اکلامپسی منفرد، نادر است ولی در بیش از ۱۵٪ از زنانی که دچار تشنج‌های مربوط به اکلامپسی هستند، روی می‌دهد (Cunningham، ۱۹۹۵). گزارش شده که کوری تا یک هفته یا بیشتر پس از زایمان روی می‌دهد (Chambers، ۲۰۰۴). دست‌کم دو نوع کوری وجود دارد که در ادامه توصیف خواهند شد.

ممکن است ادم مغزی جنرالیزه ایجاد شود که معمولاً به صورت تغییر وضعیت هوشیاری از کنفوزیون گرفته تا کُما خود را نشان می‌دهد. این حالت به ویژه خطرناک است، زیرا ممکن است فتق ترانس تنتوریال کشنده ایجاد شود. در آخر، در مطالعه بر روی زنان مبتلا به اکلامپسی در ۵ تا ۱۰ سال بعد از زایمان‌شان مشاهده شد که این زنان دچار درجاتی از افت در توانایی شناختی می‌شوند. این موضوع در ادامه فصل بیشتر شرح داده خواهد شد.

تصویربرداری‌های عصبی

در اکلامپسی، CT اسکن عموماً ضایعات لوکالیزه با دانسیته پایین را در محل اتصال ماده سفید و خاکستری نشان می‌دهد که اغلب در لوب‌های پاریتو-اکسی‌پیتال دیده می‌شوند. این ضایعات همچنین ممکن است در لوب‌های فرونتال، بخش تحتانی لوب‌های تمپورال، گانگلیون‌های قاعده‌ای و تالاموس دیده شوند



تصویر ۱۲-۴۰. MRI در زنی نولی‌پار مبتلا به اکلامپسی. ضایعات چند لوبی T2-FLAIR با سیگنال بالا دیده می‌شوند. FLAIR = بازیافت معکوس تضعیف شدهٔ مایع[1]

(Brown، ۱۹۸۸). این نواحی دارای دانسیته پایین در CT اسکن، نشان‌دهنده‌ی ادم موضعی و خونریزی‌های پتشیال هستند. ادم لوب‌های اکسی‌پیتال و یا ادم مغزی منتشر ممکن است موجب بروز علایمی مثل کوری، لتارژی و کنفوزیون گردد (Cunningham، ۲۰۰۰). در این موارد ادم گسترده به صورت فشردگی قابل توجه و یا حتی مسدود شدن‌بطن‌های مغزی مشاهده می‌شود. این زنان ممکن است نشانه‌های فتق ترانس تنتوریال قریب‌الوقوع را نشان دهند که عارضه‌ای مرگبار به شمار می‌رود.

از چند یافتهٔ MRI جهت مطالعه زنان مبتلا به اکلامپسی استفاده می‌شود. یافته‌های شایع، شامل ضایعات با شدت بالای T_2 [سندرم انسفالوپاتی خلفی برگشت‌پذیر (PRES)] در نواحی ساب‌کورتیکال و کورتیکال، در لوب‌های پاریتال و اکسی‌پیتال می‌باشند (**تصویر ۱۲-۴۰**). درگیری گانگلیون‌های قاعده‌ای، ساقه مغز، و مخچه نیز به نسبت شایع است (Brewer، ۲۰۱۳؛ Zeeman، ۲۰۰۴a).این ضایعات نیز نشان دهنده‌ی ادم کانونی در مغز هستند. گرچه ضایعات PRES تقریباً در تمامی زنان مبتلا به اکلامپسی روی می‌دهند، ولی میزان بروز آنها در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی در حدود ۲۰ درصد است (Mayama، ۲۰۱۶). احتمال یافتن این ضایعات در زنانی که دچار بیماری شدید و علایم نورولوژیک می‌باشند بیشتر است. این ضایعات با شدت بالا گرچه به طور معمول برگشت‌پذیر هستند، ولی حدود $\frac{1}{4}$ از آنها نشانگر انفارکتوس‌های مغزی هستند که علایمی دایمی دارند (Loureiro، ۲۰۰۳؛ Zeeman، ۲۰۰۴a).

تغییرات بینایی و کوری

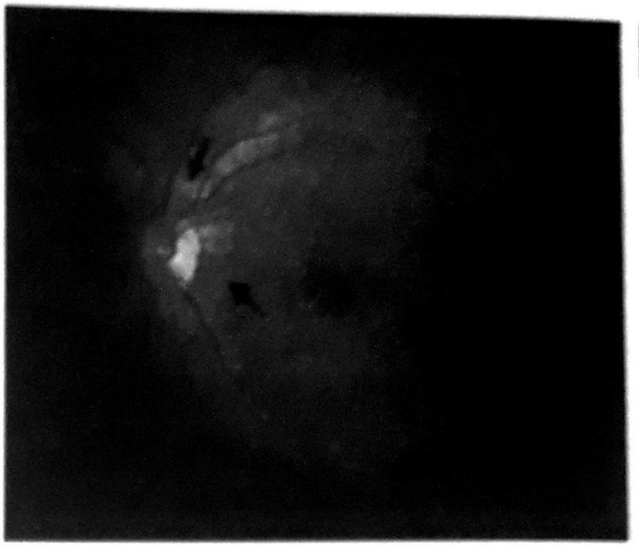
اسکوتوم، تاری دید و یا دیپلوپی در پره‌اکلامپسی شدید و اکلامپسی شایع هستند. این موارد اغلب با درمان با سولفات منیزیم و/یا کاهش فشارخون خفیف می‌یابند. کوری شیوع کمتری داشته، معمولاً برگشت‌پذیر است و امکان نشأت گرفتن آن از سه ناحیه مغزی به طور بالقوه وجود دارد. این نواحی شامل کورتکس بینایی در لوب اکسی‌پیتال، هسته‌های زانویی جانبی و شبکیه می‌باشند. در شبکیه، ضایعات پاتولوژیک ممکن است به صورت ایسکمی، انفارکتوس، یا جدا شدن بروز کنند (Roos، ۲۰۱۲؛ Handor، ۲۰۱۴).

کوری اکسی‌پیتال، آماروزیس نیز نام دارد که از لغتی یونانی به معنای تیره و تار شدن گرفته شده است. زنان مبتلا معمولاً در تصویربرداری شواهدی از ادم وازوژنیک وسیع در لوب اکسی‌پیتال را نشان می‌دهند. در ۱۵ زنی که در این زمینه در بیمارستان پارکلند تحت مراقبت قرار داشتند، کوری از ۴ ساعت تا ۸ روز ادامه یافت ولی در تمامی موارد به طور کامل برطرف شد (Cunningham، ۱۹۹۵). به ندرت ممکن است انفارکت‌های وسیع مغزی موجب بروز نقایص بینایی کامل یا نسبی گردند.

کوری ناشی از ضایعات شبکیه یا در اثر جدا شدن سروزی شبکیه رخ می‌دهد یا به ندرت ناشی از انفارکتوس شبکیه است که رتینوپاتی پارچر[2] نامیده می‌شود (تصویر ۱۳-۴۰). جدا شدن سروزی شبکیه به طور معمول یک‌طرفه است و به ندرت سبب از بین رفتن کامل بینایی می‌شود. در حقیقت جدا شدن سروزی شبکیه بدون علامت، به نسبت شایع است (Saito، ۱۹۹۸). در اغلب موارد کوری مرتبط با اکلامپسی، حدّت بینایی متعاقباً رو به بهبودی می‌رود ولی در مواردی که علت کوری انسداد شریان شبکیه باشد، بینایی ممکن است به طور دائمی از بین برود (Lara-Torre، ۲۰۰۲؛ Moseman، ۲۰۰۲؛ Roos، ۲۰۱۲).

۱- FLAIR: یک تکنیک در MRI که در آن سیگنال مایع خنثی می‌شود تا CSF از تصویر حذف شود (ویکی پدیا)

2- Purtscher retinopathy



تصویر ۱۳-۴۰. رتینوپاتی بارجر در اثر ایسکمی و انفارکتوس کوروئید در سندرم پره‌اکلامپسی. افتالموسکوپی نشانگر ضایعات اُباک. مایل به صورتی کمرنگ و پراکنده‌ای در شبکیه می‌باشد (پیکانها).

ادم مغزی

تظاهرات بالینی حاکی از ادم مغزی وسیع نگران کننده هستند. طی دوره‌ای ۱۳ ساله حدود ۱۰ زن از میان ۱۷۵ زن (۶ درصد) مبتلا به اکلامپسی در بیمارستان پارکلند، دچار ادم مغزی علامتدار تشخیص داده شدند (Cunningham، ۲۰۰۰). علامت‌ها از لتارژی، کنفوزیون، و تاری دید، تا تیرگی شعور و کُما متغیر هستند. در اغلب موارد، علایم کم و زیاد می‌شوند. در کل وضعیت هوشیاری متناسب با میزان درگیری مشاهده شده در CT اسکن و MRI تغییر می‌کند. این زنان نسبت به افزایش ناگهانی و شدید فشارخون بسیار حساس هستند که در واقع می‌تواند ادم وازوژنیک گسترده‌ی کنونی‌شان را وخیم‌تر سازد. بنابراین کنترل دقیق فشارخون ضروری است. از ۱۰ زن دچار ادم ژنرالیزه، ۳ نفر به کُما رفتند و یافته‌های تصویربرداری آنها حاکی از فتق ترانس تنتوریال بود. یکی از این سه نفر در اثر فتق مزبور فوت کرد. درمان با مانیتول یا دگزامتازون مورد توجه است.

■ خونرسانی رحمی - جفتی

کاهش خونرسانی رحمی - جفتی تقریباً به طور قطع یک علت مهم میزان‌های بالاتر عوارض و مرگ و میر حوالی زایمان در مبتلایان به پره‌اکلامپسی می‌باشد (Harmon، ۲۰۱۵). نقایص موجود در تهاجم داخل عروقی تروفوبلاستی مرتبط با ایجاد سندرم پره‌اکلامپسی پیشتر ذکر شده‌اند. لذا اندازه‌گیری جریان خون رحمی، بین پرزی و جفتی احتمالاً اطلاعات زیادی به دست خواهد داد. تلاش جهت ارزیابی این موارد در انسان‌ها با موانع زیادی همچون عدم امکان دسترسی به جفت، پیچیدگی مسیرهای وریدی آن و نیاز به رادیوایزوتوپ‌ها یا روش‌های تهاجمی، روبه‌رو گشته است.

اندازه‌گیری سرعت جریان خون در شریان رحمی، به عنوان روشی جهت تخمین مقاومت در برابر جریان خون رحمی- جفتی به کار می‌رود (فصل ۱۷). مقاومت عروقی از راه مقایسه امواج سرعت سیستولیک و دیاستولیک در شریان محاسبه می‌شود. پس از اتمام ساختمان جفت، مقاومت در برابر به جریان خون رحمی به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد. ولی، در صورت ایجاد جفت غیرطبیعی، مقاومت به‌طور غیرطبیعی بالا می‌ماند (Everett، ۲۰۱۲؛ Ghidini، ۲۰۰۸؛ Napolitano، ۲۰۱۲). مطالعات اولیه‌ای انجام شد تا از راه اندازه‌گیری نسبت حداکثر سرعت جریان سیستولی به دیاستولی در شریان‌های رحمی و نافی در بارداری‌های دچار پره‌اکلامپسی، این مسئله را ارزیابی نمایند. نتایج نشان دادند که در برخی موارد (ولی نه تمامی آنها)، مقاومت افزایش یافته بود (Fleischer، ۱۹۸۶؛Trudinger، ۱۹۹۰).

موج داپلر دیگری (دندانه‌دار شدن[1] شریان رحمی) نیز نشان داده شده که با خطر افزایش بروز پره‌اکلامپسی و یا محدودیت رشد جنین در آینده همراه بوده است (Groom، ۲۰۰۹). هرچند در مطالعهٔ انجام شده توسط شبکهٔ MFMU، طبق گزارش Myatt و همکارانش (۲۰۱۲a) وجود دندانه به جز در مواردی که بیماری شدید با شروع زودرس باشد، ارزش پیش‌گویی پایینی دارد.

Matijevic (۱۹۹۹) مقاومت را در شریان‌های مارپیچ رحمی اندازه‌گیری کرد. مقاومت در عروق محیطی بالاتر از عروق مرکزی بوده است؛ این حالت را توزیع "حلقوی" (ring-like) می‌نامند. مقاومت متوسط در تمامی زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی در مقایسه با گروه شاهد دارای فشارخون طبیعی

1- notching

بالاتر بوده است. Ong و همکارانش (۲۰۰۳) به کمک MRI و سایر روش‌ها، خونرسانی رحمی را در شریان‌های میومتری خارج از محیط زنده (ex vivo) که از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی یا محدودیت رشد جنینی برداشته شده بودند، ارزیابی کردند. آنها تأیید کردند که در هر دو حالت، شریان‌های میومتری پاسخ اتساعی وابسته به اندوتلیوم را از خود نشان دادند. علاوه بر آن، سایر موارد مربوط به بارداری نیز با افزایش مقاومت همراه هستند (Urban، ۲۰۰۷). یک اثر نامطلوب عمده، محدودیت رشد جنین است که در فصل ۴۴ مورد بحث قرار گرفته است.

Pimenta و همکارانش (۲۰۱۴) با استفاده از هیستوگرام سه بعدی داپلر، عروق جفت را ارزیابی کردند. این محققین اندکس عروقی جفت را توصیف کردند که در کلیهٔ اختلالات همراه با افزایش فشارخون مرتبط با بارداری کاهش یافته بود (۱۱/۱ درصد در مقایسه با ۱۵/۲ درصد در گروه شاهد طبیعی).

به رغم یافته‌های فوق، شواهد مربوط به سرکوب گردش خون رحمی-جفتی تنها در تعداد اندکی از زنانی که بعدها دچار پره‌اکلامپسی خواهند شد، یافته می‌شوند. در حقیقت، زمانی که پره‌اکلامپسی در سه ماههٔ سوم بارداری ایجاد می‌شود، تنها $\frac{1}{3}$ از زنان مبتلا به بیماری شدید، دارای سرعت سنجی غیرطبیعی شریان رحمی خواهند بود (Li، ۲۰۰۵). در مطالعه‌ای بر روی ۵۰ زن مبتلا به سندرم HELLP، تنها $\frac{1}{3}$ از آنها دارای امواج غیرطبیعی شریان رحمی بوده‌اند (Bush، ۲۰۰۱) به‌طورکلی محدوده غیرطبیعی بودن امواج بستگی به شدت درگیری جنین دارد (Ghidini، ۲۰۰۸؛ Groom، ۲۰۰۹).

پیش‌بینی

شاخص‌های زیست‌شناختی مختلفی که در سندرم پره‌اکلامپسی دخیل هستند برای کمک به پیش‌بینی ایجاد آن اندازه‌گیری شده‌اند. اگرچه اکثر آنها در نیمه‌ی اول بارداری ارزیابی شده‌اند، اما برخی نیز به عنوان پیشگویی‌کننده‌های شدت بیماری در سه ماهه سوم مورد سنجش قرار گرفته‌اند (Chaiworapongja، ۲۰۱۳؛ Lai، ۲۰۱۳؛ Mosimann، ۲۰۱۳). از مابقی آنها برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی راجعه استفاده شده است (Demers، ۲۰۱۴؛ Eichelberger، ۲۰۱۵). برخی از این تست‌ها در جدول ۵-۴۰ فهرست شده‌اند که البته به هیچ عنوان جامع نمی‌باشد.

روی هم رفته، این تلاش‌ها منجر به استراتژی‌هایی برای سنجش شده‌اند که حساسیت پایین و ارزش اخباری مثبت ضعیفی برای پره‌اکلامپسی دارند (Conde- Agudelo، ۲۰۱۵؛ Odibo، ۲۰۱۳). در حال حاضر هیچ تست غربالگری مطمئن، معتبر و اقتصادی برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی وجود ندارد. با این وجود، ترکیب‌هایی از تست‌ها، که برخی هنوز باید مورد ارزیابی کافی قرار بگیرند، می‌توانند امیدوارکننده باشند (Gallo، ۲۰۱۶؛ Olsen، ۲۰۱۲).

■ خونرسانی جفتی و آزمون‌های مقاومت عروقی

اغلب آزمون‌ها در این زمینه، وقت‌گیر، دشوار و در کل غیردقیق هستند. برای ارزیابی تغییرات فشارخون، سه آزمون افزایش فشارخون در پاسخ به محرک را ارزیابی می‌کنند. در اولی، که آزمون *roll- over* نام دارد، زنان در سن بارداری ۲۸ تا ۳۲ هفته در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ دراز می‌کشند و سپس به وضعیت خوابیده به پشت در می‌آیند. افزایش فشارخون در این مانور نشان‌دهنده‌ی تست مثبت می‌باشد. در آزمون ورزش ایزومتریک همان اصول را طی فشار دادن یک توپ هندبال به کار می‌برد. آزمون انفوزیون آنژیوتانسین *II* به صورت تجویز وریدی مقادیر افزایش یابندهٔ آن و ثبت مقادیر کمی پاسخ افزایش فشارخون انجام می‌شود. در یک متاآنالیز به روز شده، حساسیت هر سه تست بین ۵۵ تا ۷۰ درصد و اختصاصی بودن آنها حدود ۸۵ درصد گزارش شد (Conde- Agudelo، ۲۰۱۵).

فرض بر این است که سرعت‌سنجی شریان رحمی از طریق سونوگرافی داپلر تهاجم ناقص تروفوبلاستی به شریان‌های مارپیچی را نشان می‌دهد. این نقص ناشی از کاهش خونرسانی جفتی و مقاومت بیشتر شریان رحمی در بالادست جریان می‌باشد. افزایش سرعت‌سنجی شریان رحمی که در سه ماهه اول و دوم بارداری و به وسیله سونوگرافی داپلر تعیین می‌شود ممکن است بتواند شواهد غیرمستقیمی از این فرآیند فراهم کند و بنابراین به عنوان آزمونی پیش‌بینی کننده برای پره‌اکلامپسی عمل نماید (Groom، ۲۰۰۹؛ Dar، ۲۰۱۰). افزایش مقاومت در برابر جریان سبب ایجاد یک موج غیرطبیعی می‌شود که به صورت دندانهٔ دیاستولیک تشدید شده نمایش داده می‌شود. این یافته‌ها در بررسی محدودیت رشد جنین ارزشمند هستند لیکن در پره‌اکلامپسی مفید نیستند (ACOG، ۲۰۱۵). چند موج سرعت جریان به منظور پیش‌بینی

جدول ۵-۴۰. آزمون‌های پیشگویی کننده برای بروز سندرم پره‌اکلامپسی

تست مربوط به:	مثال
خون‌رسانی جفت/مقاومت عروقی	تست Roll-Over، تست isometric handgrip و یا تست cold pressor، پاسخ انقباضی به ورزش‌های هوازی انفوزیون آنژیوتانسین II، سنجش فشارخون شریانی متوسط در سه ماههٔ دوم، platelet angiotensin-II binding، رنین، پایش سیار فشارخون ۲۴ ساعته، سرعت‌سنجی داپلر در شریان رحمی و یا سرعت‌سنجی داپلر ترانس کرانیال در جنین
اختلال اندوکرین واحد جنینی/جفتی	hCG و AFP، استریول، پروتئین A مرتبط با بارداری (PAPP A)، اینهیبین A، اکتیوین A، پروتئین ۱۳ جفتی، CRH، دیس‌انتگرین ADAM-12, Procalcitonin, Kisspeptin ،A
اختلال اندوکرین اختلال اندوکرین	
اختلال کلیوی	اسید اوریک سرم، میکروآلبومینوری، کلسیم یا کالی‌کرئین ادراری، میکروترانسفرینوری، N - استیل - β - گلوکوزآمینیداز، سیستاتین C، پودوسیتوری، پودوکالیکسین
اختلال اندوتلیال/استرس اکسیدان	شمارش و فعال‌سازی پلاکتی، فیبرونکتین، مولکول‌های چسبندگی اندوتلیال، پروستاگلاندین‌ها، پروستاسیکلین، MMP-۹، ترومبوکسان، پروتئین C واکنشی، سیتوکاینها، اندوتلین، نوروکینین B، هوموسیستئین، لیپیدها، مقاومت به انسولین، آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید، مهارکننده- فعال کننده پلاسمینوژن (PAI)، لپتین، P- سلکتین، عوامل آنژیوژنیک و آنتی آنژیوژنیک شامل عامل رشد جفتی (PIGF)، عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و گیرنده تیروزین کنیازی مشابه Fms-۱ (sFlt-1) و اندوگلین، resistin
سایر عوامل	آنتی‌ترومبین III (AT-3)، پپتیدناتریورتیک دهلیزی (ANP)، β_2-میکروگلوبولین، هاپتوگلوبین، ترانسفرین، فریتین، ۲۵- هیدروکسی ویتامین D، شاخص‌های ژنتیکی، DNA آزاد جنینی، شاخص‌های پروتئومیک و متابولیک سرمی و ادراری، آمنیوترانسفرازهای کبدی

ADAM=ADAM12 متالوپپتیداز محدوده ۱۲؛ MMP = متالوپروتئیناز ماتریکس.

پره‌اکلامپسی مورد بررسی قرار گرفته‌اند. با این وجود هیچ‌یک جهت کاربرد بالینی مفید نیستند (Conde-Agudelo، ۲۰۱۵؛ Kleinrouweler، ۲۰۱۲؛ Myatt، ۲۰۱۲a).

■ عملکرد اندوکرین در واحد جنینی - جفتی

برخی آنالیت‌های سرمی که برای کمک به پیش‌بینی پره‌اکلامپسی پیشنهاد شده‌اند، در **جدول ۵-۴۰** ذکر گشته‌اند. موارد جدیدتری نیز به طور دائمی به آنها اضافه می‌شوند. به‌طورکلی هیچیک از این آزمون‌ها از لحاظ بالینی برای پیش‌بینی بروز فشارخون بالا مفید نیستند.

■ آزمون‌های مربوط به عملکرد کلیوی

هیپراوریسمی احتمالاً ناشی از کاهش پاکسازی اسید اوریک به دلیل کاهش فیلتراسیون گلومرولی، افزایش بازجذب لوله‌ای و کاهش ترشح می‌باشد. طبق گزارش Cnossen و همکارانش (۲۰۰۶) حساسیت آن برای شناسایی پره‌اکلامپسی بین ۰ تا ۵۵ درصد و ویژگی آن ۷۷ تا ۹۵ درصد می‌باشد.

پروتئین اوری ایزوله بارداری یک عامل خطر برای پره‌اکلامپسی می‌باشد (Jayaballa، ۲۰۱۵؛ Morgan، ۲۰۱۶؛ Yamada، ۲۰۱۶). استفاده از تست میکروآلبومینوری برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی حساسیت بین ۷ تا ۹۰ درصد و ویژگی بین ۲۹ تا ۹۷ درصد دارد (Conde- Agudelo، ۲۰۱۵).

■ اختلال عملکرد اندوتلیال و استرس اکسیدان

همان‌طور که قبلاً ذکر شد، التهاب و فعال شدن اندوتلیال نقش عمده‌ای در پاتوفیزیولوژی سندرم پره‌اکلامپسی دارند. در نتیجه، ترکیباتی همانند آنهایی که در **جدول ۵-۴۰** ذکر شده‌اند در

گردش خون زنان مبتلا افزایش می‌یابند که برخی از آنها از لحاظ ارزش پیش‌گویی کننده مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

فیبرونکتین‌ها، گلیکوپروتئین‌هایی با وزن مولکولی بالا هستند که دبال آسیب سلول‌های اندوتلیومی، از سلول‌های اندوتلیالی و ماتریکس خارج سلولی آزاد می‌شوند. LeeFlang و همکارانش (۲۰۰۷) پس از بررسی سیستماتیک خود نتیجه گرفتند که فیبرونکتین سلولی یا تام هیچ‌یک از لحاظ بالینی برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی مفید نیستند.

ترومبوسیتوپنی و اختلال عملکرد پلاکتی، جنبه‌های کاملی از پره‌اکلامپسی را به نمایش می‌گذارند. فعال شدن پلاکتی سبب افزایش تخریب و کاهش میزان پلاکت در پلاسما می‌شود. حجم متوسط پلاکتی به دلیل عدم بلوغ پلاکت‌ها افزایش می‌یابد (Kenny، ۲۰۱۵). گرچه شاخص‌های فعال شدن انعقادی افزایش یافته‌اند ولی همپوشانی قابل توجه این مقادیر با مقادیر مربوط به زنان باردار با فشارخون طبیعی، ارزش پیش‌بینی آنها را از بین می‌برد.

امید می‌رفت که شاخص‌های استرس اکسیداتیو بتوانند پره‌اکلامپسی را پیش‌بینی کنند. همراهی سطوح بالاتر لیپید پراکسیدها به همراه فعالیت آنتی‌اکسیدانی کاهش یافته این احتمال را افزایش داد. سایر شاخص‌ها عبارتند از: آهن، ترانسفرین و فریتین؛ resistin، هیپرهموسیستئینمی؛ چربی‌های موجود در خون شامل تری‌گلیسیریدها، اسیدهای چرب آزاد و لیپوپروتئین‌ها؛ و آنتی اکسیدان‌هایی مثل اسید آسکوربیک و ویتامین E (Christiansen، ۲۰۱۵؛ Conde- Agudelo، ۲۰۱۵؛ D'Anna، ۲۰۰۴؛ Mackay، ۲۰۱۲؛ Mignini، ۲۰۰۵). اگرچه طبق بررسی‌ها، این شاخص‌ها پیش‌بینی کننده نیستند.

و در آخر، عدم تعادل بین عوامل پروآنژیوژنیک و آنتی آنژیوژنیک، با پاتوژنز پره‌اکلامپسی مرتبط هستند. میزان برخی عوامل پروآنژیوژنیک در سرم مانند فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و فاکتور رشد جفتی (PlGF) قبل از بروز پره‌اکلامپسی بالینی شروع به کاهش می‌نماید. به یاد داشته باشید که همانطور که در **تصویر ۴-۴۰** نشان داده شده، در همان زمان میزان برخی عوامل آنتی آنژیوژنیک مانند sFlt-1 sEng افزایش می‌یابد (Maynard، ۲۰۰۸؛ Karumanchi، ۲۰۱۶a؛ Conde-Agudelo و همکارانش (۲۰۱۵) دقت پیش‌بینی را در برخی از این عوامل در زمینه پره‌اکلامپسی شدید بررسی کرده‌اند. حساسیت، در تمامی موارد پره‌اکلامپسی از ۳۰ تا ۵۰ درصد متغیر بوده و ویژگی آن حدود ۹۰ درصد بود. دقت پیش‌بینی، در پره‌اکلامپسی با شروع زودرس بالاتر بوده است (Redman، ۲۰۱۵b؛ Tsiakkas، ۲۰۱۶). تعیین نسبت sFlt-1/PlGF به عنوان یک فاکتور پیش‌بینی کننده در زنانی که نزدیک هفته ۳۷ بارداری برای بررسی از نظر پره‌اکلامپسی بستری شده بودند، مفید بود (Baltajian، ۲۰۱۶؛ Zeisler، ۲۰۱۶a,b). این نتایج مطرح کننده‌ی یک نقش بالینی برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی مخصوصاً در ادامه بارداری می‌باشد (Duckworth، ۲۰۱۶؛ Gallo، ۲۰۱۶). آنها ممکن است همچنین پیامدهای نامطلوب بارداری را در زنان مبتلا به لوپوس و دارای آنتی‌بادی‌های آنتی فسفولیپید به طور همزمان، پیش‌بینی کنند (Kim، ۲۰۱۶).

■ سایر شاخص‌ها

در فصل ۱۳ گفته شد که می‌توان DNA آزاد (فاقد سلول) جنینی را در پلاسمای مادر شناسایی کرد. فرضیه‌ای مطرح شده است مبنی بر اینکه cfDNA در پره‌اکلامپسی از طریق آپوپتوز تسریع شده‌ی سیتوتروفوبلاست‌ها آزاد می‌شود (Difederico، ۱۹۹۹). طبق مطالعه‌ی شبکه MFMU هیچ ارتباطی بین سطوح cfDNA تام م پره‌اکلامپسی وجود ندارد (Silver، ۲۰۱۷).

فناوری‌های پروتئومیک، متابولومیک و ترانس کریپتومیک را می‌توان جهت مطالعه‌ی متابولیت‌های سلولی و پروتئین‌های ادراری و سرمی به کار برد. این فناوری‌ها افق جدیدی را برای پیش‌بینی پره‌اکلامپسی گشوده‌اند و مطالعات اولیه حاکی از آن است که احتمالاً مفید هستند (Bahado- Singh، ۲۰۱۳؛ Carty، ۲۰۱۱؛ Ma، ۲۰۱۴؛ Myers، ۲۰۱۳).

پیشگیری

تدابیر مختلف جهت پیشگیری یا تعدیل شدت پره‌اکلامپسی مورد بررسی قرار گرفته‌اند. برخی از این موارد در جدول ۶-۴۰ ذکر شده‌اند. به‌طورکلی، هیچیک از این روش‌ها از کارایی چشمگیر و قابل ذکری نداشته‌اند.

■ تغییر در رژیم غذایی و سبک زندگی

«درمان» پره‌اکلامپسی با رژیم غذایی منجر به سوءاستفاده‌های جالبی شده است (Chesley، ۱۹۷۸). رژیم کم نمک. یکی از

نخستین تلاش‌های تحقیقاتی جهت پیشگیری از پره‌اکلامپسی، محدودیت نمک بوده است (De Snoo، ۱۹۳۷). این روش جلوگیری سپس با سال‌ها درمان نامناسب با داروهای دیورتیک دنبال می‌شد. هرچند این آزمایشات کنار گذاشته شدند، لیکن عجیب آن است که این روش به نسبت تا همین اواخر که نخستین کارآزمایی تصادفی انجام گرفت و بی‌فایده بودن رژیم با محدودیت سدیم را در پیشگیری از ایجاد پره‌اکلامپسی نشان داد (Knuist، ۱۹۹۸)، مورد استفاده بود.

ورزش منظم طی بارداری با کاهش خطر بروز پره‌اکلامپسی مرتبط است (Barakat، ۲۰۱۶؛ Morris، ۲۰۱۷). همچنین در یک مرور سیستماتیک، یک روند کاهش ریسک در صورت انجام ورزش مشاهده شد (Kasawara، ۲۰۱۲). تنها تعداد اندکی از مطالعات، تصادفی شده‌اند و بنابراین نیاز به تحقیقات بیشتر وجود دارد (Staff، ۲۰۱۵).

گزارش Abenhaim و همکارانش (۲۰۰۸) تا حدی مرتبط می‌باشد. آنها یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر بر روی ۶۷۷ زن باردار با فشارخون طبیعی را که به خاطر تهدید زایمان پره‌ترم جهت استراحت در بیمارستان بستری شده بودند انجام دادند. وقتی نتایج این زنان با نتایج جمعیت مامایی عمومی مقایسه شد، استراحت در بستر با کاهش قابل ملاحظه خطر نسبی (۰/۲۷) ایجاد پره‌اکلامپسی همراهی داشت. براساس دو مطالعه کوچک تصادفی شده، پروفیلاکسی با استراحت در بستر به مدت روزانه ۴ تا ۶ ساعت در خانه در کاهش چشمگیر بروز پره‌اکلامپسی در زنان دارای فشارخون طبیعی موفق‌آمیز بود (Meher، ۲۰۰۶).

تجویز مکمل کلسیم در چندین کارآزمایی مورد مطالعه قرار گرفته است. یکی از این مطالعات توسط مؤسسه ملی سلامت کودک و تکامل انسان (NICHD) و بر روی ۴۵۰۰ زن نولی‌پار دارای ریسک اندک انجام شده است (Levine، ۱۹۹۷). تجویز مکمل کلسیم از پره‌اکلامپسی یا افزایش فشارخون مرتبط با بارداری جلوگیری نکرد. در یک متاآنالیز، افزایش دریافت کلسیم در زنان دارای ریسک بالا خطر پره‌اکلامپسی را کاهش داد (Patrelli، ۲۰۱۲). با این وجود، در مجموع، اکثر این کارآزمایی‌ها نشان دادند که مکمل کلسیم تنها در صورتی مفید است که زنان دچار کمبود کلسیم باشند (Staff، ۲۰۱۵؛ Sanchez- Ramos، ۲۰۱۷).

اسیدهای چرب با اثر محافظتی قلبی که در برخی ماهی‌های چرب یافت می‌شوند، به میزان فراوان در رژیم غذایی اهالی اسکاندیناوی و اسکیموهای آمریکایی وجود دارند. از آنجایی که احتمالاً تجویز مکمل‌های حاوی این اسیدهای چرب مانع از آتروژنز با واسطه التهابی خواهد شد، چندان دور از ذهن نیست که فرض شود این مواد خواهند توانست از سندرم پره‌اکلامپسی پیشگیری کنند. متأسفانه کارآزمایی‌های تصادفی که تابه‌حال انجام شده‌اند چنین فوایدی را نشان نداده‌اند (Makrides، ۲۰۰۶؛ Olafsdottir، ۲۰۰۶؛ Zhou، ۲۰۱۲a).

جدول ۶-۴۰. روش‌هایی جهت پیشگیری از پره‌اکلامپسی که در کارآزمایی‌های تصادفی مورد بررسی قرار گرفته‌اند

رژیم غذایی، رژیم کم نمک، تجویز مکمل‌های کلسیم، تجویز مکمل‌های روغن ماهی
ورزش؛ فعالیت فیزیکی، کشش
داروهای قلبی- عروقی. دیورتیک‌ها، داروهای ضد فشارخون بالا
آنتی‌اکسیدان‌ها. اسید آسکوربیک (ویتامین C)، آلفا-توکوفرول (ویتامین E)، ویتامین D
داروهای آنتی‌ترومبوتیک. آسپیرین با دوز پایین، آسپیرین/دی‌پیریدامول، آسپیرین + هپارین، آسپیرین + کتانسرین

■ داروهای ضد فشارخون بالا

با توجه به اثرات قدرتمند محدودیت سدیم برای پیشگیری از پره‌اکلامپسی، درمان با دیورتیک‌ها با معرفی کلروتیازید در سال ۱۹۵۷ به محبوبیت دست یافت (Finnerty، ۱۹۵۸؛ Flowers، ۱۹۶۲). Churchill و همکارانش (۲۰۰۷) در متاآنالیز خود مجموع نه مورد کارآزمایی تصادفی را که بر روی بیش از ۷۰۰۰ زن باردار انجام شده بودند، خلاصه کردند. آنها دریافتند که در زنانی که دیورتیک دریافت کرده بودند، میزان بروز ادم و فشارخون بالا کاهش یافته بود. ولی در مورد پره‌اکلامپسی این امر صادق نبود. از آنجایی که زنان مبتلا به فشارخون بالای مزمن در معرض خطر بالایی از لحاظ بروز پره‌اکلامپسی هستند، کارآزمایی‌های تصادفی شده‌ی متعددی، جهت ارزیابی نقش داروهای ضد فشارخون بالای مختلف در کاهش بروز پره‌اکلامپسی سوار شده بر روی فشارخون قدیمی انجام یافتند (فصل ۵۰). تحلیل دقیقی که توسط Staff و همکارانش (۲۰۱۵) روی این کارآزمایی‌ها انجام یافت، نتوانست اثر مفیدی را تأیید

■ آنتی اکسیدان‌ها

یافته‌های بدست آمده حاکی از این است که عدم تعادل بین فعالیت اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در پاتوژنز پره‌اکلامپسی ایفای نقش می‌کند. بنابراین، آنتی اکسیدان‌های طبیعی (ویتامین‌های C، D و E) ممکن است چنین اکسیداسیونی را کاهش دهند. چندین مطالعه تصادفی شده تجویز مکمل ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان به زنان دارای خطر بالا برای ابتلا به پره‌اکلامپسی بررسی کرده‌اند (Poston، ۲۰۰۶؛ Rumbold، ۲۰۰۶؛ Villar، ۲۰۰۶). مطالعات ترکیبی آنتی‌اکسیدان و پیش‌بینی پره‌اکلامپسی (CAPPS) که توسط شبکه MFMU انجام شد شامل بررسی حدود ۱۰ هزار زن نولی‌پار بود (Roberts، ۲۰۱۰). هیچ یک از این مطالعات کاهش میزان پره‌اکلامپسی را در زنانی که مکمل ویتامین‌های C و E دریافت کرده بودند (در مقایسه با آنهایی که دارونما گرفتند) نشان ندادند.

مبنای منطقی کاربرد استاتین‌ها جهت پیشگیری از پره‌اکلامپسی این است که این مواد بیان هموکسیژناز یک را تحریک می‌کنند که آن نیز به نوبه خود از آزاد شدن sFlt-1 جلوگیری به عمل می‌آورد. داده‌هایی مقدماتی در حیوانات وجود دارند مبنی بر اینکه استاتین‌ها ممکن است از ایجاد اختلالات فشارخون بالا در بارداری پیشگیری نمایند (Lewis، ۲۰۱۷). شبکه MFMU یک کارآزمایی تصادفی جهت آزمون تأثیر پراواستاتین به این منظور طراحی کرده است (Costantine، ۲۰۱۳، ۲۰۱۶).

متفورمین از طریق کاهش فعالیت زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری، فاکتور القاپذیر هیپوکسیک 1α را مهار می‌کند. فعالیت sEng و sFlt-1 را کاهش داده و بنابراین پتانسیل جلوگیری از پره‌اکلامپسی را دارد (Brownfoot، ۲۰۱۶). هرچند مطالعات بالینی انجام نشده است.

■ داروهای ضد ترومبوز

همانطور که قبلاً ذکر شده، سندرم پره‌اکلامپسی با وازواسپاسم، اختلال عملکرد در سلول اندوتلیالی و التهاب و فعال شدن پلاکت‌ها و سیستم انعقادی-هموستازی مشخص می‌شود. سایر عوارض شامل انفارکتوس جفتی و ترومبوز شریان مارپیچی هستند (Nelson، ۲۰۱۴b). بنابراین، داروهای ضد ترومبوز جهت کاهش بروز پره‌اکلامپسی مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند.

هپارین دارای وزن مولکولی کم در چندین کارآزمایی تصادفی شده به عنوان پروفیلاکسی مورد مطالعه قرار گرفته است. Rodger و همکارانش (۲۰۱۶) با استفاده از اطلاعات ۹۶۳ زن یک متاآنالیز انجام دادند. خطر پره‌اکلامپسی راجعه، کنده شدن جفت و یا محدودیت رشد جنین در زنانی که هپارین دریافت کردند مشابه گروهی بود که دارونما گرفته بودند.

آسپیرین، در دوزهای پایین خوراکی به میزان روزانه ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم به نحوی مؤثر مانع از بیوسنتز ترومبوکسان A_2 پلاکتی می‌شود و کمترین اثر را بر روی تولید پروستاسیکلین عروقی دارد (Wallenburg، ۱۹۸۶). ولی نتایج به دست آمده از کارآزمایی‌های بالینی فواید اندکی را نشان داده‌اند. به عنوان مثال، مطالعه‌ی تصادفی شده‌ی MFMU نشان داد که خطر پیامدهای نامطلوب با مصرف آسپیرین به طور چشمگیری کاهش نیافت (Caritis، ۱۹۹۸). با این حال، برخی گزارشات ترکیبی مطلوب‌تر هستند. گروه مشترک پاریس، متاآنالیزی بر روی ۳۱ مورد کارآزمایی تصادفی که شامل بیش از ۳۲،۲۱۷ زن بودند، انجام داد (Askie، ۲۰۰۷). در زنانی که داروهای ضد پلاکتی دریافت می‌کردند، خطر نسبی بروز پره‌اکلامپسی، پره‌اکلامپسی سوار شده روی فشارخون مزمن، وضع حمل پره‌ترم، و یا هرگونه بارداری با عواقب نامطلوب به میزان ۱۰٪ کاهش یافت که قابل توجه بود. متاآنالیزهای دیگری فواید اندکی را برای کاربرد دوز پایین آسپیرین در پره‌اکلامپسی شدید، گزارش کرده‌اند (Roberge، ۲۰۱۲؛ Villa، ۲۰۱۳) اخیراً، در یک کارآزمایی تصادفی شده برای بیش از ۱۶۰۰ زن که در خطر بالایی برای پره‌اکلامپسی پره‌ترم بودند، آسپیرین با دوز پایین را از هفته ۱۱ تا ۱۴ بارداری به مدت ۳۶ هفته تجویز شد تا از تکرار پره‌اکلامپسی جلوگیری شود. میزان تکرار پره‌ترم آن ۱/۶ درصد در گروه دریافت کننده‌ی آسپیرین در مقایسه با ۴/۳ درصد در گروه دریافت کنندهٔ دارونما اعلام شد (Rolnik، ۲۰۱۷).

در متاآنالیزهای اخیر، Roberge و همکارانش (۲۰۱۷) دریافتند که اگر پروفیلاکسی با هپارین قبل از هفته ۱۶ بارداری آغاز شود کاهش چشمگیری (حدود ۶۰ درصد) در خطر پره‌اکلامپسی و محدودیت رشد جنینی ایجاد می‌شود. علاوه بر این، آنها یک اثر پاسخ وابسته به دوز نیز مشاهده کردند. در همین زمان، Meher و همکارانش (۲۰۱۷) متاآنالیزی بر روی اطلاعات فردی شرکت‌کنندگان انجام داده و کاهش ریسک بسیار کمتری (حدود

- ۱۰ درصد) را گزارش کردند که خواه درمان قبل از هفته ۱۶ بارداری آغاز شده بود و خواه پس از آن، به لحاظ آماری معنادار بود.

گروه کاری خدمات پیشگیری ایالات متحده پروفیلاکسی با دوز کم آسپیرین را برای زنانی که در معرض خطر بالایی برای پره‌اکلامپسی هستند توصیه می‌کند (Henderson، ۲۰۱۴). به همین خاطر، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) توصیه می‌کند که جهت زنان باردار که ریسک بالایی برای ابتلا به پره‌اکلامپسی دارند جهت کمک به پیشگیری، بین هفته ۱۲ و ۲۸ بارداری دوز کم هپارین تجویز شود. این توصیه شامل حال زنانی می‌شود که سابقه پره‌اکلامپسی داشته باشند و کسانی که دوقلویی، افزایش فشارخون مزمن، دیابت آشکار، بیماری کلیوی و اختلالات خودایمنی دارند. این نتایج همچنین این سوال را ایجاد کرده است که آیا همه زنان باردار باید آسپیرین دریافت کنند یا خیر؟ (Mone، ۲۰۱۷). در حال حاضر پاسخ ما «منفی» است.

درمان با آسپیرین با دوز پایین به همراه هپارین از عوارض ترومبوتیک در زنان مبتلا به لوپوس آنتی‌کواگولان می‌کاهد (فصل ۵۹). با توجه به شیوع بالای ضایعات ترومبوتیک جفتی در پره‌اکلامپسی شدید، کارآزمایی‌های مشاهده‌ای متعددی جهت ارزیابی درمان با هپارین در زنان دارای سابقه پره‌اکلامپسی قبلی انجام یافته‌اند. در دو کارآزمایی تصادفی شده، برای زنانی که سابقه پره‌اکلامپسی با شروع زودرس داشتند رژیم‌های آسپیرین و یا انوکساپارین به همراه آسپیرین تجویز شد (Groom، ۲۰۱۷؛ Haddad، ۲۰۱۶). نتایج مشابه بودند. Sergis و همکارانش (۲۰۰۶) این گونه گزارش کردند که در زنانی که سابقه پره‌اکلامپسی شدید در بارداری قبلی داشته‌اند تجویز هپارین با وزن مولکولی کم به اضافه دوز پایین آسپیرین در مقایسه با دوز پایین آسپیرین به تنهایی، با پیامدهای بارداری بهتری همراه است. de Vries و همکارانش (۲۰۱۲) یافته‌های مشابهی گزارش کردند.

پره‌اکلامپسی

هر مورد حاملگی که دچار عارضهٔ فشارخون بالای ناشی از بارداری شده است، براساس شدت آن، سن بارداری، و وجود پره‌اکلامپسی درمان می‌شود.

پره‌اکلامپسی را نمی‌توان همواره به‌طور قطعی تشخیص داد. بنابراین گروه کاری کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۳) توصیه می‌کنند که در صورت "شک" به پره‌اکلامپسی ویزیت‌های پره‌ناتال بیشتری انجام گیرند. افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی می‌تواند یک تغییر فیزیولوژیک طبیعی و یا نشانه‌ای از یک پاتولوژی در حال شکل‌گیری باشد. کنترل بیشتر، امکان تشخیص سریع‌تر تغییرات ناگوار در فشارخون، یافته‌های آزمایشگاهی مهم و ایجاد علایم و نشانه‌های بالینی را فراهم می‌سازد (Maconald-Wallis، ۲۰۱۵).

اهداف پایه در درمان هر بارداری دچار پره‌اکلامپسی شامل موارد زیر هستند:

۱. ختم بارداری با کمترین آسیب ممکن به مادر و جنین.
۲. به دنیا آوردن شیرخواری که پس از آن رشد کند.
۳. بازگرداندن کامل سلامتی به مادر. در بسیاری از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی، بویژه آنهایی که در زمان ترم یا نزدیک به آن هستند، تمامی سه هدف فوق از راه القای زایمان به خوبی برآورده می‌شوند. یکی از مهمترین مسایل بالینی برای درمان موفق، آگاهی دقیق از سن جنین است.

■ تشخیص زودرس پره‌اکلامپسی

به‌طور مرسوم، تعداد ویزیت‌های پره‌ناتال طی سه ماههٔ سوم افزایش می‌یابد و این امر به کشف سریع پره‌اکلامپسی کمک می‌کند. زنانی که دچار فشارخون بالای آشکار نیستند ولی طی ویزیت‌های روتین پره‌ناتال در آنها شک به شکل‌گیری زودرس پره‌اکلامپسی ایجاد شده است، بیش از سایرین ویزیت می‌شوند. این پروتکل برای سال‌ها در زنانی که فشارخون دیاستولی آنها اخیراً از ۸۰mmHg بالاتر رفته ولی زیر ۹۰mmHg است و یا دچار افزایش وزن سریع و غیرطبیعی به میزان بیش از دو پوند در هفته شده‌اند، به نحوی موفقیت‌آمیز در بیمارستان پارکلند مورد استفاده قرار گرفته است؛ در این روش، بیماران حداقل ۷ روز یکبار ویزیت می‌شوند. پایش سرپایی ادامه می‌یابد تا اینکه فشارخون بالای آشکار، پروتئینوری، سردرد، اختلالات بینایی و یا ناراحتی در اپی‌گاستر ایجاد شود.

زنان مبتلا به فشارخون بالای آشکار با شروع اخیر (فشارخون دیاستولیک ≥ ۹۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون سیستولیک ≥

۱۴۰ میلی‌متر جیوه) بستری می‌شوند تا مشخص شود این افزایش ناشی از پره‌اکلامپسی است یا خیر و اگر هست، شدت آن در چه حد می‌باشد.

■ ارزیابی

در صورت بستری یک ارزیابی سیستماتیک صورت می‌گیرد تا موارد زیر را شامل شود:

- معاینه دقیق و سپس بررسی از لحاظ یافته‌های بالینی مانند سردرد، اختلالات بینایی، درد اپی‌گاستر و افزایش سریع وزن به طور روزانه
- وزن روزانه اندازه‌گیری شود
- ارزیابی از لحاظ پروتئینوری یا نسبت پروتئین به کراتینین ادرار در زمان پذیرش و سپس حداقل هر ۲ روز یکبار پس از آن
- اندازه‌گیری فشارخون با یک کاف با اندازه مناسب هر ۴ ساعت یکبار بجز ساعات ۲۴ تا ۶ بامداد مگر آنکه فشارخون قبلی اندازه‌گیری شده بالا باشد.
- اندازه‌گیری کراتینین سرم یا پلاسما و ترانس آمینازهای کبدی و هموگرام از لحاظ تعداد پلاکت‌ها. تعداد دفعات آزمایش، بستگی به شدت فشارخون بالا دارد. برخی توصیه می‌کنند که اسید اوریک و لاکتات دهیدروژناز سرمی و در ضمن ارزیابی‌های انعقادی نیز صورت گیرند، ولی ارزش این آزمایش‌ها زیر سؤال رفته است (Conde-Agudelo، ۲۰۱۵؛ Thangaratinam، ۲۰۰۶).
- ارزیابی اندازه و سلامت جنین و حجم مایع آمنیونی از راه معاینه بالینی و یا به کمک سونوگرافی.

کاهش فعالیت جسمی در بخش اعظم روز احتمالاً مفید است. ولی طبق نتایج گروه کاری ۲۰۱۳، استراحت مطلق در بستر مدنظر نیست. رژیم غذایی بایستی حاوی پروتئین و کالری کافی باشد و مصرف سدیم و مایعات نباید بیش از حد و یا محدود باشد.

به طور خلاصه، اهداف ارزیابی شامل شناسایی زودهنگام مبتلایان به پره‌اکلامپسی و یا رو به وخامت رفتن سندرم و تهیه یک برنامه درمانی برای زایمان به موقع می‌باشد. خوشبختانه، در بسیاری از موارد بیماری آن قدر خفیف هست و بیمار به اندازه کافی به ترم نزدیک می‌باشد که می‌توان آنها را به‌طور محافظه‌کارانه تا زمان شروع خودبه‌خودی زایمان و یا مناسب شدن سرویکس برای القای زایمان، درمان نمود. هرچند، از بین رفتن کامل تمامی علایم و نشانه‌ها قبل از وضع حمل نادر است. در صورتی که با استفاده از معیارهای **جدول ۲-۴۰** پره‌اکلامپسی شدید تشخیص داده شود، اقدامات بیشتر در ادامه او آمده است.

■ مورد توجه قراردادن وضع حمل

ختم بارداری، تنها درمان پره‌اکلامپسی محسوب می‌شود. سردرد، اختلالات بینایی و یا درد اپی‌گاستر نشان می‌دهد که ممکن است تشنج‌ها آغاز شوند و الیگوری نیز نشانه ناگوار دیگری به شمار می‌رود. پره‌اکلامپسی شدید نیاز به درمان با داروهای ضد تشنج و در بسیاری موارد درمان‌های ضد فشارخون و متعاقب آنها انجام وضع حمل دارد. درمان، مطابق با آنچه در مورد اکلامپسی گفته می‌شود صورت می‌گیرد. اهداف عمده درمان شامل جلوگیری از تشنج‌ها، پیشگیری از خونریزی داخل جمجمه‌ای و آسیب جدی به سایر ارگان‌های حیاتی، و وضع حمل یک نوزاد سالم می‌باشند.

این امر حتی در صورتی که سرویکس نامطلوب باشد نیز صادق است (Tajik، ۲۰۱۲) القای زایمان معمولاً پس از رسیده شدن سرویکس پیش از القاء، به کمک یک متسع کننده اسموتیک و یا پروستاگلاندینی صورت می‌گیرد (فصل ۲۶).

نگرانی‌های زیادی مانند نامناسب بودن سرویکس، احساس اضطرار به دلیل شدید بودن پره‌اکلامپسی و نیاز به هماهنگی با واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان، موجب شده‌اند که برخی از انجام سزارین حمایت کنند. Alexander و همکارانش (۱۹۹۹) ۲۷۸ مورد تولد زنده تک قلو با وزن ۷۵۰ تا ۱۵۰۰ گرم را که از مادرانی مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید در بیمارستان پارکلند متولد شده بودند، بررسی کردند. در نیمی از این زنان، القای زایمان انجام شد و بقیه آنها بدون القای زایمان، به روش سزارین وضع حمل کردند. القای زایمان جهت انجام وضع حمل طبیعی در $\frac{1}{3}$ از این زنان موفق بود و ضرری نیز برای نوزادان با وزن بسیار پایین نداشت. محققان دیگری نیز نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند (Alanis، ۲۰۰۸؛ Roland، ۲۰۱۷). با این وجود هرگاه به نظر برسد که القا تقریباً به طور قطع موفق نخواهد بود و یا تلاش‌ها با شکست مواجه شده باشند، زایمان سزارین اندیکاسیون دارد.

در زنان نزدیک به ترم، که سرویکس آنها نرم است و

افاسمان نسبی دارد، حتی درجات خفیف‌تر پره‌اکلامپسی نیز احتمالاً خطر بیشتری نسبت به القای زایمان برای مادر و جنین وی خواهد داشت (Tajik، ۲۰۱۲). یک کارآزمایی تصادفی شده بر روی ۷۵۶ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی خفیف از انجام وزن حمل پس از ۳۷ هفته حمایت کرد (Koopmans، ۲۰۰۹).

زمانی که جنین پره‌ترم است، اغلب درمان انتظاری با سپری شدن چند هفته دیگر به امید کاهش میزان مرگ‌ومیر و عوارض جدی مربوط به نارس بودن صورت می‌گیرد. همانطور که پیشتر ذکر شد، چنین روشی در موارد خفیف‌تر قطعاً قابل توجیه است. ارزیابی سلامت جنینی و عملکرد جفتی مخصوصاً زمانی که جنین نارس است انجام می‌شوند. اغلب متخصصان توصیه می‌کنند که تست‌های پروفایل بیوفیزیکال و NST برای اطمینان از سلامت جنین به دفعات انجام شوند (ACOG، ۲۰۱۶a). برای فراهم کردن مدارکی از بلوغ ریوی از تست‌های متعددی می‌توان استفاده کرد (فصل ۳۴). نسبت sFlt1/PIGF<۳۸ پیش‌گویی کننده فقدان کوتاه مدت پره‌اکلامپسی می‌باشد اما این تست هنوز تحقیقاتی محسوب می‌شود (Zeisler، ۲۰۱۶a,b). همچنین زنانی که نسبت‌های بالاتری دارند دچار پیامدهای نامطلوب بیشتری می‌شوند (Baltajian، ۲۰۱۶).

تصمیم به وضع حمل جنین نارس نزدیک به ترم[1] چندان روشن نیست. طبق گزارش Barton و همکارانش (۲۰۱۱) میزان عوارض نوزادی در زنانی که پیش از ۳۸ هفته وضع حمل کردند، علی‌رغم اینکه فشارخون بالای خفیف و وضعیت پایداری داشتند و فاقد پروتئین اوری بودند بسیار بالا بود. طی مطالعه‌ای که در هلند بر روی ۴۳۱۶ نوزاد متولد شده مابین هفته‌های ۳۴/۷ و ۳۶/۷ بارداری انجام گرفت نیز عوارض نوزادی قابل توجه بود (Langenveld، ۲۰۱۱). در یک مطالعه‌ی هلندی دیگر (HYPITAT-II) زنان مبتلا به افزایش غیرشدید فشارخون و دارای سن بارداری بین ۳۴ تا ۳۷ هفته را به صورت تصادفی در دو گروه قرار دادند. برای یک گروه زایمان فوری و برای گروه دیگر درمان انتظاری در نظر گرفته شد (Broekhuijsen، ۲۰۱۵). انجام زایمان فوری خطر بروز پیامدهای ناخواسته بارداری را در مادران کاهش داد (۱/۱ درصد در مقابل ۳/۱ درصد). با این وجود، این کار خطر سندرم دیسترس تنفسی در نوزادان را افزایش داد (۵/۷ درصد در مقابل ۱/۷ درصد).

■ بستری در بیمارستان در مقایسه با درمان سرپایی

در زنان مبتلا به فشارخون بالای ثابت و خفیف تا متوسط، چه پره‌اکلامپسی تأیید شده باشد و چه تأیید نشده باشد، نظارت مداوم ادامه خواهد داشت. حداقل به‌طور مستقیم دیده شده که کاهش فعالیت جسمی در بخش اعظم روز مفید می‌باشد. گروه کاری ۲۰۱۳ استراحت مطلق در بستر را توصیه نمی‌کند، نخست به این خاطر که انجام آن برای زنانی که از سایر جهات سلامت هستند دشوار است. هم‌چنین این کار احتمالاً بیمار را مستعد ترومبوآمبولی می‌کند (Knight، ۲۰۰۷). برای کاهش فعالیت برخی مطالعات فواید مراقبت به صورت بستری در بیمارستان و درمان سرپایی را ذکر کرده‌اند.

مفهوم بستری طولانی‌مدت زنان مبتلا به فشارخون بالا طی دهۀ ۱۹۷۰ مطرح شد. دکتر Peggy Whalley در سال ۱۹۷۳ بخشی را در بیمارستان پارکلند تحت عنوان واحد بستری پیش از زایمان راه‌اندازی کرد، عمدتاً به این دلیل که بتواند چنین بیمارانی را تحت مراقبت قرار دهد. نتایج اولیۀ این واحد توسط Hauth (۱۹۷۶) و Gilstrap (۱۹۷۸) و همکاران آنها گزارش شدند. اغلب بیماران بستری پاسخی مفید به صورت تخفیف یا بهبود فشارخون بالا داشتند. این زنان «درمان» نشده‌اند و قریب به ۹۰ درصد آنها در حین یا پیش از زایمان دچار عود فشارخون بالا می‌شوند. تا سال ۲۰۱۶ بیش از ۱۰۰۰۰ زن نولی‌پار مبتلا به فشارخون بالای خفیف تا متوسط با شروع زودرس در حین بارداری با موفقیت در این واحد تحت درمان قرار گرفته بودند. تأمین هزینه‌های مالی (پرداخت‌ها مدنظر نیست) این تسهیلات به نسبت ساده، مراقبت‌های پرستاری معمول، تنها استفاده از مکمل‌های آهن و اسیدفولیک به عنوان دارو، و کاربرد آزمون‌های آزمایشگاهی معدودی که ضروری هستند؛ در مقایسه با هزینه‌های لازم جهت فراهم ساختن واحد NICU برای شیرخواران پره‌ترم؛ بسیار کمتر است. نکته مهم این است که هیچ‌یک از این زنان مبتلا به بیماری ترومبوآمبولیک نشده‌اند.

اغلب پزشکان اعتقاد دارند که در صورت کاهش فشارخون طی چند روز اول، دیگر نیازی به بستری در بیمارستان نمی‌باشد و این امر توجیهی قانونی برای عدم پرداخت هزینه‌های بیمارستانی از سوی شرکت‌های بیمه فراهم ساخته است. در

۱- Late preterm: مواردی که جنین در فاصله ۳۴ هفته تا ۳۶ هفته و ۶ روز به دنیا بیاید (مترجم)

توجه بسیاری از زنان مبتلا به فشارخون بالای خفیف تا متوسط در منزل درمان می‌شوند. درمان سرپایی را می‌توان تا زمانی که سندرم پره‌اکلامپسی تشدید نشود و شک به خطرات جنینی وجود نداشته باشد، ادامه داد. کاهش تحرک در طی بخش اعظم روز توصیه می‌شود و به این زنان گفته می‌شود که علایم احتمالی را به طور کامل گزارش دهند. اندازه‌گیری فشارخون و پروتئین ادرار در منزل و یا ارزیابی‌های مکرر توسط یک پرستار در منزل ممکن است مفید باشد.

در مطالعه‌ای مشاهده‌ای که توسط Barton و همکارانش (۲۰۰۲) انجام یافت، ۱۱۸۲ زن نولی‌پار مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری خفیف (که ۲۰٪ از آنها دچار پروتئینوری بودند) توسط مراقبت‌های بهداشتی در منزل قرار گرفتند. سن بارداری متوسط در زمان شروع بررسی ۳۲ تا ۳۳ هفته و در زمان وضع حمل ۳۶ تا ۳۷ هفته بوده است. پره‌اکلامپسی شدید در میان حدود ۲۰٪ از زنان ایجاد شد. حدود ۳٪ از آنها دچار سندرم HELLP گشتند و دو زن نیز مبتلا به اکلامپسی شدند. نتایج پری‌ناتال عموماً خوب بوده‌اند. در قریب به ۲۰٪ از زنان محدودیت رشد جنینی رخ داد و میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال، ۴/۲ مورد در ۱۰۰۰ مورد بوده است.

مطالعات آینده‌نگر متعددی جهت مقایسه بستری مداوم در بیمارستان با مراقبت بهداشتی در منزل و یا واحدهای مراقبت روزانه انجام یافته‌اند. در مطالعهٔ پایلوتی که Horsager و همکارانش (۱۹۹۵) در بیمارستان پارکلند انجام دادند، ۷۲ زن نولی‌پار مبتلا به فشارخون بالا با شروع جدید در سنین بارداری ۲۷ تا ۳۷ هفته تحت بستری مداوم در بیمارستان و یا درمان سرپایی قرار گرفتند. نتایج پری‌ناتال در هر دو گروه مشابه بودند. تنها تفاوت قابل توجه این بود که زنانی که در منزل تحت مراقبت بودند، بسیار بیشتر از زنان بستری در بیمارستان دچار پره‌اکلامپسی شدید می‌شوند (۴۲٪ در مقابل ۲۵٪). کارآزمایی تصادفی وسیع‌تری که توسط Crowther و همکارانش (۱۹۹۲) صورت گرفت، شامل ۲۱۸ زن مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری خفیف، بدون پروتئینوری بوده است. پس از ارزیابی در بیمارستان، نیمی از این زنان در بیمارستان بستری باقی ماندند، در حالی که نیمی دیگر به‌طور سرپایی درمان شدند. مدت متوسط بستری در بیمارستان برای گروهی که در بیمارستان درمان شدند ۲۲/۲ روز و برای گروهی که در منزل درمان شدند تنها ۶/۵ روز بوده است (**جدول ۷-۴۰**). وضع حمل پره‌ترم قبل از هفته ۳۴ و قبل از هفته ۳۷ در گروه سرپایی دو برابر افزایش یافت، ولی سایر عواقب مادری و نوزادی در هر دو گروه مشابه بوده‌اند.

رویکردی دیگر که در حال حاضر در کشورهای اروپایی رایج است، مراقبت روزانه می‌باشد (Milne، ۲۰۰۹). در مطالعهٔ انجام شده توسط Tuffnell و همکارانش (۱۹۹۲)، ۵۴ زن مبتلا به فشارخون بالا باسن بارداری بیش از ۲۶ هفته، مورد مطالعه قرار گرفتند. گروهی از آنها به صورت روزانه مراقبت می‌شدند و گروهی به صورت سرپایی درمان می‌شدند (جدول ۷-۴۰ را ملاحظه کنید). پیشرفت بیماری به سمت پره‌اکلامپسی آشکار و القای زایمان در گروه تحت درمان روتین به طور قابل توجهی بیشتر بود. در مطالعه‌ی دیگری، Turnbull و همکارانش (۲۰۰۴) ۳۹۵ زن را که به‌طور تصادفی تحت مراقبت روزانه و یا بستری در بیمارستان قرار گرفته بودند بررسی کردند. حدود ۹۵٪ از آنها دچار فشارخون بالای خفیف تا متوسط بوده‌اند، ۲۸۸ زن پروتئینوری نداشته‌اند و ۸۶ زن نیز پروتئینوری برابر یا بیشتر از ۱+ داشته‌اند. هیچ موردی از مرگ پری‌ناتال گزارش نشد، همچنین هیچیک از مادران دچار سندرم HELLP و یا اکلامپسی نشدند. جالب اینجاست که هزینه‌های این دو گروه چندان تفاوتی با یکدیگر نداشتند و رضایت عمومی از روش مراقبت روزانه بیشتر بود.

با توجه به مطالب بالا می‌توان دریافت که درمان سرپایی دقیق و یا درمان در بیمارستان هر دو برای زنان مبتلا به فشارخون بالای خفیف و جدید، از جمله موارد مبتلا به پره‌اکلامپسی غیرشدید، مناسب هستند. اغلب این مطالعات در مراکز دانشگاهی و توسط گروه‌های تخصصی درمانی انجام شدند. چنین بیان می‌شود که کلید موفقیت، کنترل دقیق و یک بیمار آگاه برخوردار از حمایت خوب در منزل می‌باشد.

■ درمان‌های ضد فشارخون بالا برای فشارخون بالای خفیف تا متوسط

استفاده از داروهای ضد فشارخون جهت طولانی کردن زمان بارداری یا تعدیل نتایج پری‌ناتال در بارداری‌های عارضه‌دار شده با اختلالات همراه با فشارخون بالا مورد توجه فراوانی قرار گرفته است. درمان زنان مبتلا به فشارخون بالای مزمن که بارداری را دچار عارضه ساخته، در فصل ۵۰ ذکر شده است.

همانطور که کارآزمایی‌های تصادفی ذکر شده در جدول ۸-۴۰ نشان می‌دهند، کاربرد درمان دارویی برای پره‌اکلامپسی خفیف با شروع زودرس، ناامید کننده بوده است. Sibai و

جدول ۷-۴۰. کارآزمایی‌های تصادفی بالینی جهت مقایسه بستری در بیمارستان و یا مراقبت روتین در زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری خفیف در بارداری و یا پره‌اکلامپسی

گروه مطالعه	تعداد	خصوصیات مادری در زمان پذیرش				خصوصیات مادری در زمان وضع حمل				عواقب پری‌ناتال		
		para° (٪)	HTN مزمن (٪)	EGA هفته	prot (٪)	EGA هفته	< ۳۷ هفته (٪)	< ۳۴ هفته (٪)	HOSP متوسط (d)	BW متوسط (g)	SGA (٪)	PMR (٪)
Crowter (۱۹۹۲)	[a]۲۱۸											
بستری	۱۱۰	۱۳	۱۴	۳۵/۳	۰	۳۸/۳	۱۲	۱/۸	۲۲/۲	۳۰۸۰	۱۴	۰
سرپایی	۱۰۸	۱۳	۱۷	۳۴/۶	۰	۳۸/۲	۲۲	۳/۷	۶/۵	۳۰۶۰	۱۴	۰
Tuffnell (۱۹۹۲)	۵۴											
مراقبت روزانه	۲۴	۵۷	۲۳	۳۶	۰	۳۹/۸	–	–	۱/۱	۳۳۲۰	-	۰
مراقبت عادی	۳۰	۵۴	۲۱	۳۶/۵	۲۱	۳۹	–	–	۵/۱	۳۳۴۰	–	۰
Turnbull (۲۰۰۴)	[b]۳۷۴											
بستری در بیمارستان	۱۲۵	۶۳	۰	۳۵/۹	۲۲	۳۹	–	–	۸/۵	۳۳۳۰	۳/۸	۰
مراقبت روزانه	۲۴۹	۶۲	۰	۳۶/۲	۲۲	۳۹/۷	–	–	۷/۲	۳۳۰۰	۲/۳	۰

BW = وزن تولد EGA = سن تخمینی بارداری HTN = فشارخون بالا PMR = میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال prot = پروتئینوری SGA = کوچک برای سن بارداری، ° para = نولی‌پار

a) بجز زنان مبتلا به پروتئینوری از ابتدا

b) شامل زنان مبتلا به پروتئینوری ≥۱+

همکارانش (۱۹۸۷a) گزارش کردند که گرچه در زنانی که لابتالول دریافت کردند فشارخون متوسط به میزان قابل توجهی کمتر بوده است، ولی تفاوتی بین گروه‌ها از لحاظ افزایش متوسط زمان بارداری، سن بارداری در زمان وضع حمل و یا وزن هنگام تولد دیده نشد. میزان وضع حمل به روش سزارین و همچنین تعداد نوزادان بستری شده در واحد مراقبت‌های ویژه مشابه بوده است. میزان تولد نوزادان دچار محدودیت رشد در زنانی که لابتالول مصرف کرده بودند، دو برابر شده بود (۱۹٪ در مقابل ۹٪). سه مطالعه دیگری که در **جدول ۸-۴۰** آورده شده‌اند، جهت مقایسه لابتالول یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، نیفدیپین و ایزرادیپین، با دارونما انجام یافتند. به جز کاهش دوره‌های فشارخون بالای شدید، در هیچ یک از این مطالعات، هیچگونه فایده‌ای برای درمان ضد فشارخون دیده نشد (Magee، ۲۰۱۵). Abalos و همکارانش (۲۰۱۴) به نتایج مشابهی دست یافتند. آنها ۴۹ کارآزمایی تصادفی شده در مورد مقایسه درمان فعال ضد فشارخون با عدم درمان و یا درمان با دارونما را مرور کردند که در زنان مبتلا به فشارخون بالای خفیف تا متوسط ناشی از بارداری صورت گرفته بود.

■ وضع حمل تأخیری

تا سال‌های نخست دهۀ ۱۹۹۰ طبق تجربه مشخص بود که معمولاً زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید باید بدون اتلاف وقت وضع حمل کنند. هرچند، رویکرد دیگری برای زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید که پره‌ترم هستند توصیه شده است. هدف این رویکرد بهبود عواقب نوزادی بدون ایجاد خطری برای مادر می‌باشد. جنبه‌های مختلف این روش درمانی همواره شامل پایش روزانه (و معمولاً بیشتر) و دقیق مادر و جنین، در درون بیمارستان، می‌باشد.

درمان انتظاری در موارد پره‌اکلامپسی شدید پره‌ترم

از لحاظ نظری، درمان با داروهای ضد فشارخون در صورت بروز پره‌اکلامپسی شدید قبل از رسیدن جنین به قابلیت حیات، کاربردی بالقوه دارد. درمان به این صورت هنوز مورد بحث است و ممکن است خطرساز باشد. در یکی از مطالعات اولیه، Sibai و گروه Memphis (۱۹۸۵) تلاش کردند که در ۶۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید در فاصله هفته‌های ۱۸ تا ۲۷، زایمان را به دلیل نارس بودن جنین به تعویق بیاندازند. نتایج فاجعه‌بار بودند. میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال ۸۷ درصد بود. گرچه هیچ مادری فوت نکرد، ولی ۱۳ زن دچار کنده شدن جفت، ۱۰ زن دچار اکلامپسی، ۳ زن دچار نارسایی کلیوی و دو زن دچار انسفالوپاتی ناشی از فشارخون بالا گشتند. یکی از زنان مبتلا به خونریزی داخل مغزی و یکی از آنها دچار پارگی هماتوم کبدی گشتند.

به دلیل نتایج مطالعه اولیه، گروه Memphis معیارهای مطالعاتی خود را دوباره تعریف نمودند و یک کارآزمایی تصادفی در زمینه درمان انتظاری در مقابل درمان تهاجمی در ۹۵ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید که سن بارداری بالاتری در حدود ۲۸ تا ۳۲ هفته داشتند، انجام دادند (Sibai، ۱۹۹۴). زنان مبتلا به سندرم *HELLP* از این مطالعه کنار گذاشته شدند. درمان تهاجمی به صورت تجویز گلوکوکورتیکوئید برای بلوغ ریوی جنین و سپس انجام وضع حمل در ۴۸ ساعت بعد صورت می‌گرفت. زنانی که به‌طور انتظاری درمان شده بودند، در بستر تحت نظر قرار گرفتند و لابتالول یا نیفدیپین خوراکی در صورت شدید بودن فشارخون دریافت می‌کردند. در این مطالعه، در گروهی که تحت درمان انتظاری قرار داشتند، بارداری به طور متوسط ۱۵/۴ روز طولانی‌تر شد. بهبود کلی عواقب نوزادی نیز گزارش شد.

پس از این تجربیات، درمان انتظاری به نحوی شایع‌تر مورد استفاده قرار گرفت ولی با این هشدار که زنان دچار سندرم HELLP و یا جنین‌های دچار محرومیت رشد نباید به این روش درمان شوند. با این حال در مطالعه‌ای مشاهده‌ای که بعدها جهت پیگیری انجام شد، گروه Memphis نتایج را در ۱۳۳ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی و دچار سندرم HELLP، با ۱۳۶ زن که دچار پره‌اکلامپسی اما فاقد سندرم HELLP بودند، در هفته‌های ۲۴ تا ۳۶ بارداری مقایسه کردند (Abramovici، ۱۹۹۹). زنان به سه گروه مطالعاتی تقسیم شدند اولین گروه شامل آنهایی بود که دچار سندرم *HELLP* کامل بودند؛ گروه دوم شامل زنانی بود که یک یا دو مورد از سه یافته آزمایشگاهی تعریف شده را داشتند (سندرم *HELLP* نسبی). گروه سوم شامل زنانی بود که مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید بودند، ولی یافته‌های آزمایشگاهی مربوط به سندرم HELLP را نداشتند. نتایج پری‌ناتال در تمامی گروه‌ها مشابه بودند و مهم اینجاست که نتایج با به تعویق انداختن زایمان بهبود نمی‌یافتند. به رغم این موارد، محققین نتیجه گرفتند که

جدول ۸-۴۰. کارآزمایی‌های تصادفی دارونما-شاهدی بر روی درمان با داروهای ضد فشارخون برای فشارخون بالای ناشی از بارداری خفیف در ابتدای بارداری

مطالعه	داروی به کار رفته (تعداد)	افزایش طول مدت بارداری (روز)	فشارخون بالای شدید[a] (٪)	سزارین (٪)	کنده شدن جفت (٪)	وزن متوسط تولد (گرم)	محدودیت رشد (٪)	مرگ نوزاد (تعداد)
Sibai (۱۹۸۷a)[a]	لابتالول (۱۰۰)	۲۱/۳	۵	۳۶	۲	۲۲۰۵	۱۹[c]	۱
	دارونما (۱۰۰)	۲۰/۱	۱۵[c]	۳۲	۰	۲۲۶۰	۹	۰
۲۰۰ بیمار بستری								
Sibai (۱۹۹۲)[b]	نیفدیپین (۱۰۰)	۲۲/۳	۹	۴۳	۳	۲۴۰۵	۸	۰
	دارونما (۱۰۰)	۲۲/۵	۱۸[c]	۳۵	۲	۲۵۱۰	۴	۰
۲۰۰ بیمار سرپایی								
Pickles (۱۹۹۲)	لابتالول (۷۰)	۲۶/۶	۹	۲۴	NS	NS	NS	NS
	دارونما (۷۴)	۲۳/۱	۱۰	۲۶	NS	NS	NS	NS
۱۴۴ بیمار سرپایی								
Wide-Swesson (۱۹۹۵)	ایزرادیپین (۵۴)	۲۳/۱	۲۲	۲۶	NS	NS	NS	۰
	دارونما (۵۷)	۲۹/۸	۲۹	۱۹	NS	NS	NS	۰
۱۱۱ بیمار سرپایی								

a) تمامی زنان دچار پره‌اکلامپسی بودند

b) شامل فشارخون بالای پس از زایمان

c) در مقایسه داروی مورد مطالعه با دارونما $p< 0.05$ بوده است.

NS = ذکر نشده

زنان مبتلا به سندرم HELLP نسبی و همچنین زنانی که تنها دچار پره‌اکلامپسی شدید بوده‌اند را می‌توان به روش انتظاری درمان کرد. آنهایی که دچار محدودیت در رشد جنین هستند عموماً فاصله زمانی تا زایمان کوتاه‌تری دارند (McKinney، ۲۰۱۶).

Sibai و Barton (۲۰۰۷b) درمان انتظاری در پره‌اکلامپسی شدید مابین هفته‌های ۲۴ تا ۳۴ بارداری را بررسی کردند. بیش از ۱۲۰۰ زن در این بررسی شرکت داشتند و هرچند به طور متوسط ۵ تا ۱۰ روز به طول بارداری اضافه شد، ولی عوارض مادری وحشتناک بودند. همان‌طور که در جدول ۹-۴۰ مشاهده می‌شود عوارض جدی در برخی از این موارد و در مطالعات بعدی عبارت بودند از کنده شدن جفت، سندرم HELLP، ادم ریوی، نارسایی کلیوی و اکلامپسی. علاوه بر آن، میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال به‌طور متوسط ۹۰ مورد در هر ۱۰۰۰ مورد بوده است. محدودیت رشد جنین شایع بوده و در مطالعه‌ای که توسط Ganzevoort و همکارانش (۲۰۰۵a,b) در هلند انجام شد، در کمال تعجب این میزان ۹۴٪ بوده است. مشخص شده که میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال در شیرخواران دچار محدودیت رشد به نحوی بی‌تناسب بالاتر بوده، ولی عواقب مادری چندان تفاوتی با بارداری‌های بدون محدودیت رشد جنینی نداشته‌اند (Haddad، ۲۰۰۷؛ Shear، ۲۰۰۵). مطالعهٔ لاتین MEXPRE یک کارآزمایی چندمرکزی بود که به طور تصادفی ۲۶۷ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید را با سن بارداری ۲۸ تا ۳۲ هفته تحت وضع حمل سریع یا درمان انتظاری قرار داده بود (Vigil-DeGracia، ۲۰۱۳). میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال در هر دو گروه حدود ۹ درصد بود و این محققین هیچ بهبودی در عوارض نوزادی تلفیقی گروهی که تحت درمان انتظاری قرار گرفته بودند، نیافتند. از سوی دیگر محدودیت رشد (۲۲ درصد در مقابل ۹ درصد) و کنده شدن جفت (۷/۶ درصد در مقابل ۱/۵ درصد) به طور قابل توجهی در گروه درمان انتظاری بالاتر بود.

درمان انتظاری برای پره‌اکلامپسی شدید در سه ماههٔ دوم

تعدادی از مطالعات کوچک بر درمان انتظاری سندرم پره‌اکلامپسی شدید، پیش از هفته ۲۸، تمرکز کرده‌اند. Bombrys و همکارانش (۲۰۰۸) در بررسی خود هشت مورد از این مطالعات را گزارش کرده‌اند که بر روی حدود ۲۰۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید انجام شده بودند که مشکل آنها پیش از تکمیل هفتهٔ ۲۶ بارداری آغاز شده بود. عوارض مادری شایع بوده‌اند. در مواردی که مادر پیش از هفته ۲۳ زایمان کرده بود، هیچ نوزادی زنده نماند. بنابراین گروه کاری کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۳) توصیه می‌کند که در این زنان، ختم بارداری صورت گیرد. در زنانی که بارداری اندکی پیشرفته‌تر دارند، تصمیم‌گیری به این روشنی نیست. به عنوان مثال در موارد مربوط به ۲۳ هفتگی، میزان بقای پری‌ناتال ۱۸٪ بوده، ولی عوارض درازمدت پری‌ناتال هنوز مشخص نیستند. در زنانی که بارداری ۲۴ تا ۲۶ هفته‌ای داشتند، میزان بقای پری‌ناتال حدود ۶۰٪ بود و این میزان در ۲۶ هفتگی تقریباً ۹۰٪ بوده است.

دست‌کم ۵ مطالعه مشاهده‌ای از سال ۲۰۰۵ تاکنون منتشر شده‌اند که بر روی آن دسته از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید در سه ماههٔ دوم بارداری انجام گرفته‌اند که به طور انتظاری تحت درمان قرار گرفته‌اند (Abdel-Hady، ۲۰۱۰؛ Bleghiti، ۲۰۱۱؛ Bombrys، ۲۰۰۸؛ Budden، ۲۰۰۶؛ Gaugler-Senden، ۲۰۰۶). عوارض مادری در ۶۰ درصد موارد رخ داد و یک مورد مرگ به وقوع پیوست. میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال ۶۵ درصد بود. در حال حاضر مطالعات مقایسه‌ای که مؤید بهتر بودن این درمان انتظاری در نتایج پری‌ناتال، نسبت به انجام وضع حمل زودرس برای جلوگیری از عوارض جدی مادری که قریب به ۵۰ درصد است باشند، وجود ندارند. ما چنان روش درمانی را توصیه نمی‌کنیم.

تجویز گلوکوکورتیکوئیدها برای بلوغ ریوی

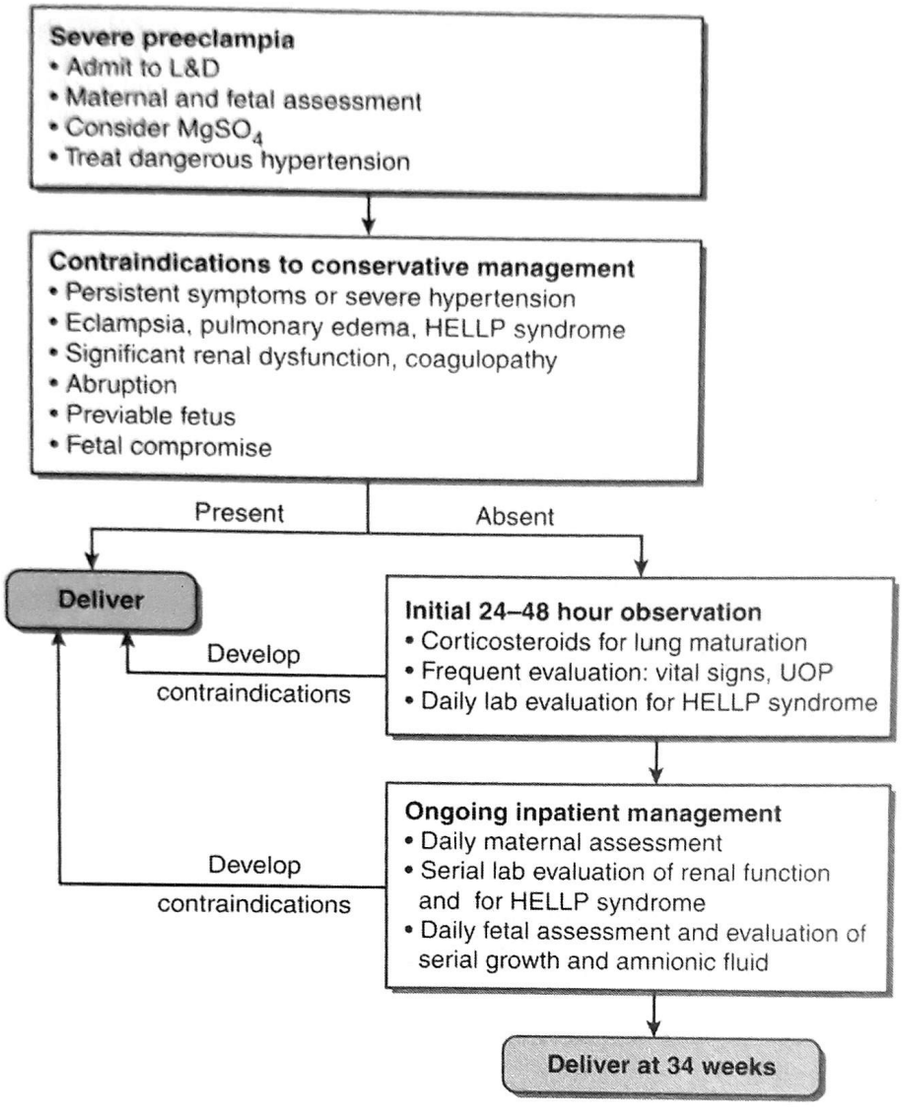
جهت بهبود بلوغ ریوی جنین، گلوکوکورتیکوئیدها به مادران مبتلا به فشارخون بالای شدید که فاصله زیادی تا زمان ترم دارند، تجویز شده‌اند. ظاهراً این درمان موجب تشدید فشارخون بالای مادری نمی‌شود و فواید آن شامل کاهش میزان بروز دیسترس تنفسی و بهبود بقای جنینی هستند. تنها یک کارآزمایی تصادفی در زمینه تجویز گلوکوکورتیکوئیدها در زنان مبتلا به فشارخون بالا جهت بلوغ ریوی جنین وجود دارد. Amorim و همکاران، (۱۹۹۹) این کارآزمایی را بر روی ۲۱۸ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید بین هفته‌های ۲۶ تا ۳۴ انجام دادند که به‌طور تصادفی تحت درمان با بتامتازون و یا دارونما قرار گرفته بودند. عوارض نوزادی مانند دیسترس تنفسی، خونریزی داخل بطنی و مرگ، در درمان با بتامتازون در

جدول ۹-۴۰. عواقب مادری و پری‌ناتال گزارش شده از سال ۲۰۰۵ در صورت درمان انتظاری برای پره‌اکلامپسی شدید در فاصله هفته‌های ۲۴ تا ۳۴

مطالعه	تعداد	روزهای اضافه شده	عواقب مادری (درصد)					عواقب پری‌ناتال (٪)	
			کنده شدن جفت	HELLP	ادم ریوی	AKI	اکلامپسی	FGR	PMR
Oettle (۲۰۰۵)	۱۳۱[a]	۱۱/۶	۲۳	۴/۶	۰/۸	۲/۳	۲/۳	NS	۱۳/۸
Shear (۲۰۰۵)	۱۵۵	۵/۳	۵/۸	۲۷	۳/۹	NS	۱/۹	۶۲	۳/۹
Ganzevoort (۲۰۰۵a,b)	۲۱۶	۱۱	۱/۸	۱۸	۳/۶	NS	۱/۸	۹۴	۱۸
Bombrys (۲۰۰۹)	۶۶	۵	۱۱	۸	۹	۳	۰	۲۷	۱/۵
Abdel - Hady (۲۰۱۰)	۲۱۱	۱۲	۳/۳	۷/۶	۰/۹	۶/۶	۰/۹	NS	۴۸
Vigil - De Gracia (۲۰۱۳)	۱۳۱	۱۰/۳	۷/۶	۱۴	۱/۵	۴/۵	۰/۸	۲۲	۸/۷
طیف	۹۱۰	۵-۱۲	۱/۸-۲۳	۴/۶-۲۷	۰/۹-۳/۹	۲/۳-۶/۶	۰/۹-۱۸	۲۷-۹۴	۱/۵-۴۸

a) شامل یک مورد مرگ مادری.

AKI=آسیب حادکلیوی؛ FGR = محدودیت رشد جنین؛ HELLP = سندرم همولیز، بالا رفتن سطح آنزیم‌های کبدی؛ پایین بودن تعداد پلاکت‌ها؛ NS = ذکر نشده؛ PMR = میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال؛ Pulm = ریوی؛ EGA = سن تخمینی بارداری.



تصویر ۱۴-۴۰. الگوریتم تصمیمگیری درمان‌بالینی در موارد مشکوک به پره‌اکلامپسی شدید کمتر از ۳۴ هفته. HELLP = سندرم همولیز، بالارفتن آنزیم‌های کبدی، پایین بودن شمارش پلاکتی؛ L&D = زایمان و وضع حمل؛ $MgSO_4$ = سولفات منیزیم؛ UOP = برون‌ده ادراری

مقایسه با داروهای به میزان قابل توجهی کاهش یافتند. کفه‌ی منفی ترازو با وقوع دو مورد مرگ مادری و ۱۸ مورد مرده‌زایی سنگین بود. ما این مطالعه را ذکر کرده‌ایم تا عدم اشتیاق خود در پذیرفتن تلاش‌های مربوط به طولانی کردن دوران بارداری در اغلب این زنان را توجیه کنیم (Alexander، ۲۰۱۵؛ Bloom، ۲۰۰۳).

توصیه‌هایی برای درمان انتظاری

روی هم رفته، این مطالعات فواید قابل ملاحظه‌ای در مقایسه با خطرات مادری برای درمان انتظاری پره‌اکلامپسی شدید زنان در هفته‌های ۲۴ تا ۳۲ بارداری نشان نمی‌دهند. علیرغم این هشدارها، انجمن طب مادری - جنینی (۲۰۱۱) اعلام کرده است که چنین درمانی جایگزین منطقی در زنان انتخاب شده مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید و قبل از هفته ۳۴ بارداری می‌باشد (تصویر ۱۴-۴۰). گروه کاری (۲۰۱۳) از این توصیه حمایت می‌کند. همان‌طور که در جدول ۱۰-۴۰ آمده است، برای چنین درمانی پایش مادری و جنینی در بیمارستان ضروری است و در صورت مشاهده شواهدی از وخامت پره‌اکلامپسی شدید یا در خطر قرار گرفتن مادر یا جنین باید وضع حمل صورت گیرد. هر چند در اغلب موارد تلاش می‌شود تا زایمان به صورت واژینال صورت گیرد، هر چه سن بارداری کمتر باشد احتمال زایمان سزارین افزایش می‌یابد.

دیدگاه ما محافظه‌کارانه‌تر است. بی‌شک، علت اصلی ختم بارداری‌ها در پره‌اکلامپسی شدید حفظ ایمنی مادر است. در واقع واضح به نظر می‌رسد که تأخیر با هدف طولانی کردن بارداری در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید می‌تواند برای مادر

جدول ۱۰-۴۰. اندیکاسیون‌های وضع حمل در زنان با سن بارداری کمتر از ۳۴ هفته که تحت درمان انتظاری هستند
درمان با کورتیکواستروئید به منظور بلوغ ریه[a] و وضع حمل پس از تثبیت وضعیت مادر
- فشارخون بالای شدید کنترل نشده
- اکلامپسی
- ادم ریوی
- کنده شدن جفت
- انعقاد داخل عروقی منتشر
- وضعیت نامطمئن جنین
- مرگ جنین
درمان با کورتیکواستروئید به منظور بلوغ ریه - تأخیر وضع حمل به مدت ۴۸ ساعت در صورت امکان
- پارگی پره‌ترم پرده‌های جنینی یا زایمان پره‌ترم
- ترومبوسیتوپنی $< 100000/\mu L$
- بالارفتن ترانس‌آمینازهای کبدی دو برابر میزان طبیعی
- محدودیت رشد جنین
- اولیگوهیدرآمنیوس
- جریان معکوس انتهای دیاستولی در شریان نافی در داپلر
- بدتر شدن اختلال عملکرد کلیوی
a: تنها دوز اولیه داده شود، وضع حمل به تأخیر نیفتد.

عواقب جدی داشته باشد (ر.ک **جدول ۹-۴۰**). این مشاهدات حتی مرتبط‌تر هستند وقتی در نظر بگیریم که شواهد متقاعدکننده‌ای وجود ندارد که با به طور متوسط یک هفته طولانی‌تر کردن دوران بارداری پیامدهای پری‌ناتال بهبود چشمگیری پیدا کند. با قبول این موضوع باید هشدارهایی را که ختم بارداری را الزامی می‌کنند و در **جدول ۱۰-۴۰** آمده‌اند شدیداً جدی گرفت.

■ تجویز کورتیکواستروئیدها جهت تخفیف سندرم HELLP

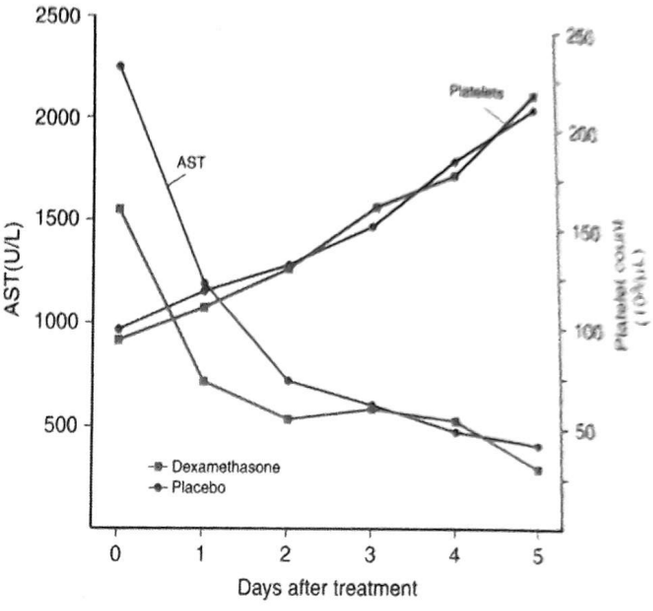
حداقل سه کارآزمایی تصادفی شده برای ارزیابی فواید تجویز گلوکوکورتیکوئید در بهبود اختلالات آزمایشگاهی که با سندرم HELLP همراهی دارند صورت گرفته است. اول، Fonseca و همکارانش (۲۰۰۵) ۱۳۲ زن مبتلا به سندرم HELLP را به صورت تصادفی در دو گروه درمانی با دگزامتازون یا دارونما تقسیم‌بندی کردند. پیامدهای بررسی شده عبارتند از: طول مدت بستری، مدت زمان بهبود اختلالات آزمایشگاهی، برطرف شدن پارامترهای بالینی و عوارضی شامل نارسایی حاد کلیوی، ادم ریوی، اکلامپسی و مرگ. در هیچ کدام از این موارد تفاوت قابل توجهی بین دو گروه وجود نداشت. در یک مطالعه‌ی دیگر، ۱۰۵ زن در دوره پس از زایمان که مبتلا به سندرم HELLP بودند در دو گروه درمان با دارونما یا دگزامتازون قرار گرفتند (Katz، ۲۰۰۸). پیامدها به صورت مشابه با مطالعه‌ی Fonseca مورد ارزیابی قرار گرفتند و هیچ مزیتی برای دگزامتازون یافت نشد (شکل ۱۵-۴۰). در مطالعه‌ی سوم، به زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی در صورتی که شمارش پلاکتی بین ۵۰/۰۰۰ و ۱۵۰/۰۰۰ در هر میکرولیتر داشتند متیل پردنیزولون یا دارونما تجویز شد (Pourrat، ۲۰۱۶). درمان با کورتیکواستروئید هیچ فایده‌ای نداشت. با توجه به این یافته‌ها، گروه کاری ۲۰۱۳ درمان با کورتیکواستروئید را جهت ترومبوسیتوپنی در سندرم HELLP توصیه نمی‌کند.

■ درمان‌های آزمایشی

در چندین مطالعه‌ی اولیه، دارمان‌های مختلفی با هدف کاهش سطح سرمی یا کاهش اثر فاکتورهای آنتی آنژیوژنیک به کار رفته‌اند. برخی از این درمان عبارتند از آفرزیس درمانی، که برای کاهش سطح sFlt-1 به کار می‌رود (Thadhani، ۲۰۱۶). پراواستاتین برای پیشگیری از پره‌اکلامپسی تجویز شده است (Cleary، ۲۰۱۴). سیلدنافیل سیترات که یک مهارکننده‌ی فسفودی استراز است با هدف ایجاد اتساع عروقی به کار رفته است (Trapani، ۲۰۱۶؛ Vigil- De Gracia، ۲۰۱۶). در یک کارآزمایی تصادفی شده‌ی جدید بر روی ۱۲۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی با شروع زودرس، انفوزیون یک آنتی ترومبین نوترکیب در مقایسه با انفوزیون سالین فاصله تا زایمان مشابهی ایجاد کرد (Sibai، ۲۰۱۷).

اکلامپسی

بروز تشنج‌های تونیک کلونیک جنرالیزه در بیمار مبتلا به پره‌اکلامپسی، به میزان قابل توجهی خطرات مربوط به مادر و



تصویر ۱۵-۴۰. زمان بهبود شمارش پلاکتی و میزان AST سرمی در زنان مبتلا به سندرم HELLP که تحت درمان با دگزامتازون و یا دارونما قرار گرفته بودند.



تصویر ۱۶-۴۰. هماتوم زبان در اثر پارگی آن طی یک تشنج اکلامپسی. ممکن است ترومبوسیتوپنی در بروز خونریزی نقش داشته باشد.

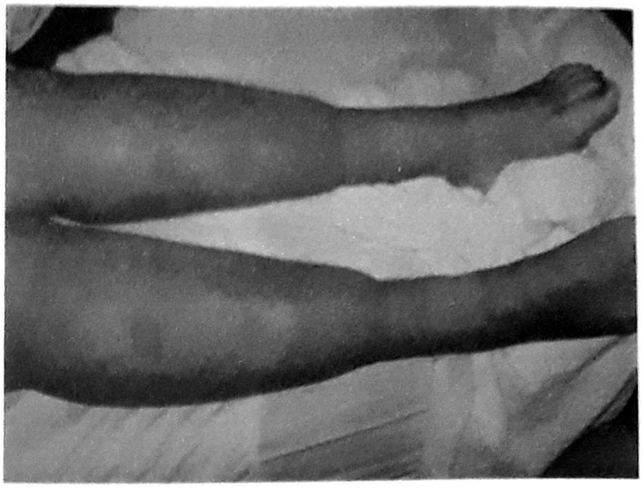
جنین را افزایش می‌دهد. Matter و Sibai (۲۰۰۰) عواقب مربوط به ۳۹۹ زن مبتلا به اکلامپسی در فاصله سال‌های ۱۹۷۷ تا ۱۹۹۸ را شرح دادند. عوارض جدی مادری شامل‌کنده شدن جفت (۱۰٪)، نقایص عصبی (۷٪) پنومونی آسپیراسیون (۷٪)، ادم ریوی (۵٪)، ایست قلبی-ریوی (۴٪) و نارسایی حاد کلیوی (۴٪) بوده‌اند. علاوه بر آن، ۱٪ از این زنان جان سپردند. گزارش‌های بعدی به طور مشابهی میزان‌های افزایش یافتهٔ مرگ و میر و ناتوانی در مادران را اعلام کردند که شامل این عوارض هم بودند: سندرم HELLP، آمبولی ریوی و سکته مغزی (Andersgaard، ۲۰۰۶؛ Knight، ۲۰۰۷). در هلند از میان ۲۲۲ مورد زن مبتلا به اکلامپسی ۳ مورد مرگ گزارش شد (Zwart، ۲۰۰۸). اطلاعات بدست آمده از استرالیا و ایرلند مشابه هستند (O'Conner، ۲۰۱۳؛ Thornton، ۲۰۱۳). در تناسب با سایر عوامل این نشان‌دهندهٔ افزایش هزار برابری در میزان کلی مرگ و میر مادری در این کشورها می‌باشد.

پره‌اکلامپسی تقریباً در تمامی موارد (ولی گاهی بدون جلب توجه) پیش از شروع تشنج‌های اکلامپسی بروز می‌کند. اکلامپسی در سه ماههٔ آخر بیش از همه شایع است و با نزدیک شدن به زمان ترم شیوع آن افزایش می‌یابد. در سال‌های اخیر، میزان بروز اکلامپسی در دوره پس از زایمان کاهش داشته است. این امر احتمالاً ناشی از بهبود دسترسی به مراقبت‌های پره‌ناتال، تشخیص سریع‌تر پره‌اکلامپسی پیش از زایمان و پروفیلاکسی با سولفات منیزیم می‌باشد (Chames، ۲۰۰۲). مهم اینجاست که در صورت شروع تشنج‌ها بیش از ۴۸ ساعت پس از زایمان و یا وجود نقایص نورولوژیک کانونی، کمای طولانی‌مدت، یا اکلامپسی آتیپیک، باید سایر تشخیص‌ها را در نظر داشت (Sibai، ۲۰۱۲).

■ یافته‌های بالینی در اکلامپسی

تشنج‌های اکلامپسی ممکن است شدید باشند. طی تشنج‌ها، بیمار، بویژه راههای هوایی وی باید محافظت شوند. حرکات عضلانی به قدری قدرتمند هستند که ممکن است مادر خود را از تخت به پایین پرتاب کند و در صورت عدم مراقبت، حرکات شدید آرواره‌ها موجب گاز گرفتن زبان شود (تصویر ۱۶-۴۰). این مرحله که در آن ماهیچه‌ها به‌طور متناوب منقبض و منبسط می‌شوند، ممکن است قریب به یک دقیقه به طول بیانجامد. به تدریج حرکات عضلانی کمتر و کوتاه‌تر می‌شوند و در نهایت مادر بدون حرکت می‌خوابد.

پس از تشنج، بیمار در فاز پست‌ایکتال به سر می‌برد ولی در



تصویر ۱۷-۴۰. ادم شدید در یک زن جوان نولی‌پار مبتلا به اکلامپسی پیش از زایمان.

برخی موارد ممکن است درجات متغیری از کُما دیده شود. زمانی که تشنج‌ها کم می‌شوند معمولاً بیمار پس از هر حمله، هوشیاری خود را به درجاتی باز می‌یابد. با بیدار شدن مادر ممکن است یک وضعیت نیمه هوشیار تهاجمی در وی دیده شود. در موارد شدید، کما از یک تشنج تا شروع تشنج بعدی پایدار می‌ماند و ممکن است بیمار جان بسپارد. در موارد نادر، ممکن است پس از تنها یک مورد تشنج، کما روی دهد و بیمار هرگز هوشیاری خود را باز نیابد. هرچند، به عنوان یک قانون، تا زمانی که تشنج‌های مکرر روی ندهند مرگ اتفاق نمی‌افتد. در نهایت و همچنین به ندرت، ممکن است تشنج‌ها بدون توقف ادامه یابند ***(status epilepticus)*** و نیاز به تسکین عمیق و حتی بیهوشی عمومی باشد تا آنسفالوپاتی آنوکسیک برطرف شود.

تعداد تنفس‌ها پس از یک تشنج اکلامپسی معمولاً افزایش می‌یابد و ممکن است در پاسخ به هیپرکربی، لاکتیک اسیدمی و هیپوکسی به ۵۰ عدد یا بیشتر در دقیقه برسد. ممکن است در موارد شدید، سیانوز مشاهده شود. تب بالا نشانه‌ای وخیم است، زیرا احتمالاً ناشی از خونریزی مغزی- عروقی می‌باشد.

پروتئینوری معمولاً وجود دارد، ولی این امر همیشگی نیست (صفحات قبل را ببینید). برون‌ده ادراری ممکن است به میزان قابل توجهی کاهش یابد و گاهی آنوری نیز دیده می‌شود. امکان دارد هموگلوبینوری مشاهده شود، ولی هموگلوبینمی به ندرت دیده می‌شود. اغلب، ادم محیطی و صورت شدید است، ولی ممکن است ایجاد نشود (تصویر ۱۷-۴۰).

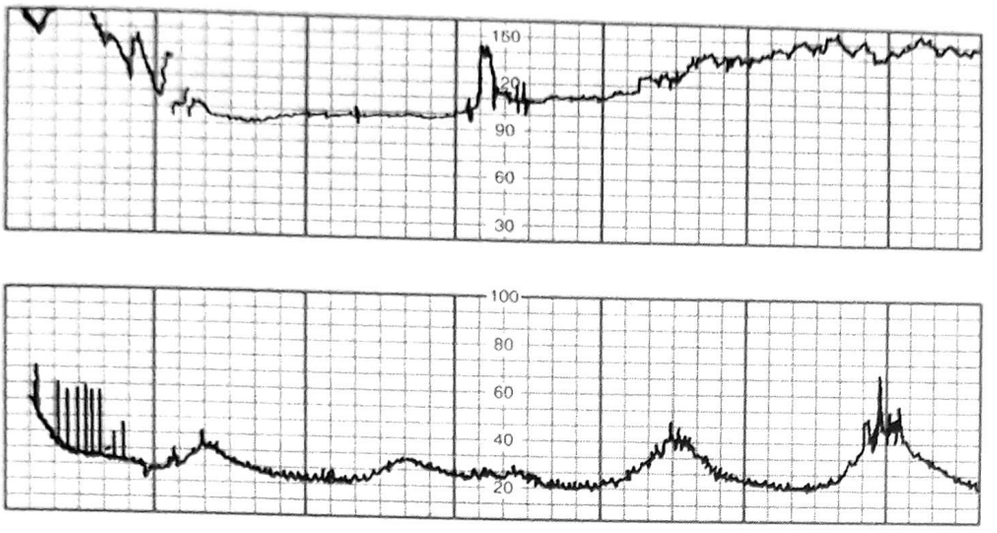
همانند پره‌اکلامپسی شدید، معمولاً افزایش برون‌ده ادراری پس از وضع حمل نشانه اولیه‌ای از بهبود محسوب می‌شود. در صورت وجود اختلال عملکرد کلیوی، باید میزان کراتینین سرم کنترل شود. پروتئینوری و ادم معمولاً طی یک هفته پس از زایمان از بین می‌روند. در اغلب موارد، فشارخون طی چند روز تا دو هفته پس از وضع حمل به سطح طبیعی بر می‌گردد (Berks، ۲۰۰۹). همانطور که گفته خواهد شد، فشارخون بالای پایدار و شدید احتمالاً پیش‌بینی کننده‌ی بیماری عروقی مزمن زمینه‌ای می‌باشد (Podymow، ۲۰۱۰).

در اکلامپسی پیش از زایمان، ممکن است کمی پس از تشنج‌ها زایمان به‌طور خودبه‌خودی آغاز شود و به سرعت پیشرفت کند. در صورت وقوع تشنج‌ها حین زایمان، ممکن است شدت و تعداد انقباضات افزایش یابد و طول مدت زایمان کوتاه‌تر شود. به دلیل هیپوکسمی و لاکتیک اسیدمی در مادر به دلیل تشنج‌ها، پس از یک تشنج برادی‌کاردی جنینی اغلب رخ می‌دهد (تصویر ۱۸-۴۰). برادی‌کاردی معمولاً طی ۲ تا ۱۰ دقیقه بهبود می‌یابد (Ambia، ۲۰۱۸). هرچند، اگر این حالت بیش از حدود ۱۰ دقیقه ادامه یابد، باید به عوامل دیگری مثل کنده شدن جفت و یا وضع حمل قریب‌الوقوع فکر کرد.

ادم ریوی ممکن است مدت کوتاهی پس از تشنج‌های اکلامپسی ایجاد شود و یا چند ساعت پس از آن رخ دهد. این حالت معمولاً ناشی از پنومونیت آسپیراسیون، در اثر استنشاق محتویات معده طی استفراغ است که اغلب با تشنج‌ها همراه می‌باشند. در برخی زنان، ادم ریوی ممکن است ناشی از نارسایی بطنی بخاطر افزایش پس‌بار باشد که در نتیجهٔ فشارخون بالای شدید رخ می‌دهد. هر دوی ادم ریوی و فشارخون بالا می‌توانند در اثر تجویز میزان زیاد مایعات وریدی وخیم‌تر شوند (Dennis، ۲۰۱۲b). ادم ریوی در اثر نارسایی بطنی، در زنان بسیار چاق و آنهایی که سابقه فشارخون بالای مزمن و تشخیص داده نشده دارند، شایع‌تر است.

گاهی اوقات، مرگ ناگهانی همزمان با یک تشنج اکلامپسی و یا کمی پس از آن روی می‌دهد. اغلب در این موارد، مرگ ناشی از یک خونریزی مغزی وسیع می‌باشد (تصویر ۱۰-۴۰). همی‌پلژی ممکن است ناشی از خونریزی نیمه مهلک (sublethal) باشد. خونریزی‌های مغزی در زنان مسن‌تر با فشارخون بالای مزمن و زمینه‌ای شایع‌تر هستند.

در قریب به ۱۰٪ از زنان مبتلا به اکلامپسی، پس از تشنج



تصویر ۱۸-۴۰. ضربان قلب جنین برادی‌کاردی جنینی پس از تشنج ناشی از اکلامپسی حین زایمان را نشان می‌دهد. حدود ۵ دقیقه پس از تشنج، برادی‌کاردی برطرف شد و تغییرپذیری ضربه به ضربه مجدداً بازگشت.

درجاتی از نابینایی مشاهده می‌شود. علل کوری یا اختلال بینایی در صفحات پیش مورد بحث قرار گرفتند. کوری همراه با پره‌اکلامپسی شدید فاقد تشنج به طور معمول ناشی از جدا شدن شبکیه است (Vigil-De Gracia، ۲۰۱۱). در مقابل کوری همراه با اکلامپسی تقریباً همیشه ناشی از ادم لوب اکسی‌پیتال است (Cunningham، ۱۹۹۵). در هر دو مورد، پیش‌آگهی بازگشت به عملکرد طبیعی خوب است و به طور معمول ظرف یک تا دو هفته پس از زایمان تکمیل می‌شود.

حداکثر در ۵ درصد زنان مبتلا به اکلامپسی، پس از تشنج هوشیاری به میزان قابل توجهی تغییر می‌کند از جمله این موارد کمای پایدار است. این امر ناشی از ادم شدید مغزی است و هرنی ترانس تنتوریال همراه با آن می‌تواند منجر به مرگ بیمار شود (به صفحات قبلی رجوع کنید).

به ندرت امکان دارد پس از اکلامپسی سایکوز ایجاد شود و بیمار پرخاشگر گردد. این امر می‌تواند چند روز تا دو هفته به طول بیانجامد ولی در صورتی که بیماری روانی قبلی وجود نداشته باشد، پیش‌آگهی بازگشت به حالت طبیعی خوب است. به نظر می‌رسد که این حالت، شبیه به سایکوز پس از زایمان باشد که به طور کامل در فصل ۶۱ ذکر شده است. داروهای آنتی‌سایکوتیک در موارد معدودی از سایکوز پس از اکلامپسی که در بیمارستان پارکلند درمان شده‌اند، مفید بوده‌اند.

به طور کلی تشخیص بیش از حد اکلامپسی از نادیده ماندن آن بسیار شایع‌تر است. اپی‌لپسی، انسفالیت، مننژیت، تومور مغزی، سیستی‌سرکوز عصبی، آمبولی مایع آمنیونی، سفالژی پس از پانکچر دورا و پارگی آنوریسم مغزی در اواخر بارداری و دوره نفاس ممکن است علایم اکلامپسی را تقلید کنند. هرچند، تا زمانی که موارد فوق رد شوند، تمامی زنان باردار دچار تشنج باید مبتلا به اکلامپسی در نظر گرفته شوند.

■ درمان اکلامپسی

مدت‌ها است که تأثیر مطلوب سولفات منیزیم در پیشگیری از تشنج در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی و در متوقف ساختن آنها در بیماران مبتلا به اکلامپسی شناخته شده است. Chesley (۱۹۷۸) در بررسی خود داده‌های مشاهده‌ای Pritchard و همکارانش (۱۹۵۵، ۱۹۷۵) از بیمارستان پارکلند و از انستیتوی شخصی خود را بیان کرد. فلسفه کاربرد اکثر رژیم‌های دارویی اکلامپسی مورد استفاده در آن زمان در ایالات متحده تشابه زیادی به کاربرد فعلی آنها دارد و اصول آن در ذیل آمده است:

۱. کنترل تشنج‌ها با استفاده از یک دوز وریدی بارگذاری از سولفات منیزیم. پس از آن دوز نگهدارنده منیزیم سولفات معمولاً به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود.
۲. تجویز متناوب یک داروی ضد فشارخون برای کاهش فشارخون در صورت بالا بودن خطرساز آن.
۳. اجتناب از دیورتیک‌ها، مگر آنکه شواهد آشکاری از ادم ریوی دیده شوند؛ محدودسازی مایعات وریدی، مگر اینکه مایع قابل توجهی از دست رفته باشد؛ و اجتناب از داروهای هیپراسموتیک
۴. وضع حمل جنین جهت برطرف کردن پره‌اکلامپسی.

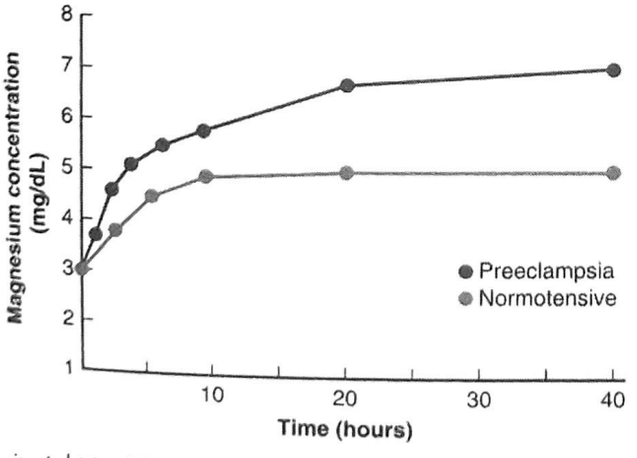
جدول ۱۱-۴۰. جدول نحوه تنظیم دوز سولفات منیزیم برای پره‌اکلامپسی شدید و اکلامپسی

انفوزیون مداوم وریدی
۴ تا ۶ گرم دوز بارگیری سولفات منیزیم را در ۱۰۰ سی‌سی مایع وریدی طی ۱۵ تا ۲۰ دقیقه تجویز کنید.
انفوزیون نگهدارنده را با ۲ گرم در ساعت در ۱۰۰ سی‌سی مایع شروع کنید. برخی یک گرم در ساعت را توصیه می‌کنند.
پایش از لحاظ مسمومیت با منیزیم:
ارزیابی دوره‌ای رفلکس‌های تاندونی عمقی
برخی میزان منیزیم سرم را در ۶-۴ ساعت بعد از تزریق سنجیده و انفوزیون را طوری تنظیم می‌کنند که میزان منیزیم سرمی در حد ۴ تا ۷ mEq/L (۴/۸ تا ۸/۴ mg/dL) پایدار بماند.
در صورتی که کراتینین سرمی ≤ ۱mg/dL باشد، میزان منیزیم سرم اندازه‌گیری شود.
۲۴ ساعت پس از وضع حمل، سولفات منیزیم قطع شود.
تزریقات متناوب عضلانی
۴ گرم سولفات منیزیم ($MgSo_4, 7H_2O$ USP) به صورت یک محلول وریدی ۲۰ درصدی با سرعت حداکثر یک گرم در دقیقه تجویز شود.
بلافاصله پس از آن ۱۰ گرم محلول سولفات منیزیم ۵۰٪، نیمی از آن (۵ گرم) به‌طور عمقی در ربع فوقانی خارجی هر دو باسن به کمک یک سوزن دراز ۳ اینچی شماره ۲۰ تزریق شود (اضافه کردن یک سی‌سی از لیدوکایین ۲٪ احساس درد و ناراحتی را کاهش می‌دهد). در صورتی که تشنج‌ها پس از ۱۵ دقیقه پایدار ماندند، حداکثر ۲ گرم دیگر از محلول ۲۰٪ را به طور وریدی با سرعتی حداکثر یک گرم در دقیقه تجویز کنید. در صورتی که جثه بیمار بزرگ است، می‌توان حداکثر تا ۴ گرم به آرامی تزریق کرد.
پس از آن هر ۴ ساعت ۵ گرم از محلول ۵۰٪ را به طور عمیق به نوبت در ربع خارجی فوقانی باسن دو طرف تزریق کنید، ولی پیش از آن باید اطمینان یابید که:
رفلکس پاتلار وجود دارد،
تنفس دچار سرکوب نشده است،
برون‌ده ادراری ظرف ۴ ساعت گذشته از ۱۰۰ سی‌سی بیشتر بوده است.
سولفات منیزیم را ۲۴ ساعت پس از وضع حمل قطع کنید.

■ تجویز سولفات منیزیم برای کنترل تشنج‌ها

سولفات منیزیم وریدی داروی ضدتشنج مؤثری محسوب می‌شود که مانع از سرکوب سیستم عصبی مرکزی می‌شود. این دارو را می‌توان به صورت انفوزیون مداوم وریدی، و یا تزریق متناوب عضلانی تجویز نمود (جدول ۱۱-۴۰). دوز دارو برای پره‌اکلامپسی شدید، همانند اکلامپسی است. از آنجایی که احتمال بروز تشنج‌ها در زمان زایمان و وضع حمل بیشتر است، در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی-اکلامپسی معمولاً سولفات منیزیم طی زایمان و تا ۲۴ ساعت پس از آن تجویز می‌شود.

سولفات منیزیم تقریباً در سراسر ایالات متحده به طور وریدی تجویز می‌شود. متأسفانه محلول‌های سولفات منیزیم، گرچه به بهای اندکی تهیه می‌شوند، ولی در تمامی قسمت‌های رو به توسعه جهان به راحتی در دسترس نیستند. حتی در صورت



تصویر ۱۹-۴۰. غلظت منیزیم سرم در زنان دارای فشارخون طبیعی و زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به دنبال دوز بارگیری ۴ گرم منیزیم‌سولفات و انفوزیون ۲ گرم در هر ساعت.

دسترسی به این محلول‌ها، تکنولوژی انفوزیون آنها ممکن است موجود نباشد. لذا نباید فراموش کرد که می‌توان این دارو را به‌طور عضلانی تزریق کرد و این روش به اندازه روش داخل وریدی مؤثر است (Salinger، ۲۰۱۳). در دو گزارش از هندوستان، رژیم داخل عضلانی در پیشگیری از تشنج‌های راجعه و مرگ مادران در زنان مبتلا به اکلامپسی تقریباً یکسان بودند (Chowdhury، ۲۰۰۹؛ Jana، ۲۰۱۳). این مشاهدات با موارد پیشین در بیمارستان پارکلند که توسط Pritchard و همکارانش (۱۹۷۵، ۱۹۸۴) گزارش شده بود، مطابقت داشت.

سولفات منیزیم جهت درمان فشارخون بالا تجویز نمی‌شود. منیزیم به احتمال زیاد یک عملکرد ضد تشنجی اختصاصی بر روی کورتکس مغزی اعمال می‌کند. عموماً تشنج‌های مادری پس از تجویز دوز ۴ گرمی اولیه بارگیری متوقف می‌شوند. ظرف یک تا دو ساعت، هوشیاری مادر به حدی که به زمان و مکان آگاه شود باز می‌گردد.

دوز سولفات منیزیم که در **جدول ۱۱-۴۰** ذکر شده، معمولاً سطح پلاسمایی منیزیم را که در تصویر ۱۹-۴۰ نشان داده شده، فراهم می‌آورد. زمانی که این دارو برای متوقف ساختن تشنج‌های اکلامپسی تجویز می‌شود، ۱۰ تا ۱۵٪ از زنان باز هم تشنج خواهند داشت. در این حالت، یک دوز اضافی دو گرمی در یک محلول ۲۰٪ به آهستگی به‌طور وریدی تجویز می‌شود. در یک زن کوچک جثه، می‌توان از دوز اضافی دو گرمی یک بار استفاده کرد، ولی در زنان بزرگ جثه می‌توان در صورت لزوم این دوز را دوبار تجویز کرد. در بیمارستان پارکلند، تنها در پنج زن از ۲۴۵ زن مبتلا به اکلامپسی، استفاده از داروی مکمل جهت کنترل تشنج‌ها مورد نیاز بوده است (Pritchard، ۱۹۸۴). به این منظور یک باربیتورات وریدی به آهستگی تجویز می‌شود. می‌توان از یک دوز منفرد و پایین میدازولام و یا لورازپام استفاده کرد، ولی از استفاده طولانی‌مدت باید پرهیز کرد چون با مرگ‌ومیر بالاتری بدلیل پنومونی آسپیراسیون همراه است (کالج سلطنتی مامایی و زنان، ۲۰۰۶).

درمان نگهدارنده با سولفات منیزیم به مدت ۲۴ ساعت پس از وضع حمل ادامه می‌یابد. در مورد اکلامپسی که پس از زایمان ایجاد می‌شود، سولفات منیزیم به مدت ۲۴ ساعت پس از شروع تشنج‌ها تجویز می‌شود. چند محقق مدت این درمان را ۱۲ ساعت کاهش دادند و هیچ تشنجی مشاهده نکردند (Anjum، ۲۰۱۶؛ Ehrenberg، ۲۰۰۶؛ Kashanian، ۲۰۱۶). در یک مطالعه‌ی جدیدتر Ludmir و همکارانش (۲۰۱۷) با متوقف کردن تجویز منیزم سولفات بعد از زایمان نتایج مفیدی را مشاهده کردند. این رژیم کوتاه‌مدت پیش از تجویز روتین در پره‌اکلامپسی شدید و یا اکلامپسی، نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

فارماکولوژی و توکسیکولوژی

با استفاده از استانداردهای فارماکوپهٔ ایالات متحده (USP)، فرمول منیزیم سولفات USP به صورت $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ بوده و حاوی ۸/۱۲ میلی اکی‌والان منیزیم در هر یک گرم آن می‌باشد. منیزیمی که به‌طور وریدی تجویز شده، تقریباً به‌طور کامل توسط ترشح کلیوی پاکسازی می‌شود و مسمومیت با منیزیم در صورت طبیعی بودن GFR و یا کاهش خفیف آن نامعمول است. برون‌ده ادراری کافی معمولاً با حفظ میزان GFR همراهی دارد. ظاهراً ترشح منیزیم ارتباطی با جریان ادراری ندارد و حجم ادرار در هر واحد زمانی نیز، به خودی خود پیشگویی کننده عملکرد کلیوی محسوب نمی‌شود. لذا میزان کراتینین سرم باید اندازه‌گیری شود تا کاهش GFR شناسایی شود.

تشنج‌های اکلامپسی تقریباً همیشه در اثر رسیدن منیزیم پلاسما به ۴-۷mEq/L یا ۴/۸-۸/۴mg/dL و یا ۲-۳/۵mmol/L متوقف می‌شوند. اما یک مرور راجع به فارماکوکینتیک منیزیم نشان داد که اغلب رژیم‌های درمانی سطوح بسیار پایین‌تری از منیزیم ایجاد می‌کنند (Okusanya، ۲۰۱۶). این مطلب مخصوصاً زمانی صدق می‌کند که تنها ۱ گرم در ساعت منیزیم سولفات انفوزیون شود (Yefet، ۲۰۱۷). نکته مهم این است که اپیدمی چاقی این مشاهدات را تحت تأثیر قرار داده است. Tudela و همکارانش (۲۰۱۳) مشاهدات ما را در بیمارستان پارکلند در زمینه‌ی تجویز منیزیم به زنان چاق گزارش کرده‌اند. در بیش از ۶۰ درصد زنانی که BMI بیش از $30 kg/m^2$ داشتند و دوز ۲ گرم در ساعت دریافت کرده بودند، سطح منیزیم پس از ۴ ساعت کمتر از میزان درمانی بود. بنابراین زنان چاق برای پایدار ماندن سطح پلاسمایی مؤثر نیاز به دوز ۳ گرم در ساعت دارند. اخیراً اغلب صاحب‌نظران اندازه‌گیری روتین سطح منیزیم را توصیه نمی‌کنند (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۳؛ کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی، ۲۰۰۶).

زمانی که سطح پلاسمایی منیزیم به ۱۰mEq/L (حدود ۱۲mg/dL) می‌رسد، رفلکس‌های پاتلار از بین می‌روند؛ این امر احتمالاً به دلیل تأثیر شبه کورار آن می‌باشد. این نشانه به عنوان

هشداری برای مسمومیت قریب‌الوقوع با منیزیم محسوب می‌شود. زمانی که سطح پلاسمایی از ۱۰mEq/L بالاتر می‌رود، تنفس ضعیف می‌شود و در میزان ۱۲mEq/L یا بالاتر، فلج تنفسی و ایست تنفسی روی می‌دهد. (Somjen، ۱۹۶۶). درمان با یک گرم گلوکونات کلسیم و یا کلرید کلسیم به‌طور وریدی، همزمان با توقف انفوزیون منیزیم، معمولاً سبب بازگشت سرکوب خفیف تا متوسط تنفسی می‌گردد. هنگام انفوزیون منیزیم باید یکی از این داروها به راحتی در دسترس باشد. متأسفانه در صورت وجود سطح ثابتی از مسمومیت، اثرات کلسیم وریدی ممکن است کوتاه‌مدت باشند. در سرکوب شدید تنفس و ایست تنفس، لوله‌گذاری فوری در تراشه و تهویه مکانیکی جان بیمار را نجات می‌دهد. اثرات سمی مستقیم سطوح بالای منیزیم بر میوکارد، ناشایع هستند (McCubbin، ۱۹۸۱؛ Morisaki، ۲۰۰۰).

از آنجایی که منیزیم تقریباً تنها توسط ترشح کلیوی پاکسازی می‌شود، دوز توصیف شده در صورت کاهش قابل توجه *GFR* بسیار بالا خواهد بود. دوز چهار گرمی اولیه بارگذاری سولفات منیزیم را می‌توان به نحوی بی‌خطر بدون در نظر گرفتن عملکرد کلیوی تجویز نمود. تجویز دوز بارگذاری استاندارد و عدم کاهش آن با این فرض غلط که کاهش آن در نارسایی کلیوی ضروری است، اهمیت زیادی دارد. این امر از این روست که پس از توزیع، دوز بارگذاری به سطح درمانی مطلوب می‌رسد و انفوزیون سبب پایدار ماندن این سطح درمانی می‌گردد. لذا در صورت کاهش *GFR*، تنها میزان انفوزیون نگهدارنده باید تغییر کند. عملکرد کلیوی از طریق اندازه‌گیری کراتینین پلاسما تخمین زده می‌شود. در صورتی که کراتینین پلاسما بیشتر از ۱mg/dL باشد، باید به کمک میزان منیزیم سرمی سرعت انفوزیون را تنظیم کرد. در اختلال شدید عملکرد کلیوی تنها به دوز بارگذاری سولفات منیزیم جهت ایجاد سطح پایدار درمانی نیاز است.

پس از تزریق وریدی دوز چهار گرمی طی ۱۵ دقیقه، فشارخون متوسط شریانی اندکی افت می‌کند که این امر با افزایش ۱۳ درصدی شاخص قلبی همراه است (Cotton، ۱۹۸۶b) لذا منیزیم سبب کاهش مقاومت عروقی سیستمیک و متوسط فشارخون شریانی می‌شود و در عین حال موجب افزایش برون‌ده قلبی می‌گردد. این یافته‌ها با تهوع و گرگرفتن گذرا همراه می‌باشند و اثرات قلبی عروقی به رغم تداوم انفوزیون دارو تنها به مدت ۱۵ دقیقه پایدار می‌مانند.

Thurnau و همکارانش (۱۹۸۷) نشان دادند که درمان با منیزیم سبب افزایش خفیف ولی بسیار قابل توجهی در میزان کلی منیزیم موجود در مایع مغزی نخاعی می‌گردد. شدت این افزایش به طور مستقیم با غلظت سرمی همزمان ارتباط دارد.

سایر اثرات

منیزیم در برخی نمونه‌های حیوانی به عنوان دارویی ضد تشنج و محافظ سیستم عصبی عمل می‌کند. برخی مکانیسم‌های پیشنهاد شده عملکرد این دارو شامل موارد زیر هستند: ۱) کاهش آزادسازی پیش سیناپسی نوروترانسمیتر گلوتامات، ۲) بلوک کردن گیرنده‌های گلوتاماترژیک N-متیل-D-آسپارتات (NMDA)، ۳) تقویت عملکرد آدنوزین، ۴) بهبود عملکرد بافری کلسیم توسط میتوکندری، و ۵) مهار ورود کلسیم از راه کانال‌های وابسته به ولتاژ. (Arango، ۲۰۰۸؛ Wang، ۲۰۱۲).

غلظت به نسبت بالای منیزیم سرمی، موجب سرکوب قابلیت انقباضی میومتر رحم چه در آزمایشگاه و چه در محیط زنده می‌شود. با رژیمی که توصیف شد هیچگونه شواهدی از سرکوب میومتر، بجز کاهشی گذرا در فعالیت حین و بلافاصله پس از دوز اولیه بارگذاری وریدی، مشاهده نشده است (Leveno، ۱۹۹۸؛ Szal، ۱۹۹۹؛ Witlin، ۱۹۹۷). میزان خونی که حین زایمان از دست می‌رود در اثر درمان استاندارد با منیزیوم افزایش نمی‌یابد (Graham، ۲۰۱۶). اگرچه مهار قابلیت انقباض رحمی وابسته به دوز منیزیوم می‌باشد و سطوح سرمی حداقل ۸-۱۰mEg/L برای مهار انقباض رحم ضروری است (Watt- Morse، ۱۹۹۵).

اثرات جنینی و نوزادی

منیزیم وریدی تجویز شده به مادر، به سرعت از جفت می‌گذرد و به سطحی مشابه در سرم جنینی و سطحی پایین‌تر در مایع آمنیونی می‌رسد (Hallak، ۱۹۹۳) میزان این ماده در مایع آمنیونی، با افزایش طول مدت انفوزیون در مادر، بالا می‌رود (Gortzak-Uzen، ۲۰۰۵). سولفات منیزیم اثرات خفیف ولی قابل توجهی بر الگوی ضربان قلب جنین، به ویژه تغییرپذیری ضربه به ضربه دارد (Hallak، ۱۹۹۹). Duffy و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش دادند که خط پایهٔ ضربان قلب با منیزیم پایین‌تر اما در طیف طبیعی است؛ تغییرپذیری کاهش می‌یابد؛ و از

جدول ۱۲-۴۰. کارآزمایی‌های تصادفی مقایسه‌ای در زمینه مقایسه سولفات منیزیم با دیازپام و فنی‌توئین جهت پیشگیری از تشنجات راجعهٔ اکلامپتیک

	منیزیوم سولفات	فنی‌توئین	دیازپام
تشنج‌های راجعه[a]	۶۰/۴۵۳ (۱۳٪)	۱۲۶/۴۵۲ (۲۸٪)	–
	۲۲/۳۸۸ (۵/۶)	–	۶۶/۳۸۹ (۱۷٪)
مرگ مادری[b]	۱۰/۳۸۸ (۲/۶٪)	۲۰/۳۸۷ (۵/۲)	–
	۱۷/۴۵۳ (۳/۸)	–	۲۴/۴۵۲ (۵/۳)

a. در تمام مقایسه‌ها: $p< 0/01$

b. مقایسه‌های فردی چشم‌گیر نبودند، مقایسه ترکیبی $p< 0/05$

Decelerationهای طولانی کاسته می‌شود. آنها هیچ نتیجهٔ نامطلوبی را گزارش نکردند.

به طور کلی درمان منیزیم در مادر در دوران پری‌ناتال بی‌خطر به نظر می‌رسد (Drassinower، ۲۰۱۵). به عنوان مثال، مطالعهٔ اخیر شبکهٔ MFMU بر روی بیش از ۱۵۰۰ نوزاد پره‌ترم که با این ماده مواجهه داشتند، ارتباطی را مابین نیاز به اقدامات احیا در نوزادان و سطح منیزیم خون بند ناف نمایش نداد (Johnson، ۲۰۱۲). هم‌چنان تعداد معدودی عوارض نامطلوب نوزادی مرتبط با کاربرد منیزیم وجود دارند. در مطالعه انجام گرفته توسط بیمارستان پارکلند بر روی ۶۶۵۴ نوزاد که اغلب آنها ترم بودند. و با منیزیم مواجهه داشتند، ۶ درصد دچار هیپوتونی بودند (Abbassi-Ghanavati، ۲۰۱۲). علاوه بر این در نوزادانی که با این ماده در تماس بودند، نمرهٔ آپگار دقیقه یک و پنج پایین‌تر بود، میزان موارد انتوباسیون بالاتر بود، و موارد بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نیز بیشتر بود. این مطالعه نشان داد که افت وضعیت نوزاد تنها در صورت وجود هیپرمنیزیمی شدید در زمان وضع حمل ایجاد می‌شود.

مطالعات مشاهده‌ای مطرح می‌کنند که منیزیم اثری محافظت‌کننده از ایجاد فلج مغزی در شیرخواران با وزن هنگام تولد بسیار پایین دارد (Nelson، ۱۹۹۵؛ Schendel، ۱۹۹۶). دست‌کم پنج کارآزمایی تصادفی نیز اثرات محافظت‌کنندهٔ عصبی را در نوزادان پره‌ترم مورد ارزیابی قرار دادند. این یافته‌ها به تفصیل در فصل ۴۲ بیان شده‌اند. Nguyen و همکارانش (۲۰۱۳) این قابلیت را به حفاظت عصبی همهٔ نوزادان گسترش دادند. اما داده‌های موجود برای نتیجه‌گیری ناکافی بوده است.

و در آخر، در موارد زایمان پره‌ترم، از منیزیوم برای توکولیز به مدت چندین روز استفاده شده است (فصل ۴۲). تجویز در این موارد با استئوپنی نوزادی همراهی داشته است (ACOG، ۲۰۱۶c).

امنیت مادر و کارایی بالینی

مطالعه انجام شده توسط گروه مشترک و چندملیتی کارآزمایی اکلامپسی (۱۹۹۵) تعداد ۱۶۸۷ زن مبتلا به اکلامپسی را که به‌طور تصادفی تحت درمان با رژیم‌های ضد تشنج مختلف قرار گرفته بودند، در بر می‌گرفت. این رژیم‌ها عبارت بودند از منیزیوم سولفات، دیازپام و یا فنی‌توئین (جدول ۱۲-۴۰). در مجموع، درمان با منیزیوم سولفات منجر به بروز بسیار پایین‌تر تشنج‌های راجعه شد (۹/۷ درصد) در مقایسه با زنانی که فنی‌توئین (۲۸ درصد) و یا دیازپام (۱۷ درصد) دریافت کرده بودند. نکته مهم این است که میزان مجموع مرگ و میر مادری در گروه منیزیوم سولفات ۳/۲ درصد و بسیار کمتر از دو گروه دیگر (۵/۲ درصد) بوده است.

در بررسی بیش از ۹۵۰۰ زن درمان شده با سولفات منیزیوم توسط Smith و همکارانش (۲۰۱۳) میزان کلی موارد فقدان رفلکس پاتلا ۱/۶ درصد؛ سرکوب تنفس ۱/۳ درصد؛ و تجویز گلوکونات کلسیم ۰/۲ درصد بود. آنها تنها یک مورد مرگ ناشی از سمیّت منیزیم را گزارش کردند. تجارب ما نیز حکایت مشابهی دارد. طی بیش از ۶۰ سال کاربرد منیزیوم در بیمارستان پارکلند، تنها یک مورد مرگ مادر ناشی از مصرف بیش از حد آن رخ داده است (Pitchard، ۱۹۸۴).

ملاحظات درمانی

■ درمان فشارخون بالای شدید

فشارخون بالای خطرناک ممکن است سبب خونریزی مغزی-عروقی و انسفالوپاتی ناشی از فشارخون بالا شود و بروز تشنج‌های اکلامپسی را در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی تحریک کند. سایر عوارض شامل نارسایی قلبی احتقانی ناشی از افزایش پس بار به دلیل فشارخون بالا و کنده شدن جفت می‌باشند.

به همین دلیل گروه عملکردی برنامه آموزش ملی فشارخون بالا (۲۰۰۰) و گروه ضربت ۲۰۱۳ توصیه می‌کنند که درمان شامل کاهش فشارخون سیستولی به کمتر یا مساوی ۱۶۰mmHg و فشار دیاستولی به ۱۱۰mmHg یا کمتر از آن باشد. Martin و همکارانش (۲۰۰۵، ۲۰۱۶) مشاهدات نویدبخشی داشته‌اند که اهمیت درمان فشارخون بالای سیستولی را تأیید نمودند. آنها ۲۸ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید را انتخاب کردند که دچار سکته مغزی ناشی از این عارضه شده بودند. اغلب این موارد از نوع خونریزی دهنده (۹۳٪) بوده‌اند و تمامی زنان پیش از بروز سکته، فشارخون سیستولی بالای ۱۶۰mmhg داشته‌اند. در مقابل، تنها ۲۰٪ از این زنان دارای فشارخون دیاستولی بالای ۱۱۰mmhg بوده‌اند.

از سایر مشاهدات به نظر می‌رسد حداقل نیمی از موارد سکته مغزی خونریزی دهنده جدی ناشی از پره‌اکلامپسی، در زنانی روی می‌دهند که مبتلا به فشارخون بالای مزمن هستند

Cunningham، ۲۰۰۵). فشارخون بالای طولانی‌مدت سبب بروز آنوریسم‌های شارکوت- بوچارت[1] در شریان‌های عمقی مغز کنندهٔ مربوط به شاخه لنتیکولواستریایی[2] از شریان مغزی میانی می‌گردد. این شریان‌ها به گانگلیون‌های قاعده‌ای، پوتامن، تالاموس و ماده سفید عمقی مجاور آن و همچنین پونز و اعماق مخچه خونرسانی می‌کنند. این نقاط ضعف آنوریسمی منحصر به فرد این شریان‌های کوچک را مستعد پارگی در اثر افزایش ناگهانی فشارخون می‌کنند.

داروهای متعددی برای کاهش سریع فشارخونی که به‌طور خطرناک افزایش یافته است، در زنان مبتلا به اختلالات فشارخون بالای ناشی از بارداری در دسترس هستند. سه دارویی که بیش از سایرین مصرف می‌شوند، شامل هیدرالازین، لابتالول و نیفدیپین می‌باشند. برای سال‌های متمادی، هیدرالازین وریدی تنها دارویی بود که از میان این سه مورد در دسترس بود. ولی، زمانی که بعدها لابتالول تزریقی ارائه شد، آن را دارای اثری مشابه برای امور مامایی دانستند. نیفدیپین خوراکی نیز از آن زمان به محبوبیت دست یافته است. هر سه دارو به عنوان خط اول درمان مورد توصیه کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) هستند.

هیدرالازین

این دارو هنوز شایع‌ترین داروی ضد فشارخون بالا در ایالات متحده جهت درمان زنان مبتلا به فشارخون بالای شدید ناشی از بارداری است. هیدرالازین به‌طور وریدی و به صورت یک دوز ۱۰-۵ میلی‌گرمی اولیه تجویز می‌شود که سپس با ۱۰mg در فواصل ۱۵ تا ۲۰ دقیقه‌ای ادامه می‌یابد تا پاسخی رضایت‌بخش حاصل شود. اگرچه در صورت تداوم فشارخون بالای شدید بعد از تجویز دوز دوم، ما دوز سوم را نیز تزریق می‌کنیم اما کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) توصیه به درمان با لابتالول دارد. پاسخ هدف مورد نظر قبل یا حین زایمان، کاهش فشارخون دیاستولی به کمتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی به ۹۰ تا ۱۱۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد. کمتر شدن فشارخون دیاستولی از این مقدار خطر کاهش خونرسانی جفت را در پی‌دارد. تجویز هیدرالازین در پیشگیری از بروز خونریزی مغزی بسیار مؤثر بوده است. شروع عملکرد این دارو تنها ۱۰ دقیقه زمان می‌برد. گرچه تجویز مکرر هر ۱۵ تا ۲۰ دقیقه ممکن است از لحاظ نظری منجر به افت ناخواسته فشارخون شود، ولی ما با مصرف دوزهای ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم آن تابه‌حال چنین موردی را مشاهده نکرده‌ایم.

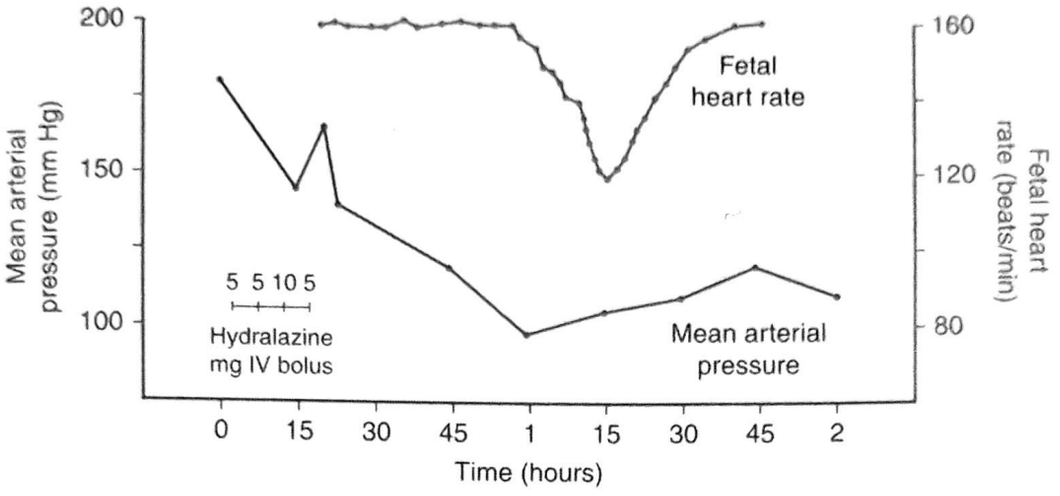
در بیمارستان پارکلند، حدود ۵ تا ۱۰٪ از تمامی زنان باردار مبتلا به اختلالات فشارخون بالا در حین زایمان، یک داروی ضد فشارخون وریدی دریافت می‌کنند. در اغلب موارد، ما هیدرالازین را به نحوی که ذکر شد به کار می‌بریم. ما دوز کلی را محدود نمی‌سازیم و به ندرت به یک داروی ضد فشارخون دوم نیاز می‌شود. به‌طور تخمینی، حدود ۶۰۰۰ زن طی ۵۰ سال گذشته به این صورت در بیمارستان پارکلند درمان شده‌اند. گرچه این دارو در اروپا محبوبیت کمتری دارد، ولی طبق اظهار کالج سلطنتی ماماها و متخصصین زنان (۲۰۰۶) در برخی مراکز تجویز می‌شود.

باید از تمایل به تجویز مقادیر بالاتر اولیه هیدرالازین در صورت بالاتر بودن فشارخون اجتناب نمود. نمی‌توان پاسخ به دوزهای ۵ تا ۱۰ میلی‌گرمی را براساس شدت فشارخون بالا پیش‌بینی کرد. لذا در پروتکل ما همواره ۵ میلی‌گرم به عنوان دوز اولیه تجویز می‌شود. پاسخ زیانبار به دوزهای اولیه بالاتر از این مقدار، در تصویر ۲۰-۴۰ نشان داده شده است. این زن دچار فشارخون بالای مزمن بود که پره‌اکلامپسی شدیدی بر روی آن سوار شده بود و هیدرالازین، بیش از دفعات توصیه شده برای وی تجویز گشته بود. فشارخون وی طی کمتر از یک ساعت از ۲۴۰-۲۷۰/۱۳۰-۱۵۰ mmHg به ۱۱۰/۸۰mmHg کاهش یافت. در این زمان افت‌های ضربان قلبی جنین که مشخصه نارسایی جفتی-رحمی بودند آشکار شدند. این افت‌ها تا زمانی که فشارخون مادر با انفوزیون سریع کریستالوئیدها افزایش یافت، پایدار ماندند. در برخی موارد، این پاسخ جنینی به کاهش خونرسانی رحمی ممکن است با کنده شدن جفت اشتباه گرفته شود و سبب سزارین فوری غیرضروری و بالقوه خطرناک گردد.

لابتالول

این داروی مؤثر ضد فشارخون بالای وریدی یک بلوک کننده α و بلوک‌کنندهٔ غیراختصاصی β محسوب می‌شود. از آنجایی که این دارو عوارض جانبی کمتری دارد، برخی استفاده از آن را به جای هیدرالازین ترجیح می‌دهند. در بیمارستان پارکلند، ما ۱۰ میلی‌گرم لابتالول وریدی را به‌طور اولیه تجویز می‌کنیم. در صورتی که ظرف ۱۰ دقیقه فشارخون به حد مطلوب کاهش

1- Charcot-Bouchard 2- Lenticulostriate branch



تصویر ۲۰-۴۰. هیدرالازین در فواصل ۵ دقیقه‌ای به جای ۱۵ دقیقه‌ای تجویز شده است. کاهش متوسط فشارخون شریانی از ۱۸۰ به ۹۰ mmHg ظرف یک ساعت روی داد و با برادی‌کاردی جنینی همراه شد. انفوزیون سریع کریستالوئیدها سبب افزایش فشار متوسط به ۱۱۵mmHg و بهبود جنین گشت.

نیافت، سپس ۲۰mg دیگر تزریق می‌شود. دوز افزایشی در ۱۰ دقیقه بعدی ۴۰mg است و در صورت لزوم می‌توان ۴۰mg دیگر نیز پس از آن تجویز کرد. در صورتی که پاسخ مناسب دیده نشد، یک دوز ۸۰ میلی‌گرمی تجویز می‌شود. Sibai (۲۰۰۳) توصیه می‌کند که در صورت لزوم ۲۰ الی ۴۰ میلی‌گرم هر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه تجویز شود تا دوز نهایی به ۲۲۰ میلی‌گرم در هر چرخه درمانی برسد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) توصیه می‌کند که درمان با یک دوز وریدی ۲۰ میلی‌گرمی یک‌جا آغاز شود. در صورت عدم پاسخ طی ده دقیقه، ۴۰ میلی‌گرم و سپس ۸۰ میلی‌گرم هر ده دقیقه تجویز شود. اگر فشارخون بالا پایدار بماند هیدرالازین به بیمار تجویز گردد.

مطالعات مقایسه‌ای در زمینه این دو داروی ضد فشارخون، نشان‌دهنده نتایج مشابهی هستند (Umans، ۲۰۱۵). Mabie و همکارانش (۱۹۸۷) در یک کارآزمایی قدیمی هیدرالازین وریدی را با لابتالول، جهت کنترل فشارخون در ۶۰ زن در حوالی زایمان مقایسه کردند. در یک کارآزمایی لابتالول سریع‌تر فشارخون را کاهش داد و تاکی‌کاردی ناشی از آن پایین‌تر بود، ولی هیدرالازین به نحوی مؤثرتر فشارخون متوسط شریانی را به سطوح بی‌خطر رساند. در یک کارآزمایی جدیدتر Vigil-De Gracia و همکارانش (۲۰۰۷) اعلام کردند که عواقب مادری و نوزادی مشابه بوده‌اند. میزان بروز تاکی‌کاردی و تپش قلب مادری در مورد هیدرالازین به میزان قابل توجهی بالاتر بوده است، در حالی که افت فشار و برادی‌کاردی مادری در مورد لابتالول شیوع بیشتری داشته است. هر دو دارو با کاهش فراوانی افزایش در ضربان قلب جنین همراه بوده‌اند (Cahill، ۲۰۱۳). لابتالول برای زنان مبتلا به آسم تجویز نمی‌شود.

نیفدیپین

این داروی کلسیم بلاکر به دلیل کارایی آن در کنترل فشارخون بالای حاد مرتبط با بارداری، محبوبیت یافته است. کار گروه NHBPEP (۲۰۰۰) و کالج سلطنتی متخصصان زنان و مامایی (۲۰۰۶) و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) توصیه می‌کنند دوز آغازین ۱۰ میلی‌گرم نیفدیپین خوراکی آنی رهش[1] تجویز شده و در صورت لزوم با دوز ۲۰-۱۰ میلی‌گرمی طی ۳۰-۲۰ دقیقه بعدی دنبال شود. اگر پاسخ مطلوب مشاهده نشد لابتالول برای بیمار آغاز می‌شود. تجویز نیفدیپین به صورت زیرزبانی دیگر توصیه نمی‌شود. این مسیر تجویز دارو با اثرات وسیع و سریعی همراهی دارد که برای بیمار ایجاد خطر می‌کند. کارآزمایی‌های تصادفی که اثر نیفدیپین را با لابتالول مقایسه کرده‌اند، هیچیک را بر دیگری برتر ندانسته‌اند هرچند نیفدیپین فشارخون را سریع‌تر کاهش می‌دهد (Scardo، ۱۹۹۹؛ Shekhar، ۲۰۱۳؛ Vermillion، ۱۹۹۹). و در آخر، نیفدیپین اثرات مرتبط با منیزیوم را تقویت نمی‌کند (Magee، ۲۰۱۵).

سایر داروهای ضد فشارخون

تعداد اندکی از داروهای ضد فشارخون دیگر که به طور عمومی در

1- immediate- release

دسترس هستند نیز در کارآزمایی‌های بالینی بررسی شده‌اند، ولی همان مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. (Umans، ۲۰۱۵) این داروها عبارتند از: وراپامیل، نیتروگلیسیرین، نیتروپروساید، کتانسرین، نیکاردیپین و نیمودیپین (Belfort، ۱۹۹۰، ۲۰۰۳؛ Bolte، ۲۰۰۱؛ Cornette، ۲۰۱۶). داروهای آزمایشی نیز وجود دارند که ممکن است برای درمان پره‌اکلامپسی مفید باشند (Lam، ۲۰۱۳).

دیورتیک‌ها

دیورتیک‌های قدرتمند قوس هنله می‌توانند خونرسانی جفتی را بیش از پیش کاهش دهند. اثرات فوری آن شامل توزیع مجدد حجم داخل عروقی می‌باشد که خود در اغلب موارد در پره‌اکلامپسی شدید از قبل کاهش یافته است (صفحات قبل را ببینید). لذا قبل از وضع حمل، از دیورتیک‌ها برای کاهش فشارخون استفاده نمی‌شود (Zeeman، ۲۰۰۹؛ Zondervan، ۱۹۸۸). ما استفاده از فورسماید و یا داروهای مشابه را در دوره قبل از زایمان، تنها به درمان ادم ریوی محدود می‌سازیم.

■ مایع درمانی

محلول رینگرلاکتات به‌طور روتین با سرعت ۶۰ تا ۱۲۵ میلی‌لیتر در ساعت تجویز می‌شود، مگر آنکه کاهش غیرطبیعی مایع در اثر استفراغ، اسهال، یا تعریق فراوان، یا به احتمال بیشتر خونریزی بیش از حد طی وضع حمل روی داده باشد. بروز الیگوری در پره‌اکلامپسی شدید شایع است. لذا با توجه به آگاهی از اینکه حجم خون مادری نیز در مقایسه با بارداری طبیعی احتمالاً کاهش یافته، پزشک وسوسه می‌شود که مایعات وریدی بیشتری تجویز کند. هرچند در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید تیپیک که خود دچار احتباس بیش از حد مایعات و توزیع نامناسب آن بین فضاهای خارج عروقی و داخل عروقی هستند، بهتر است مایعات به طور محافظه‌کارانه و کنترل شده تجویز شوند. انفوزیون حجم وسیعی از مایعات موجب تشدید توزیع نامناسب خارج عروقی می‌شود و لذا خطر بروز ادم ریوی و مغزی را به میزان قابل توجهی افزایش خواهد داد (Dennis، ۲۰۱۲a؛ Sciscione، ۲۰۰۳؛ Zinaman، ۱۹۸۵). بنابراین، برای زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی که دچار آنوری شده‌اند، می‌توان از تجویز دوزهای افزایشی یک جا جهت حفظ برون‌ده ادراری در حد ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت استفاده کرد. کاهش حجم داخل عروقی ناشی از خونریزی یا از دست رفتن مایعات به دلیل تب یا استفراغ را نیز می‌توان به طور مشابهی با تزریقات یک جا که به طور تدریجی افزایش می‌یابند جبران کرد. به منظور تجویز بی‌حسی زایمان به روش بی‌حسی نوراکسیال، مایعات کریستالوئید به آرامی در مقادیر منقسم انفوزیون می‌شوند (فصل ۲۵).

ادم ریوی

بروز ادم ریوی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید اغلب پس از زایمان مشاهده می‌شود (Cunningham، ۱۹۸۶، ۲۰۱۲؛ Zinaman، ۱۹۸۵). در صورت بروز ادم ریوی در یک زن مبتلا به اکلامپسی، نخست باید آسپیراسیون محتویات معده که ممکن است ناشی از تشنج، بیهوشی و یا تسکین بیش از حد باشد، رد شود. سه عامل شایع برای بروز ادم ریوی در زنان مبتلا به سندرم پره‌اکلامپسی شدید وجود دارند: ادم ناشی از نفوذپذیری مویرگ‌های ریوی، ادم کاردیوژنیک، و یا ترکیبی از این دو.

برخی زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، به خصوص اگر مقدار زیادی مایع دریافت کرده باشند، دچار درجات خفیفی از احتقان ریوی ناشی از ادم مربوط به نفوذپذیری خواهند شد. این امر ناشی از تغییرات مربوط به بارداری طبیعی است که به دلیل سندرم پره‌اکلامپسی تشدید شده‌اند. مهم اینجاست که فشار انکوتیک پلاسما در بارداری طبیعی در زمان ترم کاهش قابل توجهی می‌یابد، زیرا میزان آلبومین سرمی کم می‌شود؛ افت فشار انکوتیک در اثر پره‌اکلامپسی تشدید می‌شود (Zinaman، ۱۹۸۵). فشار انکوتیک بالای مایعات خارج سلولی و افزایش نفوذپذیری مویرگی، هر دو در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی دیده شده‌اند (Brown، ۱۹۸۹؛ Gilbert، ۱۹۸۶).

پایش تهاجمی وضعیت همودینامیک

آگاهی از تغییرات پاتوفیزیولوژیک قلبی عروقی و همودینامیک در پره‌اکلامپسی-اکلامپسی شدید، از مطالعات انجام شده توسط روش‌های پایش تهاجمی و کاتتر شریان ریوی تحت هدایت جریان خون حاصل شده است (**تصویر ۵-۴۰**). دو موردی که اغلب به عنوان اندیکاسیون ذکر می‌شوند، شامل پره‌اکلامپسی همراه با الیگوری و یا ادم ریوی هستند (Clark، ۲۰۱۰). نکتهٔ جالب توجه آنکه معمولاً درمان شدید اولیگوری مسبب ایجاد ادم ریوی است. گروه کاری (۲۰۱۳) انجام روتین پایش تهاجمی را توصیه نمی‌کند. این کالج کاربرد چنین پایشی را برای موارد پره‌اکلامپسی شدید همراه با بیماری قلبی شدید، بیماری کلیوی،

یا هر دوی آنها یا در موارد فشارخون بالای مقاوم، اولیگوری، و ادم ریوی نگاه می‌دارد.

■ افزایش حجم پلاسما

از آنجایی که سندرم پره‌اکلامپسی با افزایش غلظت خون همراه است، تلاش جهت افزایش حجم خون از لحاظ نظری منطقی به نظر می‌رسد (Ganzevoort، ۲۰۰۴). این نتیجه‌گیری منجر به انفوزیون مایعات مختلف، پلیمرهای نشاسته، محلول‌های حاوی آلبومین و یا ترکیبی از این موارد جهت افزایش حجم خون گشته است. هرچند، مطالعات مشاهده‌ای قدیمی‌تر عوارضی جدی (بویژه ادم ریوی) را در افزایش حجم گزارش کرده‌اند. (Benedetti، ۱۹۸۵؛ Lopez-Lera، ۱۹۸۲؛ Sibai، ۱۹۸۷b).

مطالعه‌ای تصادفی در آمستردام که توسط Ganzevoort و همکارانش (۲۰۰۵a,b) گزارش شده بود، یک تحقیق دقیق بود که جهت ارزیابی افزایش حجم صورت گرفت. ۲۱۶ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید بین هفته‌های ۲۴ تا ۳۴ بارداری وارد بررسی شدند. این مطالعه شامل زن‌هایی بودند که ضمن ابتلاء به پره‌اکلامپسی دچار عوارضی همچون سندرم HELLP، اکلامپسی، یا محدودیت رشد جنینی نیز شده بودند. در گروهی که به‌طور تصادفی شده تحت افزایش حجم قرار گرفته بودند، به هر زن ۲۵۰ میلی‌لیتر از نشاستهٔ هیدروکسی‌اتیل ۶٪ طی مدت ۴ ساعت و دوبار در روز انفوزیون شد. عواقب آنها با یک گروه شاهد مقایسه شد. هیچیک از این موارد تفاوت چندانی بین دو گروه نداشتند (جدول ۱۳-۴۰). مهم اینجاست که عوارض جدی مادری و مرگ‌ومیر قابل توجه پری‌ناتال با درمان "انتظاری" آنها همراه بود (**جدول ۹-۴۰**).

■ پروفیلاکسی عصبی - پیشگیری از تشنج

تعدادی کارآزمایی تصادفی جهت ارزیابی تأثیر پروفیلاکسی برای تشنج در زنان باردار مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری با یا بدون پروتئینوری انجام شده‌اند. در اغلب این موارد، سولفات منیزیم با یک داروی ضد تشنج دیگر و یا یک دارونما مقایسه شده بود. در تمامی مطالعات، گزارش شد که سولفات منیزیم برتر از داروی دیگر در پیشگیری از اکلامپسی عمل می‌کند. چهار مورد از بزرگترین مطالعات در جدول ۱۴-۴۰ خلاصه شده‌اند. در مطالعهٔ مربوط به بیمارستان پارکلند Lucas و همکارانش (۱۹۹۵) گزارش دادند که درمان با سولفات منیزیم بهتر از فنی‌توئین در پیشگیری از بروز تشنج اکلامپسی در زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری و پره‌اکلامپسی عمل کرده است. Belfort و همکارانش (۲۰۰۳) سولفات منیزیم و نیمودیپین (یک مهارکننده کانال کلسیمی با عملکرد وازودیلاتوری اختصاصی در مغز) را در پیشگیری از اکلامپسی مقایسه کردند. در این کارآزمایی که بر روی ۱۶۵۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید انجام یافت، در زنانی که نیمودیپین مصرف کرده بودند، در مقایسه با گروهی که سولفات منیزیم گرفته بودند، میزان بروز اکلامپسی بیش از ۳ برابر بالاتر بوده است (۲/۶ در مقابل ۰/۸ درصد).

بزرگترین مطالعه مقایسه‌ای، سولفات منیزیم جهت پیشگیری از اکلامپسی توسط گروه مشترک کارآزمایی Magpie، (۲۰۰۲) بوده است. بیش از ده هزار زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید از ۳۳ کشور جهان به طور تصادفی تحت درمان با سولفات منیزیم و یا دارونما قرار گرفتند. خطر بروز اکلامپسی در زنانی که منیزیم دریافت کردند، در مقایسه با زنانی که دارونما گرفتند به میزان قابل توجهی (۵۸٪) پایین‌تر بوده است. Smyth و همکارانش (۲۰۰۹) اطلاعات مربوط به پیگیری نوزادان متولد شده از مادرانی که سولفات منیزیم دریافت کرده بودند را ارائه دادند. در حدود ۱۸ ماهگی، رفتار این کودکان کودک تفاوتی با آنهایی که با این دارو مواجه نشده بودند، نداشت.

چه کسانی باید سولفات منیزیم دریافت کنند

منیزیم در زنانی که دچار بیماری شدیدتری هستند، به نسبت از بروز تشنج‌های بیشتر جلوگیری می‌کند. تعیین شدت بیماری دشوار است و لذا تصمیم‌گیری جهت اینکه چه بیماری بیش از همه از پروفیلاکسی عصبی سود می‌برد، به سختی امکان‌پذیر است. طبق توصیه گروه کاری ۲۰۱۳ زنانی که مبتلا به اکلامپسی یا پره‌اکلامپسی شدید تشخیص داده شده‌اند، باید پروفیلاکسی سولفات منیزیم دریافت دارند. باز هم معیارهایی که «شدت» بیماری را تعیین می‌کنند به طور کامل یکسان نیستند (**جدول ۲-۴۰** را ملاحظه کنید). همزمان گروه کاری ۲۰۱۳ مطرح کرد که زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی «خفیف» نیاز به دریافت پروفیلاکسی عصبی با سولفات منیزیم ندارند. تصمیم‌گیری بر سر تجویز یا عدم تجویز پروفیلاکسی عصبی در زنان مبتلا به فشارخون ناشی از بارداری یا پره‌اکلامپسی «غیر

جدول ۱۴-۴۰. عواقب مادری و پری‌ناتال در کارآزمایی تصادفی مربوط به افزایش حجم پلاسما در مقابل انفوزیون سالین در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید در فاصله هفته‌های ۲۴ تا ۳۴

عواقب	گروه شاهد (n=۱۰۵)[a]	گروه درمان شده[a] (n=۱۱۱)
عواقب مادری (درصد)		
اکلامپسی	۱/۹	۱/۸
HELLP	۱۹/۰	۱۷/۰
ادم ریوی	۲/۹	۴/۵
کنده شدن جفت	۳/۸	۱/۰
عواقب پری‌ناتال		
مرگ جنینی (درصد)	۷	۱۲
افزایش مدت بارداری (متوسط)	۱۱/۶ روز	۶/۷ روز
EGA در زمان مرگ (متوسط)	۲۶/۷ هفته	۲۶/۳ هفته
وزن تولد (متوسط)	۶۲۵g	۶۴۰g
تولد زنده (درصد)	۹۳	۸۸
افزایش مدت بارداری (متوسط)	۱۰/۵ روز	۷/۴ روز
EGA در زمان وضع حمل (متوسط)	۳۱/۶ هفته	۳۱/۴ هفته
RDS (درصد)	۳۰	۳۵
مرگ نوزاد (درصد)	۷/۶	۸/۱
میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال	۱۴۲/۱۰۰۰	۲۰۷/۱۰۰۰

a) در تمام مقایسه‌ها $p<0/05$ بوده است. EGA = سن تخمینی بارداری؛ RDS = سندرم دیسترس تنفسی HELLP = همولیز، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، کاهش تعداد پلاکت‌ها

جدول ۱۴-۴۰. کارآزمایی‌های مقایسه‌ای تصادفی جهت پروفیلاکسی با منیزیم سولفات و دارونما و یا یک داروی ضد تشنج دیگر در زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری

مطالعات	تعداد موارد دچار تشنج به تعداد کل موارد درمان شده (٪)		مقایسه[a]
	سولفات منیزیم	گروه شاهد	
Lucas et at (۱۹۹۵).		فنی‌توئین	
فشارخون بالای ناشی از بارداری[b]	۰/۱۰۴۹ (۰)	۱۰/۱۰۸۹ (۰/۹)	$p < ۰/۰۰۱$
Coetzee et al (۱۹۹۸).		دارونما	
پره‌اکلامپسی شدید	۱/۳۴۵ (۰/۳)	۱۱/۳۴۰ (۳/۲)	RR=۰/۰۹(۰/۱-۰/۶۹)
کارآزمایی Magpie (۲۰۰۲)[c]		دارونما	
پره‌اکلامپسی شدید	۴۰/۵۰۵۵(۰/۸)	۹۶/۵۰۵۵(۱/۹)	RR=۰/۴۲(۰/۲۶-۰/۶۰)
Belfort et al (۲۰۰۳).		نیمودیپین	
پره‌اکلامپسی شدید	۷/۸۳۱ (۰/۸)	۲۱/۸۱۹ (۲/۶)	RR=۰/۳۳(۰/۱۴-۰/۷۷)

a) تمامی مقایسه‌ها معنی‌دار و $p<0/05$ بوده است.

b) شامل زنان دارای/بدون پروتئینوری و تمامی شدت‌های پره‌اکلامپسی.

c) گروه مشترک کارآزمایی Magpie (۲۰۰۲).

RR: ریسک نسبی

شدید» امری پیچیده است (Alexander، ۲۰۰۶).

در بسیاری از کشورهای دیگر، بویژه پس از انتشار نتایج مطالعه انجام شده توسط گروه مشارکتی کارآزمایی Magpie (۲۰۰۲) سولفات منیزیم در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید تجویز می‌شود. هر چند در برخی کشورها، بحث بر سر محدود ساختن آن به مواردی که دچار تشنج اکلامپسی هستند، ادامه دارد. ما عقیده داریم که تشنج‌های اکلامپیک به دلایل بحث شده خطرناک هستند. میزان مرگ‌ومیر مادری حتی در مطالعات اخیر نیز تا ۵٪ گزارش شده است. علاوه بر آن، میزان بروز مرگ‌ومیر پری‌ناتال به میزان قابل توجهی افزایش یافته است (El Aal Abd، ۲۰۱۲؛ Knight، ۲۰۰۷؛ Ndaboine، ۲۰۱۲؛ Schutte، ۲۰۰۸؛ von Dadelszen، ۲۰۱۲). در نهایت احتمال بروز عواقب زیانبار عصبی روانی و سکل‌های مرتبط با بینایی ناشی از اکلامپسی در درازمدت توصیف شده و نگرانی‌های بیشتری را در مورد "خوش‌خیم" نبودن تشنج‌های اکلامپسی برانگیخته است.

پروفیلاکسی انتخابی و یا همگانی با سولفات منیزیم

بحث در حال حاضر پیرامون این می‌چرخد که کدام یک از زنان مبتلا به فشارخون بالای غیر شدید ناشی از بارداری، باید پروفیلاکسی عصبی با سولفات منیزیم دریافت کنند. با تغییر پروتکل مربوط به پروفیلاکسی با سولفات منیزیم در زنانی که در بیمارستان پارکلند وضع حمل می‌کنند، فرصتی جهت بیان این پرسش‌ها فراهم آمد. تا پیش از این زمان، Lucas و همکارانش (۱۹۹۵) دریافته بودند که خطر بروز اکلامپسی بدون پروفیلاکسی با سولفات منیزیم حدود یک مورد در هر ۱۰۰ مورد زن مبتلا به پره‌اکلامپسی خفیف می‌باشد. تا سال ۲۰۰۰، تمامی زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری تحت پروفیلاکسی. عضلانی با سولفات منیزیم قرار می‌گرفتند. پس از سال ۲۰۰۰، ما از یک پروتکل استاندارد برای تجویز وریدی سولفات منیزیم استفاده کردیم (Alexander، ۲۰۰۶). در همان زمان، ما همچنین پروفیلاکسی همگانی بر علیه تشنج در تمامی زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری را به پروفیلاکسی انتخابی در زنانی که با معیارهای ما درباره فشارخون بالای شدید ناشی از بارداری سازگاری داشتند، تغییر دادیم. این معیارها در جدول ۱۵-۴۰ نشان داده شده‌اند و شامل زن‌هایی هستند که دچار پروتئینوری برابر یا بیشتر از ۲+، از راه dipstick در یک نمونه ادراری به دست آمده از راه کاتتر، می‌باشند.

جدول ۱۵-۴۰. پروفیلاکسی انتخابی و یا همگانی با سولفات منیزیم: معیارهای بیمارستان پارکلند جهت تعریف شدت فشارخون بالای ناشی از بارداری

در زنی مبتلا به فشارخون بالای همراه با پروتئینوری با شروع اخیر، حداقل یکی از معیارهای زیر بایستی وجود داشته باشند:

- فشارخون سیستولی ≥ ۱۶۰ و یا دیاستولی ≥ ۱۱۰mmHg
- پروتئینوری ≥ ۲+ از راه dipstick در یک نمونه ادراری که با کاتتر برداشته شده
- کراتینین سرمی > ۱/۱mg/dL
- شمارش پلاکتی زیر صد هزار در میکرولیتر
- AST بالا به میزان دو برابر بیش از حداکثر محدوده طبیعی
- سردرد یا اسکوتوماتای پایدار
- درد اپی‌گاستر میانی و یا ربع راست فوقانی شکم به‌طور پایدار

پس از این تغییر پروتکل، ۶۰٪ از ۶۵۱۸ زن مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری طی دوره‌ای چهار و نیم ساله تحت درمان پروفیلاکسی عصبی با سولفات منیزیم قرار گرفتند. از میان ۴۰٪ باقیمانده‌ای که دچار فشارخون بالای غیر شدید بودند و درمان نشدند، ۲۷ زن دچار تشنج‌های اکلامپسی گشتند (یک مورد از ۹۲ مورد) میزان تشنج‌ها در میان ۳۹۳۵ زنی که معیارهای بیماری شدید را داشتند و سولفات منیزیم دریافت کردند، یک مورد در ۳۵۸ مورد بوده است که بنابراین اینها موارد شکست درمان بوده‌اند.

جهت ارزیابی عوارض، نتایج در ۸۷ زن مبتلا به اکلامپسی با نتایج مربوط به تمامی ۶۴۳۱ زنی که فشارخون بالای شدید داشتند ولی دچار اکلامپسی نبودند، مقایسه شدند (Alexander، ۲۰۰۶). گرچه اغلب عواقب مادری مشابه بودند، ولی حدود $\frac{1}{4}$ از زنان مبتلا به اکلامپسی که تحت سزارین اورژانس قرار گرفته بودند، نیاز به بیهوشی عمومی پیدا کردند. این حالت بسیار نگران کننده است زیرا زنان مبتلا به اکلامپسی دچار ادم لارنگوتراکئال می‌شوند و در معرض خطر بالاتری برای شکست لوله‌گذاری، آسپیراسیون اسید معده و مرگ قرار دارند. عواقب نوزادی نیز نگران کننده بوده‌اند زیرا مجموع عوارض در زنان مبتلا به اکلامپسی در مقایسه با زنان فاقد اکلامپسی، حدود ۱۰ برابر بیشتر بوده‌اند (۱۲ در مقابل ۱٪). این عوارض عبارتند از:

pH~7.9 در شریان نافی؛ نمره آپگار دقیقه پنجم کمتر از ۴؛ و یا بستری پیش‌بینی نشده‌ی نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان.

بنابراین اگر فردی از معیارهای پارکلند برای فشارخون بالای غیر شدید ناشی از بارداری استفاده کند، انتظار می‌رود که حدود یک مورد از ۱۰۰ بیماری که سولفات منیزیم دریافت نکرده‌اند، دچار تشنج اکلامپسی شوند. $\frac{1}{4}$ از این زنان احتمالاً نیاز به سزارین فوری خواهند داشت و از عوارض پری‌ناتال و مادری و مرگ و میر ناشی از بیهوشی عمومی رنج خواهند برد. با توجه به این موارد، به نظر می‌رسد که پرسش اصلی در زمینه درمان فشارخون بالای غیر شدید ناشی از بارداری همچنان بی‌پاسخ مانده است: آیا اجتناب از درمان غیرضروری در ۹۹ زن به بهای خطر بروز اکلامپسی در یک زن پذیرفتنی است؟ گروه کاری ۲۰۱۳ پاسخ بله را برای این سؤال مطرح کرده است. در بیمارستان پارکلند، ما منیزیوم سولفات را تنها به زنانی که دارای معیارهای شدید هستند تجویز می‌کنیم.

■ بی‌دردی و بی‌هوشی

طی ۲۰ سال گذشته، استفاده از بی‌دردی هدایتی برای زنان مبتلا به سندرم پره‌اکلامپسی ایده‌آل بوده است. مشکلات اولیه این روش مانند افت فشار و کاهش خونرسانی رحمی، ناشی از بلوک سمپاتیک در این زنان می‌شود که افزایش حجم بارداری در آنها تضعیف شده است. ابداع روش‌هایی جهت کند کردن هدایت بی‌دردی اپی‌دورال به کمک محلول‌های رقیقی از داروهای بیهوشی، نیاز به انفوزیون سریع مقادیر زیادی از کریستالوئیدها یا کولوئیدها را جهت تصحیح افت فشار مادری از میان برداشته و اغلب مانع از ادم ریوی می‌شود (Hogg، ۱۹۹۹؛ Wallace، ۱۹۹۵). این روش‌ها با جزئیات کامل در فصل ۲۵ شرح داده شده‌اند. علاوه بر آن، بلوک اپی‌دورال مانع از بی‌هوشی عمومی می‌شود چون تحریک ناشی از لوله‌گذاری تراشه‌ای حین بی‌هوشی عمومی ممکن است سبب افزایش شدید و ناگهانی فشارخون گردد. افزایش فشارخون به این صورت، به نوبهٔ خود می‌تواند سبب ادم ریوی، ادم مغزی و یا خونریزی داخل جمجمه‌ای گردد. در نهایت، لوله‌گذاری تراشه‌ای ممکن است به طور خاص در زنان مبتلا به ادم راه‌های هوایی در اثر پره‌اکلامپسی دشوار و بنابراین زیانبار باشد (ACOG، ۲۰۱۷b).

حداقل سه مطالعه تصادفی جهت ارزیابی روش‌های بی‌دردی و بیهوشی در این زنان انجام یافته‌اند. Wallace و همکارانش (۱۹۹۵) ۸۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید را در بیمارستان پارکلند مورد مطالعه قرار دادند که قرار بود به روش سزارین وضع حمل کنند. این زنان قبلاً برای زایمان واژینال بی‌دردی اپی‌دورال دریافت نکرده بودند و به‌طور تصادفی تحت درمان با بیهوشی عمومی، بی‌دردی اپی‌دورال و یا بی‌دردی ترکیبی نخاعی-اپی‌دورال قرار گرفتند. فشارخون متوسط آنها پیش از عمل حدود ۱۷۰/۱۱۰mmHg بود و تمامی آنها دچار پروتئینوری بودند. عواقب پری‌ناتال در هر گروه مشابه بودند. افت فشار مادر در اثر بی‌دردی منطقه‌ای با تجویز دقیق مایعات وریدی درمان شد. در زنانی که تحت بیهوشی عمومی قرار گرفتند، به منظور جلوگیری از فشارخون بالای شدید، فشارخون مادر کنترل و درمان شد. هیچ‌گونه عواقب جدی مادری یا جنینی در اثر سه روش فوق مشاهده نشد. چنین نتیجه گرفتند که در صورت به‌کارگیری دقیق و انتخابی هر روش، هر سه این روش‌ها جهت استفاده در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید مناسب هستند.

یک مطالعه تصادفی دیگر بر روی بی‌دردی نخاعی در مقایسه با بیهوشی عمومی جهت انجام سزارین روی ۷۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید انجام گرفت (Dyer، ۲۰۰۳). نتایج مادری و جنینی دو گروه یکسان بودند. در مطالعه سوم، Head و همکارانش (۲۰۰۲) به‌طور تصادفی ۱۱۶ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید را تحت بی‌دردی اپی‌دورال و یا بی‌دردی با میریدین وریدی تحت کنترل بیمار طی زایمان قرار دادند. در گروهی که بی‌دردی اپی‌دورال دریافت کرده بودند، زنان بیشتری (۹٪) به دلیل افت فشار نیاز به افدرین پیدا کردند. همانگونه که انتظار می‌رفت، کاهش درد در گروهی که بی‌دردی اپی‌دورال دریافت کرده بودند بیشتر بود، ولی عوارض مادری و نوزادی در میان دو گروه مشابه بودند. یک زن در هر گروه دچار ادم ریوی شد. تأکید بر این نکته مهم است که بی‌دردی اپیدورال را نباید درمان پره‌اکلامپسی تلقی کرد (Ray، ۲۰۱۷، Lucas، ۲۰۰۱).

تجویز بخردانه مایعات در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید که از بی‌دردی منطقه‌ای استفاده می‌کنند، امری ضروری است. Newsome و همکارانش (۱۹۸۶) نشان دادند که انفوزیون مقادیر زیادی کریستالوئید حین بلوک اپی‌دورال در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، سبب بالا رفتن فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی می‌گردد. جایگزینی مقادیر بالای مایعات در مبتلایان به

پره‌اکلامپسی، خطر بروز ادم ریوی را به ویژه در ۷۲ ساعت اول پس از زایمان بالا می‌برد (Clark، ۱۹۸۵؛ Cotton، ۱۹۸۶a). در نهایت Heller و همکارانش (۱۹۸۳) ثابت کردند که اغلب موارد ادم حلقی-حنجره‌ای با درمان بیش از حد با مایعات مرتبط بوده‌اند.

■ خونریزی در زمان وضع حمل

غلیظ شدن خون و یا عدم وقوع افزایش حجم طبیعی ناشی از بارداری، یکی از موارد قابل پیش‌بینی در پره‌اکلامپسی-اکلامپسی محسوب می‌شود که توسط Zeeman و همکارانش (۲۰۰۹) ارزیابی شده است (**تصویر ۷-۴۰**). این زنان که فاقد افزایش حجم طبیعی ناشی از بارداری هستند؛ تحمل بسیار کمتری به خونریزی، حتی خونریزی طبیعی زایمان، نسبت به زنان باردار با فشارخون طبیعی دارند. این مسئله اهمیت زیادی دارد که افت قابل توجه فشارخون کمی پس از وضع حمل، اغلب به معنای از دست دادن بیش از حد خون است و برطرف شدن ناگهانی وازواسپاسم و آسیب اندوتلیال محسوب نمی‌شود. در صورت بروز الیگوری پس از وضع حمل، هماتوکریت باید به‌طور مکرر ارزیابی شود تا از دست دادن بیش از حد خون شناسایی شود. در صورتی که این حالت شناسایی شد، باید خونریزی را به نحوی مناسب با تجویز کریستالوئیدها و انتقال خون درمان کرد.

■ فشارخون بالای پایدار و شدید پس از زایمان

هر چند فشارخون بالای شدید بعد از زایمان معمولاً به دنبال زایمانی که با فشارخون بالا عارضه‌دار شده است مشاهده می‌شود، در هر دو حالت در ۸ درصد از زنان فشارخون بالا برای اولین بار بعد از زایمان ایجاد می‌شود (Goel، ۲۰۱۵). در صورتی که کنترل فشارخون بالای شدید دشوار باشد و یا هیدرالازین یا لابتالول وریدی به‌طور مکرر مورد استفاده قرار گرفته باشند، می‌توان از رژیم‌های خوراکی استفاده کرد. مثال‌هایی از این موارد شامل لابتالول یا یک بتابلاکر دیگر، و یا نیفدیپین یا یک بلوک‌کننده کانال کلسیمی دیگر می‌باشند (Sharma، ۲۰۱۷). زنانی که بدین صورت تحت درمان قرار بگیرند با احتمال کمتری نیاز به بستری مجدد پیدا می‌کنند (Hirshberg، ۲۰۱۶). فشارخون بالای پایدار یا مقاوم احتمالاً ناشی از حرکت مایع ادم بینابینی پاتولوژیک و توزیع مجدد آن به درون بخش داخل وریدی، یا فشار خون بالای مزمن و زمینه‌ای، و یا اغلب هر دوی این موارد است (Sibai، ۲۰۱۲؛ Tan، ۲۰۰۲). تجویز مزمن (و نه تک نوبت) داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی مثل ایبوپروفن می‌تواند فشارخون بالای پس از زایمان را در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی تشدید کند (Vigil- De Gracia، ۲۰۱۷؛ Viteri، ۲۰۱۷). در زنان مبتلا به فشارخون بالای مزمن و هیپرتروفی بطن چپ، فشارخون بالای شدید پس از زایمان ممکن است سبب ادم ریوی ناشی از نارسایی قلبی شود (Cuningham، ۱۹۸۶، ۲۰۱۲؛ Sibai، ۱۹۸۷a).

فورسماید

از آنجایی که پایدار ماندن فشارخون بالای شدید متناظر با شروع و طول مدت دیورز و حرکت مایع خارج سلولی می‌باشد، منطق حکم می‌کند که افزایش دیورز با واسطه فورسماید موجب تسریع کنترل فشارخون شود. جهت مطالعه این مسئله، Ascarelli و همکارانش (۲۰۰۵) یک کارآزمایی تصادفی بر روی ۲۶۴ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی در دوره پس از زایمان انجام دادند. پس از شروع دیورز خودبه‌خودی، بیماران به دو گروه تحت درمان با ۲۰ میلی‌گرم فورسماید خوراکی روزانه و یا بدون دریافت درمان تقسیم شدند. در زنان مبتلا به بیماری خفیف کنترل فشارخون چه با دریافت دارو و چه با دریافت دارونما مشابه بود. هرچند بعد از ۲ روز در مبتلایان به پره‌اکلامپسی شدید، کسانی که درمان دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه تحت درمان با دارونما دارای فشارخون سیستولی متوسط کمتری بودند (۱۴۲ در مقابل ۱۵۳mmHg) و نیاز کمتری به درمان با داروهای ضد فشارخون در مدت باقیمانده بستری در بیمارستان پیدا کردند (۱۴ در مقابل ۲۶٪). اخیراً در یک مطالعه‌ی تصادفی شده، Veena و همکارانش (۲۰۱۷) اکلامپسی شدید در دوران پس از زایمان را با دو روش نیفدیپین به اضافه فورسماید و نیفدیپین به تنهایی درمان کردند. برطبق گزارش آنها این درمان پروفیلاکتیک نیاز به اضافه کردن یک داروی ضد فشارخون دیگر را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داد (به ترتیب ۲۶ درصد در مقابل ۸ درصد).

ما از روشی ساده جهت تخمین میزان مایعات اضافی خارج سلول/بینابینی استفاده کرده‌ایم. وزن پس از زایمان با آخرین وزن ثبت شده پره‌ناتال در آخرین ویزیت بالینی و یا در زمان پذیرش برای زایمان مقایسه می‌شود. معمولاً کمی پس از وضع

حمل، وزن مادر باید، بسته به وزن تولد کودک، حجم مایع امنیونی، وزن جفت، و خون از دست رفته دست‌کم ۱۰ تا ۱۵ پوند کاهش یابد. به علت مداخلات مختلف، به ویژه انفوزیون‌های وریدی کریستالوئیدی که طی زایمان واژینال ابزاری و یا سزارین تجویز می‌شوند، در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید اغلب وزن بلافاصله پس از زایمان بالاتر از آخرین وزن پره‌ناتال خواهد بود. در صورتی که افزایش وزن فوق با فشارخون بالای پایدار و شدید پس از زایمان مرتبط باشد، دیورز به کمک فورسماید وریدی معمولاً در کنترل فشارخون کمک کننده خواهد بود.

■ تعویض پلاسما

Martin و همکارانش (۱۹۹۵) یک سندرم آتیپیک را توصیف کرده‌اند که در آن پره‌اکلامپسی-اکلامپسی به رغم وضع حمل پایدار می‌ماند. این محققین ۱۸ زن را به این صورت گزارش کردند که طی دوره‌ای ۱۰ ساله شناسایی شده بودند. آنها در این زنان از یک یا چند نوبت تعویض پلاسما استفاده کردند. در برخی موارد، پیش از آشکار شدن پاسخ درمانی، ۳ لیتر پلاسما حدود ۳ بار تعویض شد (مواجهه با ۳۶ تا ۴۵ واحد دهنده در هر بیمار). سایر محققین انجام تعویض پلاسما را در زنان مبتلا به سندرم HELLP پس از زایمان گزارش کرده‌اند (Förster، ۲۰۰۲؛ Obeidat، ۲۰۰۲). هرچند در تمامی این موارد افتراق بین سندرم HELLP و پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک و یا سندرم همولیتیک اورمیک مشخص نبوده است (Tsai، ۲۰۱۶).

در تجارب ما با بیش از ۵۰ هزار زن مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری از میان حدود ۴۵۰ هزار بارداری مراقبت شده در بیمارستان پارکلند در سال ۲۰۱۷، ما به تعداد بسیار معدودی بیمار مبتلا به فشارخون بالای پایدار پس از زایمان، ترومبوسیتوپنی و اختلال عملکرد کلیوی برخوردیم که در آنها میکروآنژیوپاتی ترومبوتیک تشخیص داده شده باشد (Dashe، ۱۹۹۸). این سندرم‌های آخر که بارداری را عارضه‌دار می‌کنند، توسط Martin (۲۰۰۸) و George (۲۰۱۳) و همکارانشان مورد بررسی قرار گرفتند. طبق نتیجه‌گیری آنها انجام یک آزمون سریع برای بررسی فعالیت آنزیم ADAMTS-13 می‌تواند در تشخیص افتراقی اغلب این سندرم‌ها مفید باشد.

سندرم انقباض برگشت‌پذیر عروق مغزی

این مشکل نیز یک عامل دیگر برای ایجاد فشارخون بالای پایدار، سردردهای «رعدآسا»، تشنج، و یافته‌های مربوط به سیستم عصبی مرکزی است، که نوعی آنژیوپاتی پس از زایمان محسوب می‌شود. این عارضه با انقباض منتشر تکه‌ای شریان‌های مغزی مشخص می‌شود و می‌تواند با سکته‌های مغزی ایسکمیک و هموراژیک مرتبط باشد. سندرم انقباض عروق مغزی برگشت‌پذیر چند علت برانگیزاننده دارد که بارداری، و به ویژه پره‌اکلامپسی را نیز شامل می‌شود (Ducros، ۲۰۱۲). این سندرم در زنان شایع‌تر است و در برخی موارد انقباض عروقی می‌تواند به قدری شدید باشد که سبب ایسکمی و انفارکتوس شود. تاکنون درمان مناسب شناخته نشده است (Edlow، ۲۰۱۳).

عواقب بلندمدت

■ بارداری‌های بعدی

بازآرایی ناقص شریان‌های مارپیچ در برخی موارد تشکیل جفت دست‌کم در یک فنوتیپ پره‌اکلامپسی به عنوان عامل ایجادکننده شناخته شده است. به طور خاص، فقدان تشکیل عمقی جفت با پره‌اکلامپسی، کنده شدن جفت، محدودیت رشد جنین، و تولد پره‌ترم مرتبط بوده است (Wikström، ۲۰۱۱). در این نوع از «سندرم هم‌پوشانی» اختلالات ناشی از فشارخون بالا را می‌توان به عنوان نشانه‌های زایمان پره‌ترم و محدودیت رشد جنینی در آینده درنظر گرفت. به عنوان مثال زنانی که پره‌اکلامپسی پیش از موعد داشته‌اند. در بارداری‌های بعدی حتی اگر فشارخون طبیعی داشته باشند، باز هم در معرض خطر بیشتری برای تولد پره‌ترم جنین و نوزادانی با رشد محدود شده قرار دارند (Bramham، ۲۰۱۱؛ Connealy، ۲۰۱۴؛ Palatnik، ۲۰۱۶).

علاوه بر این زنانی که دچار فشارخون بالای ناشی از بارداری و یا پره‌اکلامپسی بوده‌اند، در معرض خطر بالاتری برای ابتلاء به فشارخون بالا در بارداری‌های بعدی قرار دارند (Lykke، ۲۰۰۹b). عموماً هرچه پره‌اکلامپسی زودتر در بارداری فعلی تشخیص داده شود، احتمال عود آن بالاتر خواهد بود، و خطر عود پره‌اکلامپسی در زنان دچار سندرم متابولیک بیشتر افزایش می‌یابد (Stekkinger، ۲۰۱۵). Sibai و همکارانش (۱۹۹۱، ۱۹۸۶) دریافتند که زنان نولی‌پار مبتلا به پره‌اکلامپسی که قبل از هفته ۳۰ تشخیص داده شده‌اند، دارای خطر عود حدود ۴۰٪ در بارداری بعدی خواهند بود. در یک مطالعهٔ آینده‌نگر بر روی ۵۰۰ زن که پیش از این در ۳۷ هفتگی به علت پره‌اکلامپسی تحت

جدول ۱۶-۴۰. برخی از عواقب درازمدت در زنان مبتلا به سندرم پره‌اکلامپسی

قلبی - عروقی
فشارخون بالای مزمن
بیماری ایسکمیک قلبی
آترواسکلروزیس
کلسیفیکاسیون شریان کرونر
کاردیومیوپاتی
ترومبوآمبولی
عصبی - عروقی
سکه مغزی
جدا شدن شبکیه
رتینوپاتی دیابتی
متابولیک
دیابت نوع ۲
سندرم متابولیک
دیس لیپیدمی
چاقی
کلیوی
اختلال عملکرد گلومرولی
پروتئین اوری
دستگاه عصبی مرکزی
ضایعات ماده سفید
اختلال عملکرد شناختی
رتینوپاتی

وضع حمل قرار گرفته بودند، میزان عود در بارداری بعدی ۲۳ درصد بود (Bramham، ۲۰۱۱).

همان‌طور که احتمالاً انتظار می‌رود، در زنان مبتلا به سندرم HELLP، خطر عود در بارداری‌های بعدی به میزان قابل توجهی بالا است. در دو مطالعه میزان خطر از ۵ تا ۲۶ درصد تفاوت داشته است ولی خطر عود واقعی احتمالاً عددی مابین این دو عدد است (Habli، ۲۰۰۹؛ Sibai، ۱۹۹۵). حتی در صورت عدم تکرار سندرم HELLP در بارداری بعدی، میزان بروز وضع حمل پره‌ترم، محدودیت رشد جنین، کنده شدن جفت، و وضع حمل سزارین افزایش می‌یابد (Habli، ۲۰۰۹؛ Hnat، ۲۰۰۲).

■ مرگ‌ومیر و عوارض طولانی‌مدت

براساس شواهد به دست آمده، سندرم پره‌اکلامپسی شاخص برای مرگ و میر و عوارض مرتبط قلبی - عروقی در طولانی مدت می‌باشد (جدول ۱۶-۴۰). بنابراین زنانی که فشارخون بالای آنها در طی بارداری برای اولین بار شناسایی می‌شود باید در چند ماه نخست پس از زایمان مورد ارزیابی قرار بگیرند. کار گروه برنامه ملی آموزش زمینه‌ی فشارخون بالا (۲۰۰۰) این طور نتیجه‌گیری کرده است که فشارخون بالایی که به دوران بارداری نسبت داده می‌شود باید طی ۱۲ هفته پس از زایمان برطرف شود. در صورت پایدار ماندن فشارخون بالا پس از این مدت، فشارخون بالای مزمن تلقی می‌شود (فصل ۵۰) گروه مشارکتی پیگیری کارآزمایی Magpie (۲۰۰۷) گزارش نمودند که ۲۰ درصد از ۳۳۷۵ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی که در میانهٔ ۲۶ ماه پس از زایمان معاینه شده بودند، مبتلا به فشارخون بالا بودند. نکتهٔ مهم آن است که حتی در صورتی که فشارخون بالا در کوتاه‌مدت پایدار نباشد، شواهد عینی حاکی از آن هستند که خطر عوارض بلندمدت قلبی - عروقی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد.

■ عوارض قلبی عروقی

هرگونه فشار خون بالا در طی بارداری شاخصی از افزایش میزان عوارض و مرگ‌ومیر در آینده محسوب می‌شود (ACOG، ۲۰۱۳c؛ Bellamy، ۲۰۰۷). در مطالعه‌ای مورد-شاهدی در ایسلند، Arnadottir و همکارانش (۲۰۰۵) شیوع بیماری ایسکمیک قلبی (۲۴ در مقابل ۱۵٪) و سکته مغزی (۹/۵ در مقابل ۶/۵ درصد) به میزان قابل توجهی در زنان مبتلا به فشارخون ناشی از بارداری در مقایسه با زنان گروه کنترل دارای فشارخون طبیعی افزایش یافته بود. در یک مطالعه جمعیتی در سوئد بر روی بیش از ۴۰۰ هزار زن، آنهایی که دچار پره‌اکلامپسی راجعه بودند اختلال عملکرد سیستولی داشته و میزان بروز بیماری ایسکمیک قلبی در آنها بالاتر بود (Valensise، ۲۰۱۶). اختلال عملکرد دیاستولی هم در این زنان شایع‌تر است (Bokslag، ۲۰۱۷). پره‌اکلامپسی همچنین ریسک کلسیفیکاسیون عروق کرونری و کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک را افزایش می‌دهد (Behrens، ۲۰۱۶؛ White، ۲۰۱۶).

Lykke و همکارانش (۲۰۰۹a) نیز یافته‌های مربوط به یک مرکز ثبت دانمارکی را که از بیش از ۷۸۰ هزار زن نولی‌پار به

دست آمده بودند، بیان کردند. پس از یک پیگیری متوسط ۱۵ ساله، میزان بروز فشارخون بالای مزمن به میزان قابل توجهی بالا رفته بود: ۵ برابر در زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری، ۳/۵ برابر در پره‌اکلامپسی خفیف و ۶ برابر پس از پره‌اکلامپسی شدید. پس از دو مورد بارداری با فشارخون بالا، میزان بروز ۶ برابر افزایش یافت. علاوه بر این، زنان مبتلا به فشارخون بالای ناشی از بارداری با خطر افزایش یافته برای دچار شدن به دیابت نوع ۲ نیز مواجه هستند (Rice، ۲۰۱۶)؛ و پره‌اکلامپسی فاکتور خطری برای ابتلا به رتینوپاتی و جداشدگی شبکیه در آینده است (Auger، ۲۰۱۷؛ Beharier، ۲۰۱۶).

همان‌طور که محققین متعددی تأکید نموده‌اند، عوامل یا عوارض همراه دیگری نیز در ایجاد این نتایج نامطلوب در درازمدت دخیل هستند (Gastrich، ۲۰۱۲؛ Harskamp، ۲۰۰۷؛ Hermes، ۲۰۱۲؛ Spaan، ۲۰۱۲b). این موارد شامل سندرم متابولیک، دیابت، چاقی، دیس‌لیپیدمی، و آترواسکلروز می‌شود (Kajantie، ۲۰۱۷؛ Orabona، ۲۰۱۶؛ Stekkinger، ۲۰۱۵).

در افرادی که پره‌ترم متولد شده‌اند، میزان توده بطنی در آینده افزایش خواهد داشت (Lewandowski، ۲۰۱۳). در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی و زنانی که بعدها دچار فشارخون بالای مزمن می‌شوند، پیش از ایجاد فشارخون بالا نمایه‌ی تودهٔ بطنی افزایش داشته است (Ghossein-Doha، ۲۰۱۳). و در نهایت، مشخص شده که دست‌کم در برخی از این زنان پاتولوژی قلبی - عروقی حدوداً از زمان تولدشان آغاز شده است. پدیده مشابه‌ای در ارتباط با تولد پره‌ترم و اختلالات رشد جنین وجود دارد.

■ سکل‌های کلیوی

مشخص شده که پره‌اکلامپسی شاخص بیماری کلیوی در آینده نیز هست. تقریباً ۱۵ درصد از زنانی که قبلاً دچار پره‌اکلامپسی شده‌اند، اختلال عملکرد کلیه دارند (Lopes van Balen، ۲۰۱۷). در مطالعه‌ای ۴۰ ساله در مرکز ثبت موالیدِ همراه با بیماری‌های کلیوی در مراحل آخر در نروژ، گرچه خطر مطلق نارسایی کلیوی ناچیز بوده، ولی پره‌اکلامپسی با افزایش ۴ برابری این خطر همراه بوده است (Vikse، ۲۰۰۸). در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی راجعه این خطر باز هم بالاتر بوده است. این داده‌ها باید با توجه به این مسئله در نظر گرفته شوند که ۱۵ تا ۲۰٪ از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی که بیوپسی کلیوی انجام می‌دهند، دارای شواهدی از بیماری کلیوی مزمن می‌باشند (Chesley، ۱۹۷۸). Spaan و همکارانش (۲۰۰۹) طی مطالعه پیگیرانه دیگری در درازمدت، زنانی را که قبلاً مبتلا به پره‌اکلامپسی بوده‌اند با گروهی از زنان با فشارخون طبیعی در زمان وضع حمل مقایسه کردند. ظرف ۲۰ سال پیگیری پس از وضع حمل، خطر بروز فشارخون بالای مزمن در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی، در مقایسه با زنان گروه شاهد بسیار بالاتر (۵۵ در مقابل ۷٪) بوده است. در این زنان همچنین مقاومت عروقی محیطی و عروق کلیوی بیشتر بود و جریان خون کلیوی کاهش یافته بود. این داده‌ها امکان نتیجه‌گیری درباره رابطه علت و معلولی را به ما نمی‌دهند.

■ عوارض عصبی

تا همین اواخر، معمولاً چنین تصور می‌شد که تشنج‌های اکلامپسی هیچ عارضه قابل توجهی در درازمدت ندارند. هرچند، به تازگی یافته‌ها نشان داده‌اند که همواره چنین نیست (Theilen، ۲۰۱۶). به یاد داشته باشید که تقریباً تمامی زنان مبتلا به اکلامپسی دارای نواحی چند کانونی از ادم دور عروقی هستند. حدوداً $\frac{1}{4}$ از آنها دارای نواحی انفارکتوس مغزی نیز می‌باشند (Zeeman، ۲۰۰۴a).

یک گروه هلندی مطالعات پیگیری بلندمدت متعددی را در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید و اکلامپسی گزارش کرده‌اند. این محققین ضایعاتی در ماده سفید مغز یافتند که طی حملات تشنج اکلامپسی ایجاد شده بودند و در درازمدت پایدار مانده بودند (Aukes، ۲۰۰۷، ۲۰۰۹، ۲۰۱۲). پس از انجام MRI بعد از یک دوره متوسط ۷ ساله، ۴۰٪ از زنانی که قبلاً دچار اکلامپسی بودند، دچار ضایعات بزرگتر و بیشتری در ماده سفید مغزی بودند که این میزان در زنان دارای فشارخون طبیعی گروه شاهد تنها ۱۷٪ بود. این پژوهشگران، مدتی بعد همین ضایعات مادهٔ سفید را در زنان دچار پره‌اکلامپسی و بدون تشنج نیز مشاهده کردند (Aukes، ۲۰۱۲). Siepmann و همکارانش (۲۰۱۷) تغییرات در ماده سفید لوب تمپورال و کاهش حجم کورتیکال را در زنانی که قبلاً دچار پره‌اکلامپسی شده بودند، ثبت کرده‌اند. در مطالعات انجام شده جهت ارزیابی ارتباط بالینی، Aukes و همکارانش (۲۰۰۷) گزارش دادند که زنانی که قبلاً دچار اکلامپسی بوده‌اند، دچار نقایصی در عملکرد ادراکی هستند (Postma، ۲۰۱۴). Wiegman و همکارانش (۲۰۱۲) شرح دادند در زنانی که پیش از این دچار اکلامپسی شده بوده‌اند، ظرف حدود ۱۰ سال کیفیت زندگی به علت کاهش بینایی، در مقایسه با گروه شاهد، افت

خواهد کرد. احتمالاً این یافته‌ها با افزایش خطر رتینوپاتی که توسط Auger و همکارانش گزارش شد منطبق است (۲۰۰۷). از آنجایی که هیچ مطالعهٔ پایه‌ای پیش از ایجاد پره‌اکلامپسی یا اکلامپسی روی این زنان انجام نیافته بود محققین به این نتیجه رسیدند که رابطهٔ علت و معلولی این ضایعات در ماده سفید هم‌چنان نامشخص باقی می‌ماند.

منابع

Abalos E, Duley L, Steyn DW, et al: Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2:CD002252, 2014

Abbassi-Ghanavati M, Alexander JM, McIntire DD: Neonatal effects of magnesium sulfate given to the mother. Am J Perinatol 29(10):795, 2012

Abd El Aal DE, Shahin AY: Management of eclampsia at Assiut University Hospital, Egypt. Int J Gynaecol Obstet 116(3):232, 2012

Abdel-Hady ES, Fawzy M, El-Negri M, et al: Is expectant management of early-onset severe preeclampsia worthwhile in low-resource settings? Arch Gynecol Obstet 282(1):23, 2010

Abdul-Karim R, Assali NS: Pressor response to angiotonin in pregnant and nonpregnant women. Am J Obstet Gynecol 82:246, 1961

Abenhaim HA, Bujold E, Benjamin A, et al: Evaluating the role of bedrest on the prevention of hypertensive disease of pregnancy and growth restriction. Hypertens Pregnancy 27(2):197, 2008

Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, et al: Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme, and low platelet count) syndrome matter? Am J Obstet Gynecol 180:221, 1999

Airoldi J, Weinstein L: Clinical significance of proteinuria in pregnancy. Obstet Gynecol Surv 62:117, 2007

Ajne G, Wolff K, Fyhrquist F, et al: Endothelin converting enzyme (ECE) activity in normal pregnancy and preeclampsia. Hypertens Pregnancy 22:215, 2003

Alanis MC, Robinson CJ, Hulsey TC, et al: Early-onset severe preeclampsia: induction of labor vs elective cesarean delivery and neonatal outcomes. Am J Obstet Gynecol 199:262.e1, 2008

Alexander JM, Bloom SL, McIntire DD, et al: Severe preeclampsia and the very low-birthweight infant: is induction of labor harmful? Obstet Gynecol 93:485, 1999

Alexander JM, Cunningham FG: Management. In Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG (eds): Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy, 4th ed. Amsterdam, Academic Press, 2015

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ, et al: Magnesium sulfate for the prevention of eclampsia in women with mild hypertension. Am J Obstet Gynecol 189:S89, 2003

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ, et al: Selective magnesium sulfate prophylaxis for the prevention of eclampsia in women with gestational hypertension. Obstet Gynecol 108:826, 2006

Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, et al: Use of whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. Obstet Gynecol 113(6):1320, 2009

Ambia AM, Yule CS, Wells E: Does fetal bradycardia during eclamptic seizure necessitate emergent cesarean delivery? Unpublished data, 2018

American College of Obstetricians and Gynecologists: Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol 122:1122, 2013

American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal growth restriction. Practice Bulletin No. 134, May 2013, Reaffirmed 2015

American College of Obstetricians and Gynecologists: Antepartum fetal surveillance. Practice Bulletin No. 145, July 2014, Reaffirmed 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Low-dose aspirin and prevention of preeclampsia: updated recommendations. Practice Advisory July 11, 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Magnesium sulfate use in obstetrics. Committee Opinion No. 652, January 2016c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Emergent therapy for acute onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 692, April 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Obstetric analgesia and anesthesia. Practice Bulletin No. 177, April 2017b

Amorim MM, Santos LC, Faúndes A: Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 180:1283, 1999

Andersgaard AB, Herbst A, Johansen M, et al: Eclampsia in Scandinavia: incidence, substandard care, and potentially preventable cases. Acta Obstet Gynecol 85:929, 2006

Anjum S, Goel N, Shrama R, et al: Maternal outcomes after 12 hours and 24 hours of magnesium sulfate therapy for eclampsia. Int J Gynaecol Obstet 132(1):68, 2016

Arango MF, Mejia-Mantilla JH: Magnesium for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 4:CD005400, 2008

Arnadottir GA, Geirsson RT, Arngrimsson R, et al: Cardiovascular death in women who had hypertension in pregnancy: a case-control study. BJOG 112:286, 2005

Ascarelli MH, Johnson V, McCreary H, et al: Postpartum preeclampsia management with furosemide: a randomized clinical trial. Obstet Gynecol 105:29, 2005

Askie LM, Henderson-Smart DJ, Stewart LA: Antiplatelet agents for the prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual data. Lancet 369:179, 2007

Auger N, Fraser WD, Paradis G, et al: Preeclampsia and long-term risk of maternal retinal disorders. Obstet Gynecol 129(1):42, 2017

Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, et al: Brain lesions several years after eclampsia. Am J Obstet Gynecol 200(5):504.e1, 2009

Aukes AM, de Groot JC, Wiegman MJ, et al: Long-term cerebral imaging after pre-eclampsia. BJOG 119(9):1117, 2012

Aukes AM, Wessel I, Dubois AM, et al: Self-reported cognitive functioning in formerly eclamptic women. Am J Obstet Gynecol 197(4):365.e1, 2007

Babado-Singh RO, Akolekar R, Mandal R, et al: First-trimester metabolomic detection of late-onset preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 208(1):58.e1, 2013

Bainbridge SA, Sidle EH, Smith GN: Direct placental effects of cigarette smoke protect women from pre-eclampsia: the specific roles of carbon monoxide and antioxidant systems in the placenta. Med Hypotheses 64:17, 2005

Baltajian K, Bajracharya S, Salahuddin S, et al: Sequential plasma angiogenic factors levels in women with suspected preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 215(1):89.e1, 2016

Barakat R, Pelaez M, Cordero Y, et al: Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 214:649.e1, 2016

Barton CR, Barton JR, O'Brien JM, et al: Mild gestational hypertension: differences in ethnicity are associated with altered outcomes in women who undergo outpatient treatment. Am J Obstet Gynecol 186:896, 2002

Barton J, Barton L, Istwan N, et al: Elective delivery at $34^{0/7}$ to $36^{6/7}$ weeks' gestation and its impact on neonatal outcomes in women with stable mild gestational hypertension. Am J Obstet Gynecol 204(1):44.e1, 2011

Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, et al: Clinical risk factors for preeclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. BMJ 353:i1753, 2016

Bdolah Y, Palomaki GE, Yaron Y, et al: Circulating angiogenic proteins in trisomy 13. Am J Obstet Gynecol 194(1):239, 2006

Beharier O, Davidson E, Sergienko R, et al: Preeclampsia and future risk for maternal ophthalmic complications. Am J Perinatol 33(7):703, 2016

Behrens I, Basit S, Lykke JA, et al: Association between hypertensive disorders of pregnancy and later risk of cardiomyopathy. JAMA 315(10)1026, 2016

Belfort M, Anthony J, Saade G, et al: A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. N Engl J Med 348:304, 2003

Belfort MA, Anthony J, Buccimazza A, et al: Hemodynamic changes associated with intravenous infusion of the calcium antagonist verapamil in the treatment of severe gestational proteinuric hypertension. Obstet Gynecol 75:970, 1990

Belghiti J, Kayem G, Tsatsaris V, et al: Benefits and risks of expectant management of severe preeclampsia at less than 26 weeks gestation: the impact of gestational age and severe fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 205(5):465.e1, 2011

Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, et al: Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ 335:974, 2007

Benedetti TJ, Kates R, Williams V: Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol 152:330, 1985

Berg CJ, Harper MA, Atkinson SM, et al: Preventability of pregnancy-related deaths. Obstet Gynecol 106:1228, 2005

Berks D, Steegers EA, Molas M, et al: Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia. Obstet Gynecol 114(6):1307, 2009

Bloom SL, Leveno KJ: Corticosteroid use in special circumstances: preterm ruptured membranes, hypertension, fetal growth restriction, multiple fetuses. Clin Obstet Gynecol 46:150, 2003

Bokslag A, Franssen C, Teunissen PW, et al: Higher prevalence of diastolic dysfunction in women who have had a decade ago early onset preeclampsia. Abstract No. 66, Am J Obstet Gynecol 216:S47, 2017

Bolte AC, van Eyck J, Gaffar SF, et al: Ketanserin for the treatment of preeclampsia. J Perinat Med 29:14, 2001

Bombrys AF, Barton JR, Habli M, Sibai BM: Expectant management of severe preeclampsia at 27(0/7) to 33(6/7) weeks' gestation: maternal and perinatal outcomes according to gestational age by weeks at onset of expectant management. Am J Perinatol 26:441, 2009

Bombrys AE, Barton JR, Nowacki EA, et al: Expectant management of severe

فصل ۴۱

خونریزی مامایی

@khu_medical

ملاحظات کلی
آتونی رحم
وارونگی رحم
صدمات وارده به مجرای زایمان
هماتوم‌های دوران نفاس
پارگی رحم
کنده شدن جفت
جفت سرراهی
جفت دچار چسبندگی بیمارگونه
اختلالات انعقادی
مامایی
درمان خونریزی
پروسیجرهای کمکی جراحی

خونریزی شدیدی که قبل یا اندکی بعد از تولد کودک رخ دهد همواره خطرناک بوده و در بسیاری از موارد عارضه‌ای کشنده می‌باشد.

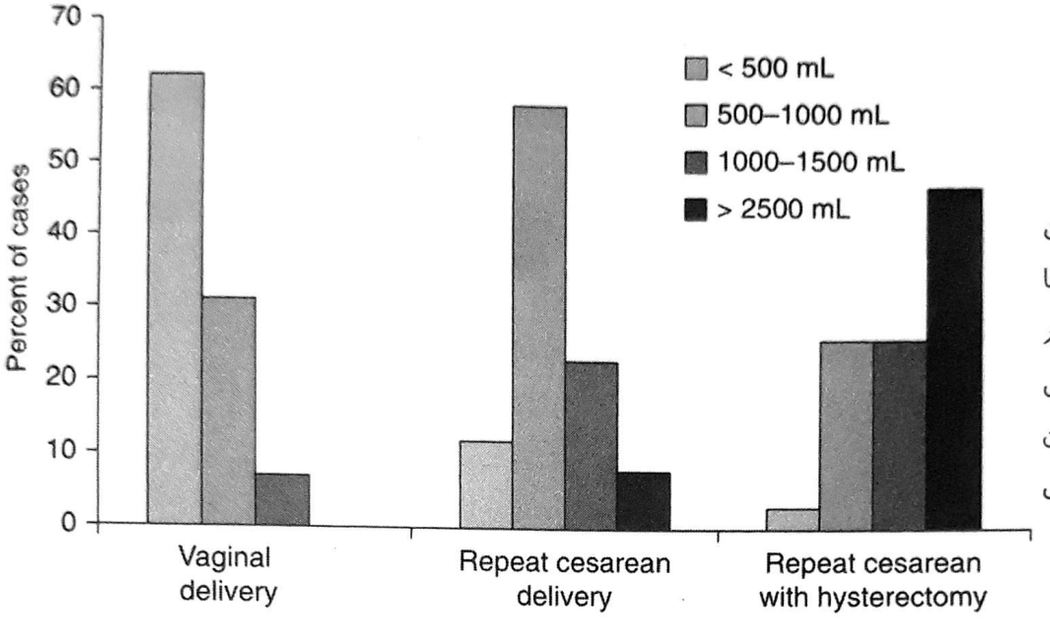
J. Whitridge Williams (1903)

خونریزی مامایی پا به پای فشارخون بالا و عفونت، یکی از سه عضو بدنام علل مرگ‌ومیر مادران است. این معضل یکی از دلایل اصلی بستری زنان باردار در بخش مراقبت‌های ویژه است (Chantry، ۲۰۱۵؛ Crozier، ۲۰۱۱؛ De Greve، ۲۰۱۶؛ Guntupalli، ۲۰۱۵). طی سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۳ خونریزی علت مستقیم ۱۱/۴ درصد از ۵۳۶۷ مورد مرگ و میر مادری مرتبط با بارداری در ایالات متحده بود (Creanga، ۲۰۱۵، ۲۰۱۷). به طور مشابهی، عامل ۱۶ درصد از ۱۱۰۲ مورد مرگ و میر مادران که در نمونه‌گیری از بیماران بستری در سرتاسر کشور ثبت شده بودند خونریزی بود (Kuriya، ۲۰۱۶). در کشورهای در حال توسعه نقش خونریزی از این هم چشمگیرتر است و این عارضه مهمترین عامل منفرد مرگ مادران در سرتاسر دنیا می‌باشد (Goffman، ۲۰۱۶؛ Oladapo، ۲۰۱۶؛ Thomas، ۲۰۱۶). علیرغم این اعداد و ارقام، میزان رو به کاهش مرگ و میر مادری ناشی از خونریزی در ایالات متحده دستاوردی اثرگذار می‌باشد. با این حال همانطور که در فصل اول بحث شد، بعید به نظر می‌رسد که مرگ و میر ناشی از خونریزی تا میزان حداقل ممکن کاهش یافته باشد.

ملاحظات کلی

■ مکانیسم‌های هموستاز طبیعی

مفهوم اصلی در درک پاتوفیزیولوژی و درمان خونریزی مامایی همان مکانیسمی است که به وسیلهٔ آن پس از وضع حمل طبیعی هموستاز برقرار می‌شود. به یاد آورید که نزدیک به ترم، مقادیر غیرقابل باوری از خون (دست‌کم ۶۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه) از درون فضای بین پرزی جریان دارد (Pates، ۲۰۱۰). این میزان چشمگیر جریان خون از درون شریان‌های مارپیچی گردش می‌کند که به طور متوسط تعداد آنها ۱۲۰ عدد است. هم‌چنین به خاطر آورید که این عروق فاقد لایهٔ عضلانی هستند که به دلیل بازآرایی آنها توسط تروفوبلاست‌ها است و سبب خلق یک سیستم دارای فشارخون پایین می‌شود. با جدا شدن جفت این عروق در محل جایگزینی صدمه می‌بینند و هموستاز نخست با



تصویر ۱-۴۱. میزان خون از دست رفته یا وضع حمل واژینال، تکرار وضع حمل به روش سزارین، و تکرار سزارین به علاوه هسیترکتومی مرتبط است.

انقباض میومتری ایجاد می‌شود که سبب فشرده شدن این تعداد چشمگیر عروق به نسبت بزرگ می‌شود، پس از انقباضات مزبور با تشکیل لخته مقطع عرضی مسدود می‌شود.

در صورتی که پس از وضع حمل، میومتر به شدت منقبض شود، ایجاد خونریزی کشنده از محل جایگزینی جفت نامحتمل است. نکته مهم این است که سلامت بودن سیستم کواگولاسیون برای ایجاد هموستاز پس از زایمان ضرورتی ندارد مگر اینکه جراحت‌هایی در رحم، کانال زایمان، یا پرینه وجود داشته باشند. هرچند ممکن است با وجود طبیعی بودن کواگولاسیون، آتونی رحم سبب خونریزی مهلک پس از زایمان شود.

■ تعریف و میزان بروز

به طور مرسوم خونریزی پس از زایمان به صورت از دست دادن مقدار ۵۰۰ میلی‌لیتر یا بیشتر خون پس از تکمیل مرحلهٔ سوم زایمان تعریف می‌شود. این تعریف اشکال‌برانگیز است چون پس از اندازه‌گیری کمّی مشخص شد که قریب به نیمی از کل زنانی که وضع حمل واژینال داشته‌اند، این مقدار خونریزی یا بیش از آن را متحمل شده‌اند (Pritchard، ۱۹۶۲). این نتایج در تصویر ۱-۴۱ نمایش داده شده است و هم‌چنین ملاحظه می‌کنید که قریب به ۵ درصد زنانی که وضع حمل واژینال داشته‌اند بیش از ۱۰۰۰ میلی‌لیتر خون از دست داده‌اند. بنابر تعاریف کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۷d) خونریزی پس از زایمان به صورت از دست دادن مجموع بیش از ۱۰۰۰ میلی‌لیتر خون به همراه علائم و نشانه‌های هیپوولمی تعریف می‌شود. و حدود یک سوم زنانی که زایمان سزارین را تجربه می‌کنند بیش از ۱۰۰۰ میلی‌لیتر خون از دست می‌دهند. این مطالعات نشان می‌دهند که خونریزی تخمین زده شده در اغلب موارد تنها حدود نیمی از خونریزی واقعی می‌باشد. به این دلایل اگر میزان تخمینی خونریزی بیش از حد «متوسط» باشد، ماما باید امکان خونریزی زیاد را مدنظر داشته باشد. اینکه آیا اندازه‌گیری کردن خون از دست رفته، دقت را بهبود می‌بخشد یا نه مورد اختلاف نظر است (Hamm، ۲۰۱۷؛ Toledo، ۲۰۰۷).

حجم خون یک زن باردار که میزان افزایش حجم القا شده توسط بارداری وی طبیعی است به طور معمول حدود نیم برابر افزایش می‌یابد لیکن این افزایش طیفی از ۳۰ تا ۶۰ درصد دارد (۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی‌لیتر در یک زن با جثه متوسط) (Pritchard، ۱۹۶۵). معادله مربوط به محاسبهٔ حجم خون در جدول ۱-۴۱ نمایش داده شده است. واضح است که یک زن طبیعی باردار، بدون ایجاد هیچ کاهشی در هماتوکریت پس از زایمان، از دست دادن حجمی از خون در زمان وضع حمل که حدوداً برابر همان میزان افزایش حجم خون در دوران بارداری

جدول ۱-۴۱. محاسبهٔ حجم کلی خون مادر

حجم خون در افراد غیربارددار[a]: [۲۵ × (پوند) وزن] + [۵۰ × (اینچ) طول قد] = حجم خون (میلی‌لیتر)

حجم خون در بارداری:

- متوسط افزایش عبارت است از ۳۰ تا ۶۰ درصد حجم محاسبه شده در افراد غیربارددار
- طی افزایش سن بارداری افزایش می‌یابد و حدود ۳۴ هفتگی به یک کفه ثابت می‌رسد.
- این افزایش به طور معمول در صورت هماتوکریت حداقل محدوده طبیعی (حدود ۳۰)، بیشتر است و در صورت هماتوکریت به میزان حداکثر محدوده طبیعی (حدود ۴۰)، کمتر است.
- متوسط افزایش در بارداری چندقلویی ۴۰ تا ۸۰ درصد است.
- متوسط افزایش در پره‌اکلامپسی کمتر است (میزان حجم نسبت معکوس با شدت پره‌اکلامپسی دارد)

حجم خون پس از زایمان همراه با خونریزی جدّی:

- بازگشت سریع به حجم کل خون غیربارداری پس از مایع‌درمانی را فرض بدانید.
- افزایش حجم زمان بارداری نمی‌تواند در دوران پس از زایمان دوباره تکرار شود.

a: این فرمول پس از سنجش حجم خون و حجم خون از دست رفته در بیش از ۱۰۰ زن با استفاده از اریتروسیت‌های نشان‌دار شده با Cr به دست آمده است.

است را تحمل می‌کند. بنابراین در صورتی که حجم خون از دست رفته کمتر از میزان افزایش حجم در دوران بارداری باشد، هماتوکریت بلافاصله پس از زایمان و طی چند روز نخست پس از آن ثابت باقی خواهد ماند. پس از آن با طبیعی شدن حجم پلاسما در زن غیربارددار ظرف هفته‌ی بعد یا بیش از آن، هماتوکریت افزایش می‌یابد. در صورتی که هماتوکریت در دوران پس از زایمان کمتر از میزان آن در هنگام پذیرش برای وضع حمل باشد، می‌توان با اضافه کردن حجم محاسبه شدهٔ اضافه شده در بارداری به علاوه ۵۰۰ میلی‌لیتر به ازای هر ۳ درصد کاهش هماتوکریت، حجم خون از دست رفته را محاسبه کرد.

فزونی خون از دست رفته از روش‌های مختلفی محاسبه شده است. در مطالعه‌ی Sosa و همکارانش (۲۰۰۹) از پارچه‌های طراحی شده‌ای برای جمع کردن خون از دست رفته در وضع حمل واژینال استفاده شد. این محققین گزارش دادند که ۱۰/۸ درصد زنان خونریزی بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر داشتند و در ۱/۹ درصد میزان خونریزی بیش از ۱۰۰۰ میلی‌لیتر بود. در مقایسه با یافته‌های **تصویر ۱-۴۱**، این برآوردها احتمالاً بیش از حد پایین هستند. Tita و همکارانش (۲۰۱۲) کاهش ۶ درصدی حجم در هماتوکریت پس از زایمان را برای تعیین بالینی از دست رفتن قابل توجه خون حین وضع حمل واژینال درنظر گرفته‌اند. این کاهش به راحتی بیش از ۱۰۰۰ میلی‌لیتر خونریزی را در یک زن با جثه متوسط نشان می‌دهد. آنها چنین کاهشی را در $\frac{۱}{۴}$ زنان اثبات کردند که با یافته‌های **تصویر ۱-۴۱** موافق بود.

شاخص دیگری که برای تخمین میزان بروز خونریزی مورد استفاده قرار می‌گیرد، میزان موارد انتقال خون است. در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۶۶۰۰۰ زن که بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۶ در بیمارستان پارکلند وضع حمل کرده بودند، انجام شد، Hernandez و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش کردند که ۲/۳ درصد کل موارد به دلیل کاهش حجم متحمل انتقال خون شدند. نیمی از این زنان تحت وضع حمل سزارین قرار گرفته بودند. مهم آنجاست که محققین میزان خون از دست رفته در این بیماران که تحت انتقال خون قرار گرفته بودند را به طور متوسط ۳۵۰۰ میلی‌لیتر محاسبه نمودند! در نهایت، Green و همکارانش (۲۰۱۶) گزارش کردند که بروز انتقال خون وسیع[1] جهت خونریزی پس از زایمان ۲۳ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ تولد می‌باشد.

بنابراین روشن است که در $\frac{۱}{۴}$ موارد وضع حمل واژینال میزان خون از دست رفته قابل توجه است و این میزان در وضع حمل سزارین به مراتب بالاتر است و موارد خونریزی کمتر از آنچه که رخ می‌دهند گزارش می‌شوند. به عنوان مثال، اطلاعات به‌دست آمده از پایگاه داده‌های خلاصه پرونده‌های ترخیصی از بیمارستان در سطح کشور بروز خونریزی پس از زایمان را تنها ۲

1- massive transfusion

جدول ۲-۴۱. خونریزی مامایی: علل، عوامل مستعدکننده، و بیماران حساس

تشکیل غیرطبیعی جفت

جفت سرراهی

کنده شدن جفت

جفت دچار چسبندگی بیمارگونه

بارداری نابجا

مول هیداتیدیفرم

آسیب‌های کانال زایمان

پارگی‌ها و اپی‌زیوتومی

وضع حمل با فورسپس یا واکیوم

وضع حمل سزارین یا هیستروکتومی

پارگی رحم

- رحمی که از قبل اسکار داشته است
- دفعات بالای بارداری
- تحریک بیش از حد
- توقف روند زایمان
- دستکاری‌های داخل رحمی
- چرخش فورسپس میانی
- خروج جنین بریچ

عوامل مامایی

چاقی

خونریزی پس از زایمان پیشین

بارداری پره‌ترم زودرس

سندرم سپسیس

پره‌اکلامپسی/اکلامپسی

بیماران حساس

نارسایی مزمن کلیوی

جثه کوچک سرشتی

آتونی رحمی

اتساع بیش از حد رحم

- جنین بزرگ
- چندقلویی
- هیدرآمنیوس
- لخته‌های باقی‌مانده

القای زایمان

بی‌هوشی یا بی‌دردی

- مواد هالوژنه
- بی‌دردی هدایتی همراه با افت فشار

اختلالات زایمان

- زایمان سریع
- زایمان طول کشیده
- زایمان تقویت شده
- کوریوآمنیونیت

سابقهٔ آتونی رحمی پیشین

بارداری: بارداری اول، دفعات بالای بارداری

نقایص انعقادی سایر علل را تشدید می‌کنند

انتقال خون وسیع

کنده شدن جفت

سندرم سپسیس

سندرم پره‌اکلامپسی شدید

کبد چرب حاد

درمان با آنتی‌کواگولان

کواگولوپاتی‌های مادرزادی

آمبولی مایع آمنیونی

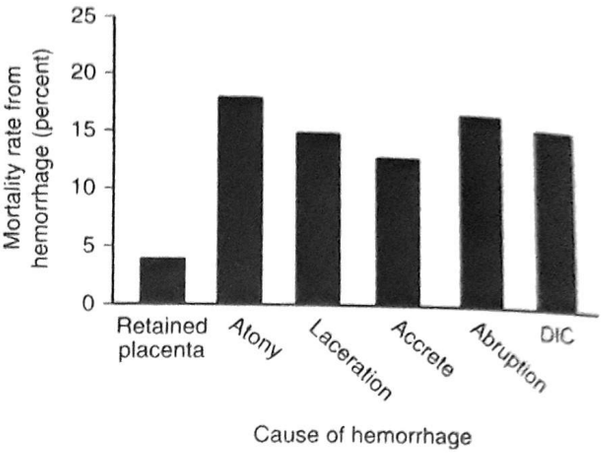
احتباس طولانی‌مدت جنین مرده

سقط القا شده با سالین

و ۲/۶ درصد برای دو دوره در ایالات متحده گزارش کردند (Berg، ۲۰۰۹). سایرین نیز میزان بروزهای مشابهی را گزارش کرده‌اند (Kramer، ۲۰۱۳؛ Mehrabadi، ۲۰۱۳؛ Patterson، ۲۰۱۴).

■ خطرات

شرایط بالینی متعددی وجود دارند که خطرات خونریزی مامایی و عواقب آن را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهند. فهرست مزبور در جدول ۲-۴۱ نمایش داده شده است و نشان می‌دهد که خونریزی می‌تواند در هر زمانی حین بارداری، وضع حمل، و



تصویر ۲-۴۱. سهم علل مختلف خونریزی مامایی در ایجاد مرگ‌ومیر مادران. درصدها حدودی هستند چون از روش‌های طبقه‌بندی متفاوتی استفاده شده است. DIC = کواگولاسیون داخل عروقی منتشر.

نفاس تظاهر کند. بنابراین هر توصیفی در مورد خونریزی مامایی باید شامل ذکر سن بارداری باشد. نقش برخی از این علل در مرگ‌ومیر مادران در تصویر ۲-۴۱ نشان داده شده است.

■ زمان‌بندی

خونریزی پیش از زایمان

مرسوم بوده است که خونریزی‌های مامایی به صورت پیش از زایمان (مانند موارد جفت سرراهی یا کنده شدن جفت)، یا پس از زایمان (اغلب به دلیل آتونی رحم یا جراحات ناحیهٔ ژنیتال) طبقه‌بندی شود. در هر زن به طور فردی این اصطلاحات غیراختصاصی هستند و تعیین علت اختصاصی و سن بارداری در هر مورد منطقی است.

رخداد خونریزی در زمان‌های متفاوت بارداری می‌تواند یک سرنخ برای یافتن علت آن باشد. بسیاری از جنبه‌های خونریزی طی نیمه‌ی نخست بارداری در اثر سقط یا بارداری نابجا به تفصیل در فصل‌های ۱۸ و ۱۹ مورد بحث قرار گرفتند. بحث پیش رو در مورد بارداری‌هایی با جنین دارای قابلیت حیات است. در این موارد باید تأثیرات نامطلوب خونریزی مادر بر جنین در ارزیابی سریع مدنظر باشد.

خونریزی خفیف واژینال در حین مرحله فعال زایمان امری شایع است. این «نمایش خونی»[1] از افاسمان و اتساع سرویکس همراه با پاره شدن عروق کوچک ناشی می‌شود. در هر حال اگر خونریزی رحمی از بالاتر از سرویکس منشأ می‌گیرد باید مورد توجه قرار گیرد. این موضوع می‌تواند به دنبال جدا شدن جفت سرراهی که درست در اطراف کانال سرویکس لانه‌گزینی کرده است رخ دهد، یا ناشی از کنده شدن جفت یا پارگی رحم باشد. در برخی از زنان، مخصوصاً کسانی که دارای جفت سرراهی هستند، عروق واریسی سرویکس ممکن است دچار خونریزی شوند (O'Brien، ۲۰۱۳). به ندرت ممکن است بند ناف از پرده‌های جنینی منشأ بگیرد[2] و عروق جفتی درگیر ممکن است از روی سرویکس عبور کنند (وازاپره‌ویا)؛ که پس از پاره شدن این عروق در زمان پارگی پرده‌های جنینی خونریزی جنینی شدیدی رخ می‌دهد (Swank، ۲۰۱۶).

در بسیاری زنان نزدیک به ترم، منبع خونریزی رحمی شناسایی نمی‌شود و خونریزی در زمان وضع حمل بدون پیدا شدن علت مشخص کالبدشناختی برای آن، متوقف می‌شود در اغلب این موارد احتمالاً خونریزی از جدا شدن خفیف حاشیهٔ جفت ناشی می‌شود. با وجود این، هر بارداری که خونریزی پیش از زایمان در آن رخ می‌دهد، در معرض خطر بیشتری برای نتایج نامطلوب قرار دارد و حتی اگر خونریزی متوقف شود، باید وجود جفت سرراهی از طریق سونوگرافی رد شود.

خونریزی پس از نیمه‌ی بارداری با پیامدهای نامطلوبی همراه است. کارگروه پری‌ناتال کانادا ۸۰۶ زن مبتلا به خونریزی مابین هفته‌های ۲۲ و ۲۸ بارداری را توصیف کرد (Sabourin، ۲۰۱۲). شایع‌ترین علل شناسایی شده عبارت بودند از کنده شدن جفت (۳۲ درصد)، جفت سرراهی (۲۱ درصد)، و خونریزی از سرویکس (۶/۶ درصد). در یک‌سوم موارد علت خونریزی یافت نشد. ۴۴ درصد کل زنان پیش از هفته ۲۹ بارداری وضع حمل کردند. در بررسی بیش از ۶۸۰۰۰ زن در اسکاتلند میزان بروز خونریزی پیش از زایمان و پس از سه ماهه اول ۱۱ درصد گزارش شد (Bhandari، ۲۰۱۴). این زنان با افزایش خطر قابل ملاحظه‌ای از نظر زایمان پره‌ترم، القای زایخان و خونریزی پس از زایمان مواجه بودند.

خونریزی پس از زایمان

در اغلب موارد، علت خونریزی پس از زایمان را می‌توان و باید

1- Bloody show
2- Velamentous cord insertion

تعیین کرد. شایع‌ترین علل عبارتند از آتونی رحم همراه با خونریزی از محل لانه‌گزینی جفت، تروما به مجرای ژنیتال، یا هر دوی این موارد. خونریزی پس از زایمان به طور معمول واضح است. موارد مهم استثنا عبارتند از تجمع تشخیص داده نشدهٔ خون داخل در رحم و درون واژن و پارگی رحم همراه با خونریزی داخل پریتوئن و رتروپریتوئن. هماتوم در حال گسترش واژن یا فرج نیز باید مورد توجه قرار گیرد. در ارزیابی آغازین باید تلاش بر تشخیص افتراقی آتونی رحم از جراحت‌های ناحیه ژنیتال متمرکز شود. به این منظور، عوامل خطر جستجو شده، مجرای ژنیتال تحتانی معاینه و تون رحم ارزیابی می‌گردد. آتونی با لمس یک رحم نرم و خمیری و باتلاقی در حین معاینهٔ دودستی و خروج لخته‌ها و خونریزی در حین ماساژ رحم شناسایی می‌شود.

در صورت پایدار ماندن خونریزی علی‌رغم وجود یک رحم با قوام سفت که به خوبی منقبض شده است، به احتمال قوی خونریزی ناشی از جراحت است. خون قرمز روشن بیشتر مطرح‌کننده خونریزی شریانی است. جهت اثبات وجود جراحت به عنوان منبع خونریزی مشاهدهٔ دقیق واژن، سرویکس، و رحم ضروری است. در برخی موارد، به ویژه بعد از وضع حمل واژینال به کمک فورسپس یا واکیوم، خونریزی می‌تواند هم ناشی از آتونی رحم باشد و هم به دلیل تروما. در صورت استفاده از بی‌دردی هدایتی، معاینه راحت‌تر خواهد بود. در صورتی که با وجود عاری بودن دستگاه تناسلی تحتانی از جراحت و انقباض مطلوب رحم باز هم خونریزی از نواحی بالای سرویکس پایدار باقی بماند، باید رحم را با دست از نظر وجود پارگی مورد معاینه قرار داد (Kaplanoglu، ۲۰۱۶). پس از چرخش پودالیک داخلی[1]، وضع حمل بریچ و زایمان موفق واژینال پس از سزارین نیز این کار به طور روتین باید انجام گردد.

خونریزی پس از زایمان دیررس به صورت خونریزی پس از ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان تعریف می‌شود. این عارضه که حداکثر در یک درصد از زنان مشاهده می‌شود و می‌تواند خطرناک باشد، در فصل ۳۷ مورد بحث قرار گرفته است (ACOG، ۲۰۱۷d).

■ تخمین خون از دست رفته

تخمین چشمی خونریزی به خصوص در موارد شدید، آشکارا غیر دقیق است. خونریزی پس از زایمان به جای آنکه ناگهانی و شدید باشد، اغلب پایدار و یکنواخت است. در صورت پایدار ماندن آتونی، در ارزیابی لحظه‌ای خونریزی متوسط است ولی می‌تواند آن‌قدر ادامه یابد تا به یک کاهش حجم جدّی منتهی شود. خونریزی از یک اپی‌زیوتومی یا یک جراحت واژن نیز می‌تواند ظاهراً از شدت حداقل تا متوسطی برخوردار باشد. در هر حال تراوش پایدار می‌تواند سبب از دست رفتن وسیع و به نسبت سریع خون شود. در برخی موارد، پس از جدا شدن جفت، خون ممکن است از طریق واژن خارج نشود و در عوض در حفره رحم تجمع یابد و در نتیجه رحم در اثر تجمع ۱۰۰۰ میلی‌لیتر خون یا بیش از آن، متسع شود. در سایر موارد ماساژ رحمی پس از زایمان اشتباهاً بر روی توده‌های چربی شکمی که اشتباهاً رحم فرض می‌شوند صورت می‌گیرد.

همه این عوامل می‌توانند سبب تخمین کمتر وسعت واقعی خونریزی در طول زمان شوند. تأثیر خونریزی تا حد زیادی به حجم خون مادر پیش از بارداری و درجه تناسب افزایش حجم القا شده توسط بارداری بستگی دارد. این دلیل و عواملی دیگر می‌توانند باعث شوند که تشخیص کاهش حجم تا مدت‌ها به تأخیر بیفتد. ویژگی خطرناک خونریزی پس از زایمان آن است که نبض و فشارخون تا زمانی که حجم خون از دست رفته خیلی بالا نباشد نمی‌توانند بیش از یک میزان متوسط تغییر کنند. یک زن دارای فشارخون طبیعی ممکن است در آغاز در اثر کاتکول آمین‌هایی که در پاسخ به خونریزی آزاد می‌شوند تا حدی دچار فشارخون بالا شود. نکته مهم این است که این زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی ممکن است با وجود کاهش حجم شدید فشارخونشان «طبیعی» شود.

در برخی شرایط زن باردار می‌تواند حساسیت ویژه‌ای نسبت به خونریزی داشته باشد و این موضوع به علت کمتر بودن افزایش حجم خون وی از میزان مورد انتظار است. چنین شرایطی بیش از همه در زنان کوچک جثه رخ می‌دهد (حتی در کسانی که افزایش حجم القا شده توسط بارداری در آنها طبیعی است). زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید یا اکلامپسی نیز نسبت به خونریزی حساس‌تر هستند چون حجم خون آنها اغلب به میزان طبیعی افزایش نمی‌یابد. به طور اختصاصی، Zeeman و همکارانش (۲۰۰۹) اثبات کردند که متوسط افزایش حجم خون در زنان مبتلا به اکلامپسی تنها ۱۰ درصد بیش از حجم خون افراد غیرباردار است (فصل ۴۰). مثال سوم محدودیت متوسط تا

1- Internal podalic version

شدید افزایش حجم القا شده توسط بارداری در زنان مبتلا به بدسالی مزمن کلیوی است (فصل ۵۳). در مواردی که در این زنان پرخطر مشکوک به خونریزی بیش از حد باشیم باید به سرعت کریستالوئید و خون برای درمان کاهش حجم مورد شک، تجویز شوند.

آتونی رحم

■ درمان خونریزی در مرحله سوم زایمان

شایع‌ترین عامل خونریزی مامایی ناتوانی رحم در انقباض کافی پس از وضع حمل و متوقف ساختن خونریزی از عروقی است که در محل جایگزینی جفت وجود دارند (صفحات قبل را ببینید). با این حال وقوع قدری خونریزی حین مرحلهٔ سوم زایمان، هنگامی که جفت آغاز به جدا شدن می‌کند، اجتناب‌ناپذیر است. خون حاصل از خونریزی از محل جایگزینی می‌تواند به سرعت پس از جدا شدن جفت وارد واژن شود (مکانیسم دانکن)[1]، یا تا زمان وضع حمل جفت، پشت جفت و پرده‌های جنینی مخفی می‌ماند (مکانیسم شولتز)[2]. پس از ایجاد نشانه‌های جدا شدن جفت، در صورتی که رحم به خوبی منقبض نشده باشد باید آن را ماساژ داد و شل شدن بند ناف نشانه‌ای از نزول جفت می‌باشد. نکته مهم این است که جداسازی و وضع حمل جفت از طریق کشیدن بند ناف به ویژه هنگامی که رحم آتونیک است، ممکن است منجر به معکوس شدن رحم شود.

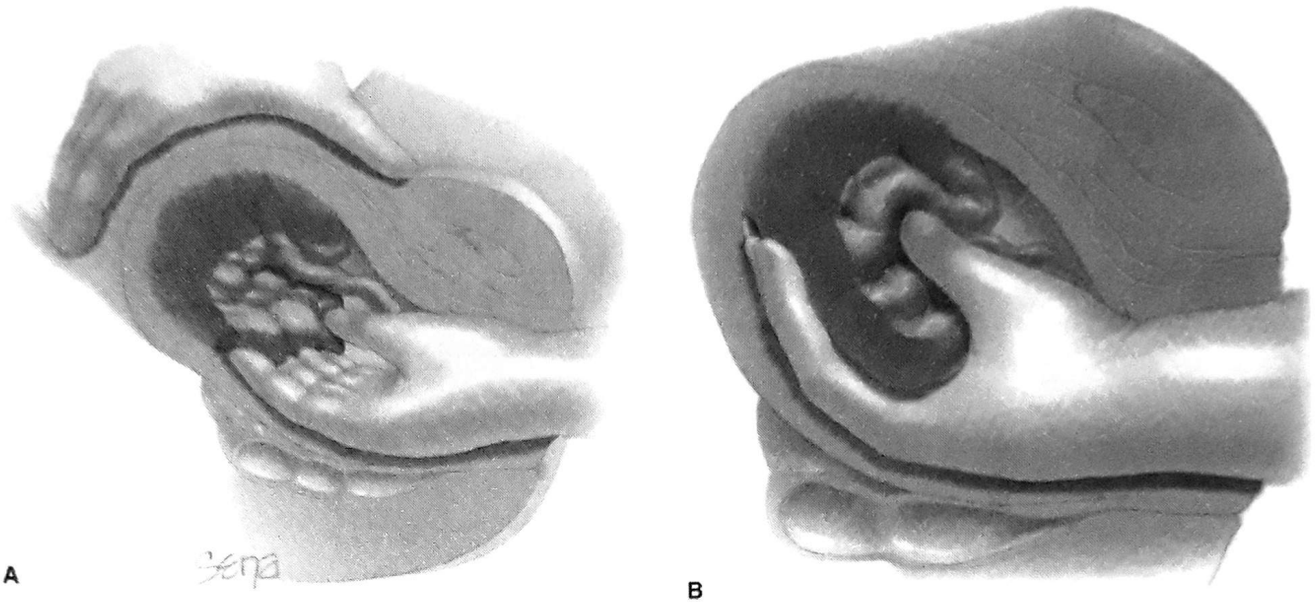
در صورتی که خونریزی قابل توجه پس از وضع حمل شیرخوار پایدار بماند و جفت هنوز به طور نسبی یا کامل به رحم چسبیده باشد، جداسازی آن با دست اندیکاسیون می‌یابد (Cummings، ۲۰۱۶؛ Frolova، ۲۰۱۶). برای انجام این اقدام کاربرد داروی ضد درد به میزان کافی ضروری است، و باید از روش‌های جراحی استریل استفاده کرد. همان‌طور که در تصویر ۴۱-۳ مشاهده می‌شود، جفت با حرکتی شبیه به آنچه برای ورق زدن یک صفحه از کتاب استفاده می‌شود، از محل اتصال خود به رحم جدا می‌گردد. پس از جدا شدن باید پرده‌های باقی‌مانده، به دقت کنار زده شوند و از دسیدوا جدا شوند و به این منظور در صورت نیاز باید از فورسپس حلقوی استفاده شود. روش دیگر پاک کردن حفره‌ی رحم با یک دست پوشیده با گاز است. بیشتر متخصصان توصیه می‌کنند که پس از خروج جفت به روش دستی از پروفیلاکسی ضدمیکروبی با آمپی‌سیلین یا سفازولین استفاده شود (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۱۵).

پس از وضع حمل جفت همیشه باید فندوس رحم لمس شود تا انقباض مطلوب رحم اثبات شود. در صورت محکم نبودن قوام آن، به طور معمول ماساژ زیاد فوندوس از خونریزی پس از زایمان به علت آتونی پیشگیری می‌کند (Hofmeyr، ۲۰۱۳). به طور هم‌زمان تجویز ۲۰ واحد اکسی‌توسین در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر محلول کریستالوئید به صورت وریدی با سرعت ۱۰ میلی‌لیتر در دقیقه با دوز ۲۰۰mU/min، در اغلب موارد مؤثر خواهد بود. غلظت‌های بالاتر به صورت جزئی مؤثرتر خواهند بود (Tita، ۲۰۱۲). هیچ‌گاه نباید اکسی‌توسین را به صورت دوز یک‌جا و غیر رقیق تزریق کرد چون سبب افت فشار شدید می‌شود یا ممکن است سبب آریتمی قلبی گردد.

■ عوامل خطرساز

در بسیاری زنان دارای عوامل خطر شناخته شده، حداقل می‌توان انتظار بروز آتونی رحم را قبل از زایمان داشت. هر چند در یک مطالعه، تا نیمی از زنان مبتلا به آتونی پس از وضع حمل به روش سزارین هیچ عامل خطرسازی نداشتند (Rouse، ۲۰۰۶). میزان خطر اعمال شده توسط هر یک از این عوامل برای بروز آتونی که در **جدول ۲-۴۱** نشان داده شده‌اند، در گزارشات مختلف، متفاوت است. بارداری شکم اول[3] و دفعات بالای بارداری[4] عامل خطر هستند (Driessen، ۲۰۱۱). گزارش شده است که میزان بروز خونریزی پس از زایمان از ۰/۳ درصد در زنان با تعداد بارداری‌های کم به ۱/۹ درصد در زنان با سابقه ۴ بارداری یا بیشتر، افزایش می‌یابد. در موارد با سابقه ۷ بارداری یا بیشتر این میزان ۲/۷ درصد بود (Babinszki، ۱۹۹۹). رحم بیش از حد متسع مستعد هیپوتونی پس از وضع حمل است، بنابراین در زنانی که جنین بزرگ است و یا بارداری چندقلویی، یا هیدرآمنیوس دارند، خطر بیشتر است. اختلالات زایمان، فرد را مستعد آتونی می‌کنند و عبارتند از زایمان هیپرتونیک یا هیپوتونیک. به طور مشابه، القای زایمان یا تقویت زایمان[5] با استفاده از پروستاگلاندین‌ها یا اکسی‌توسین نیز احتمال آتونی بعد

1- Duncan mechanism
2- Schultze mechanism
3- Primiparity
4- High parity
5- labor augmentation



تصویر ۳-۴۱. خارج کردن جفت با دست. **A.** یک دست فندوس را نگاه می‌دارد. دست دیگر به داخل حفره رحم وارد می‌شود و انگشتان از یک سو تا سوی دیگر رحم را جارو کرده و پیشروی می‌کنند. **B.** هنگامی که جفت جدا شد آن را با دست گرفته خارج می‌کنند.

از آن را افزایش می‌دهند (Driessen، ۲۰۱۱). با طولانی شدن مرحله سوم زایمان فراوانی خونریزی افزایش می‌یابد (Frolova، ۲۰۱۶). در نهایت، زنانی که سابقه **خونریزی پس از زایمان قبلی** دارند در معرض خطر تکرار آن در وضع حمل بعدی هستند.

■ ارزیابی و درمان

در موارد خونریزی فوری پس از زایمان باید برای رد جراحت کانال زایمان، معاینه دقیق انجام گیرد. باقی‌ماندن قطعات جفت می‌تواند سبب خونریزی شود بنابراین معاینه جفت پس از وضع حمل باید به صورت روتین انجام گیرد. در صورتی که نقص مشاهده شود باید رحم به وسیله دست مورد بررسی قرار گیرد و تکه‌ها خارج شوند. گاهی **لوب فرعی**[1] می‌تواند سبب خونریزی پس از زایمان شود (فصل ۶). در حین معاینه به منظور یافتن جراحت‌ها و علل آتونی، رحم ماساژ داده می‌شود و داروهای یوتروتونیک تجویز می‌شوند.

داروهای یوتروتونیک

ترکیبات متعددی هستند که روند انقباض رحم پس از زایمان را تسریع می‌کنند (فصل ۲۷). به طور روتین یکی از این داروها جهت **پیشگیری** از خونریزی پس از زایمان و اطمینان از انقباض رحمی تجویز می‌شود. اغلب این داروهای مشابه برای درمان آتونی رحمی همراه با خونریزی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. علاوه بر این، چون بسیاری از کارآزمایی‌ها نتایج پروفیلاکسی آتونی و درمان آن را با هم ترکیب کرده‌اند، ارزیابی این مطالعات مشکل‌آفرین است. به عنوان مثال، **اکسی‌توسین** بیش از ۷۰ سال مورد استفاده بوده است و در اغلب موارد به صورت انفوزیون داخل وریدی یا تزریق داخل عضلانی پس از وضع حمل جفت مصرف می‌شود. هیچ یک از این دو روش بر دیگری برتری ندارد (Dagdeviren، ۲۰۱۶). این دارو و سایر داروهای یوتروتونیک که به صورت پروفیلاکسی تجویز می‌شوند از اغلب موارد آتونی رحمی پیشگیری می‌کنند.

در طول قرن‌ها از آلکالوئیدهای ارگوت برای درمان آتونی رحم استفاده شده است. در مواردی که با وجود تجویز اکسی‌توسین و سایر اقدامات پیش‌گیرانه آتونی پایدار بماند، از مشتقات ارگوت به عنوان داروهای خط دوم درمان استفاده می‌شود. این داروها عبارتند از متیل ارگونووین (**مترژین**) و

1- Succenturiate lobe

ارگومتوین، که در حال حاضر تنها متیل ارگووتوین در ایالات متحده تولید می‌شود. این داروها در صورت تجویز تزریقی به سرعت انقباضات تتانیک رحمی را تحریک می‌کنند و قریب به ۴۵ دقیقه فعالیت دارند (Schimmer، ۲۰۱۱). یک رژیم شایع تجویز ۰/۲ میلی‌گرم از هر یک از این دو دارو به صورت داخل عضلانی است. مترژین را می‌توان هر ۲ تا ۴ ساعت در صورت نیاز هر ۲ تا ۴ ساعت تکرار کرد. به عنوان هشدار باید گفت داروهای ارگوت، به ویژه اگر داخل وریدی تجویز شوند می‌توانند سبب افزایش خطرناک فشارخون به خصوص در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی شوند. فشارخون بالای شدید در مصرف همزمان مهارکننده‌های پروتئاز (که برای درمان عفونت ویروسی HIV تجویز می‌شوند) با این داروها نیز مشاهده می‌شود. این عوارض نامطلوب قابل تحمل نیستند و اینکه آیا تأثیرات درمانی مشتقات ارگوت در مقایسه با اکسی‌توسین برتری دارند یا خیر در ورطه آزمایش است.

در مواردی که آتونی رحم به یک دارو مقاوم است می‌توان دارویی از یک گره دیگر به رژیم درمانی اضافه کرد. حداقل ۲ مطالعهٔ تصادفی شده به رژیم‌های ترکیبی ارگوت - اکسی‌توسین پرداخته‌اند. در یکی از این مطالعات ارگومترین به اضافه‌ی اکسی‌توسین با تجویز ارگومترین به تنهایی برای جلوگیری از خونریزی پس از زایمان مقایسه شد (Koen، ۲۰۱۶). در مجموع در بیمارانی که رژیم ترکیبی را دریافت کردند نیاز به دریافت خون به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر بود. دیگر مطالعه‌ی مقایسه‌ای این یافته‌ها را تأیید کرد (Sentürk، ۲۰۱۶).

در ۴۰ سال گذشته داروهای خط دوم درمان آتونی شامل سری E و سری F پروستاگلاندین‌ها بوده‌اند. کربوپروست ترومتامین (همابات)[1] مشتق ۱۵ - متیله پروستاگلاندین $F_{2\alpha}$ است. کاربرد این دارو با دوز ۲۵۰μg (۰/۲۵ میلی‌گرم) به صورت داخل عضلانی برای درمان آتونی رحم از تأیید شده است. در صورت لزوم می‌توان این دوز را با فواصل ۱۵ تا ۹۰ دقیقه‌ای تا حداکثر ۸ دوز تکرار کرد. اطلاعات مشاهده‌ای حاکی از میزان موفقیت ۸۸ درصدی می‌باشد (Oleen، ۱۹۹۰). کربوپروست در قریب به ۲۰ درصد زنان عوارض جانبی ایجاد کرد. این عوارض به ترتیب شیوع عبارتند از اسهال، افزایش فشارخون، استفراغ، تب، گرگرفتگی، و تاکی‌کاردی. تأثیر فارماکولوژیکی دیگر آن تنگی راه‌های هوایی و عروق ریه است. بنابراین نباید از کربوپروست در بیماران مبتلا به آسم و افراد مشکوک به آمبولی مایع آمنیونی استفاده شود. گاهی ما هنگام مصرف کربوپروست در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی با افزایش شدید فشارخون مواجه می‌شویم. هم‌چنین گزارش شده است که مصرف این دارو می‌تواند به طور متوسط اشباع اکسیژن را ۱۰ درصد کاهش دهد (Hankins، ۱۹۸۸). کنتراندیکاسیون‌های نسبی کربوپروست عبارتند از بیماری قلبی، کبدی و کلیوی (ACOG، ۲۰۱۷d).

سری E پروستاگلاندین‌ها برای پیشگیری و درمان آتونی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. دینوپروستون (یک پروستاگلاندین E_2) به صورت یک شیاف ۲۰ میلی‌گرمی از طریق رکتوم یا واژن هر ۲ ساعت یک بار تجویز می‌شود. این دارو به طور تیپیک سبب اسهال می‌شود که برای روش مصرف از طریق مقعد مشکل‌آفرین است. در ضمن خونریزی شدید واژن نیز می‌تواند مانع از مصرف آن از طریق واژن گردد. بروز افت فشارخون که به طور شایعی در همراهی با خونریزی رخ می‌دهد از نظر برخی کنتراندیکاسیون مصرف محسوب می‌شود. پروستاگلاندین E_2 وریدی (سول پروستون) در اروپا مصرف می‌شود لیکن در ایالات متحده در دسترس نیست (Schmitz، ۲۰۱۱).

میزوپروستول (سیتوتک)[2] یک آنالوگ صناعی پروستاگلاندین E_1 است که برای پیشگیری و درمان آتونی به کار می‌رود (Abdel Aleem، ۲۰۰۱؛ Ugwu، ۲۰۱۶). اغلب مطالعات کاربرد آن در پیشگیری را مورد بررسی قرار داده‌اند و نتایج متناقضی بدست آورده‌اند. در یک بررسی Cochrane، که توسط Mousa و همکارانش (۲۰۱۴) گزارش شد، کاربرد میزوپروستول هیچ مزیّتی برای درمان در مقایسه با اکسی‌توسین یا ارگونووین نداشت. Derman و همکارانش (۲۰۰۶) برای پیشگیری مصرف دوز ۶۰۰ میکروگرمی آن را از راه خوراکی در هنگام وضع حمل با دارونما مقایسه کردند. آنها دریافتند که مصرف دارو میزان بروز خونریزی را از ۱۲ درصد به ۶ درصد و میزان خونریزی شدید را از ۱/۲ درصد به ۰/۲ درصد کاهش می‌دهد. در مطالعه‌ای دیگر Gestenfeld و Wing (۲۰۰۱) به این نتیجه رسیدند که تجویز ۴۰۰ میکروگرم میزوپروستول از طریق رکتوم در پیشگیری از خونریزی پس از زایمان مؤثرتر از اکسی‌توسین وریدی نبوده است. در یک بررسی سیستماتیک Villar (۲۰۰۲) دریافت که تجویز داروهای اکسی‌توسین و ارگوت پس از وضع حمل در پیشگیری از خونریزی پس از زایمان مؤثرتر از میزوپروستول

1- Hemabate 2- Cytotec

است (فصل ۲۷). در صورت استفاده از میزوپروستول برای درمان آتونی، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷d) دوز ۱۰۰۰-۶۰۰ میکروگرمی آن را به صورت رکتال، خوراکی و یا زیرزبانی توصیه می‌کند.

خونریزی‌هایی که به مصرف داروهای یوتروتونیک پاسخ نمی‌دهند

در صورتی که با وجود اقدامات آغازین برای درمان آتونی، خونریزی همچنان پایدار بماند باید درمان قدم به قدم ذیل به سرعت و همزمان انجام گیرد:

۱. آغاز فشار دو دستی رحم که روشی ساده است و اغلب موارد خونریزی مداوم را کنترل می‌کند (تصویر ۴-۴۱). این تکنیک فقط ماساژ فوندوس رحم نیست. دیوارهٔ خلفی رحم توسط یک دست که روی شکم قرار گرفته است ماساژ داده می‌شود در حالی که دست دیگر به صورت مشت بسته درآمده و داخل واژن قرار می‌گیرد. این مشت از طریق دیواره قدامی واژن، دیواره قدامی رحم را ماساژ می‌دهد. به طور همزمان رحم مابین دو دست فشار داده می‌شود.

۲. به سرعت گروه مراقبت‌های اورژانس مامایی به اتاق وضع حمل فراخوانده شوند و درخواست خون کامل یا سلول‌های فشرده خونی شود.

۳. از تیم بی‌هوشی درخواست کمک اورژانس شود.

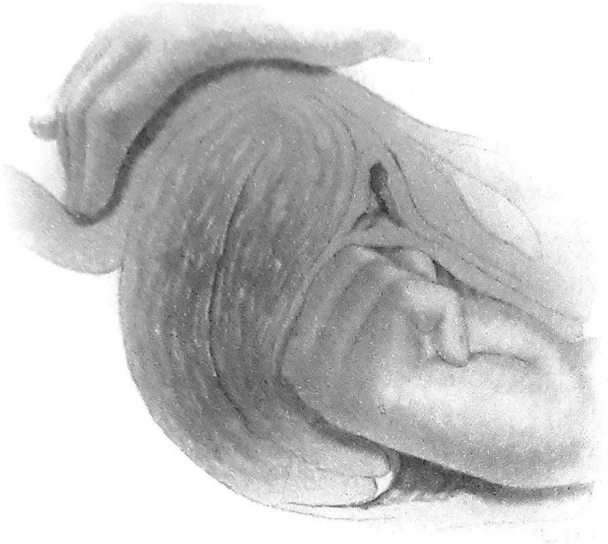
۴. دست‌کم دو کاتتر وریدی با قطر زیاد جهت ادامهٔ همزمان کریستالوئید مخلوط با اکسی‌توسین به همراه فرآورده‌های خونی باید حفظ شود. یک سوند فولی ثابت جهت نظارت بر برون‌ده ادراری نصب شود.

۵. احیای حجم از دست رفته از طریق انفوزیون سریع کریستالوئید آغاز شود.

۶. بیمار به میزان کافی آرام، بی‌درد، یا بی‌هوش شود و حالا با اکسپوژر مطلوب یک بار دیگر با دست جست‌وجوی حفره رحم انجام گیرد تا قطعات باقی‌مانده جفت، یا اختلالات رحمی شامل جراحات یا پارگی کشف شوند.

۷. واژن و سرویکس مجدداً به طور کامل مورد بررسی قرار گیرند تا اگر جراحتی از نظر مخفی مانده است، کشف شود.

۸. در صورتی که مادر همچنان وضعیت ناپایداری دارد یا خونریزی همچنان پایدار است، باید خون تجویز شود.

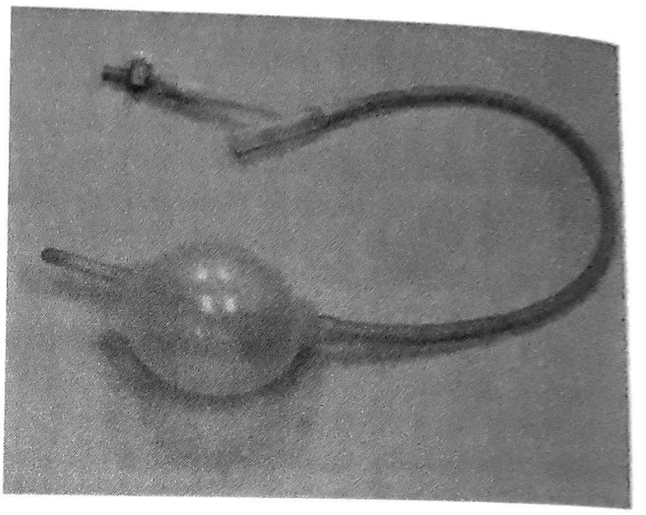


تصویر ۴-۴۱. فشار دادن دو دستی رحم به منظور درمان آتونی رحمی. یک دست مشت می‌شود و در فورنیکس قدامی قرار می‌گیرد و به دیواره قدامی (که توسط دستی که روی شکم قرار دارد در محل خود نگه داشته شده) فشار می‌آورد. دستی که روی شکم قرار دارد برای ماساژ دادن نیز به کار می‌رود.

در این برههٔ زمانی پس از رد سایر علل خونریزی به غیر از آتونی، و پس از برطرف شدن کاهش حجم، در صورتی که خونریزی همچنان ادامه دارد اقدامات متعدد دیگری مدنظر قرار می‌گیرد. کاربرد این اقدامات به عوامل متعددی همچون تعداد بارداری‌ها، تمایل به ناباروری، و میزان تجربه‌ی فرد انجام‌دهنده در خصوص هر روش بستگی دارد.

تامپوناد با بالون[1]. محبوبیت روش انباشتن رحم برای درمان آتونی رحمی مقاوم به دلیل نگرانی در مورد خونریزی مخفی و عفونت کاهش یافت (Gilstrap، ۲۰۱۷). تکنیک‌های جدیدی شرح داده شده‌اند که تا حدودی از این نگرانی‌ها کاسته‌اند (Sentilhes، ۲۰۱۶؛ Zelop، ۲۰۱۱). در یکی از این تکنیک‌ها، سر یک کاتتر فولی ۲۴F به همراه یک بالون به حجم ۳۰ میلی‌لیتر به داخل حفره رحم هدایت می‌شود و با ۶۰ تا ۸۰ میلی‌لیتر مایع سالین پر می‌شود. در تجربهٔ ما هنگام وارد کردن بیش از ۵۰ میلی‌لیتر سالین به داخل بالن با پارگی آن مواجه شده‌ایم، به همین دلیل می‌توان از کاتتر فولی ۳۴F به همراه

1- Balloon Tamponade



تصویر ۵-۴۱. بالون داخل رحمی Bakri برای درمان خونریزی پس از زایمان

بالون به حجم ۶۰ میلی‌لیتر استفاده کرد. در صورت توقف خونریزی، کاتتر عموماً پس از ۱۲ تا ۲۴ ساعت خارج می‌شود. ابزارهای مشابهی که به منظور تامپوناد مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از بالون‌های Segstaken-Blakemore و Rusch و بالون‌های ebb و کاتترهای کاندوم‌دار (Antony، ۲۰۱۷؛ Georgiou، ۲۰۰۹).

اشتیاقی برای استفاده از بالون‌های طراحی شده جهت کاربرد ویژه داخل رحمی به منظور درمان خونریزی ناشی از آتونی رحمی و سایر علل به وجود آمده است. می‌توان از بالون پس از زایمان *Bakri* یا کاتتر *BT-* استفاده کرد، آنها را در رحم تعبیه و متسع کرد تا حفره اندومتریال تامپون شود و خونریزی متوقف گردد (تصویر ۵-۴۱). تعبیه این ابزارها به ۲ تا ۳ نفر از اعضای تیم نیازمند است. اولین نفر در حین عملیات تعبیه، سونوگرافی شکمی انجام می‌دهد. نفر دوم بالون خالی را به داخل رحم هدایت و در آن تثبیت می‌کند. نفر سوم به منظور متسع کردن بالون مایع به داخل آن وارد می‌کند. وی به سرعت دست‌کم ۱۵۰ میلی‌لیتر مایع را انفوزیون می‌کند، و ظرف چند دقیقه بعد مایع بیشتری وارد می‌کند به طوری که میزان کلی مایع به ۳۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌لیتر برسد و خونریزی را متوقف کند. منطقی است که پس از حدود ۱۲ ساعت بالون خارج شود (Einersen، ۲۰۱۷).

در مطالعات آینده‌نگر، ۱۵۰ زن به دلیل خونریزی پس از زایمان تحت درمان قرار گرفتند (Grönvall، ۲۰۱۳؛ Kaya، ۲۰۱۶، Vintejonx، ۲۰۱۵). شاید در یک چهارم این موارد عامل خونریزی آتونی رحمی بود. میزان موفقیت برای کلیهٔ علت‌ها قریب به ۸۵ درصد بود. ترکیبی از تامپوناد بالونی و بخیه‌های فشارنده‌ی رحمی نیز گزارش شده است (Diemert، ۲۰۱۲؛ Yoong، ۲۰۱۲). در صورت عدم پاسخ به کلیهٔ این روش‌ها، نیاز به کاربرد روش‌های جراحی مختلفی از جمله هیسترکتومی است.

روش‌های جراحی

این روش‌ها عبارتند از بخیه‌های فشارنده رحمی، بستن عروق لگنی، آمبولیزاسیون به روش آنژیوگرافی، و هیسترکتومی. این روش‌ها در صفحات آتی مورد بحث قرار خواهند گرفت.

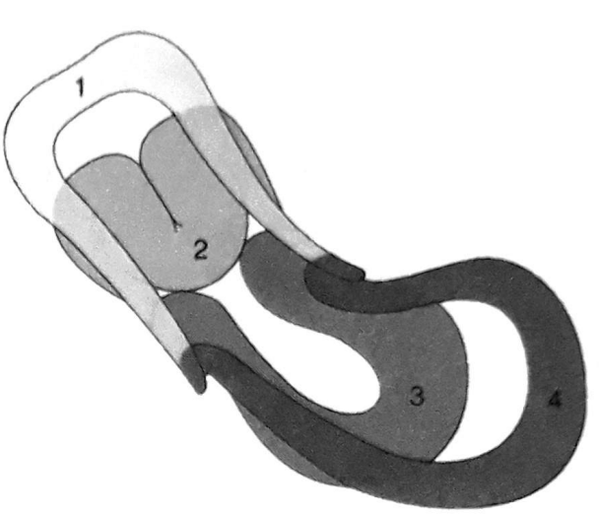
وارونگی رحم

وارونگی رحم در دوران نفاس یکی از وقایع فاجعه‌بار خونریزی‌دهنده‌ی کلاسیک در مامایی محسوب می‌شود. خونریزی مرتبط با آن اغلب زیاد است مگر آن‌که سریع شناسایی شود و به درستی درمان گردد. عوامل خطرساز ذیل می‌توانند به تنهایی یا در ترکیب با هم وجود داشته باشند:

۱. جایگزینی جفت در فوندوس رحم
۲. آتونی رحم
۳. کشیدن بند ناف پیش‌از جدا شدن جفت
۴. چسبندگی غیرطبیعی هنگام تشکیل جفت مانند آنچه در سندرم‌های آکرتا مشاهده می‌شود.

بسته به آنکه کدام‌یک از عوامل فوق دخیل باشند، میزان بروز و شدت وارونگی رحم متفاوت است. پیشرفت شدت وارونگی در تصویر ۶-۴۱ مشاهده می‌شود. در بدترین حالت وارونگی کامل رخ می‌دهد و رحم از کانال زایمان بیرون می‌زند که در تصویر ۷-۴۱ مشاهده می‌شود.

میزان بروز وارونگی رحم متغیر است و طیفی گسترده از حدود یک مورد در هر ۲۰۰۰ وضع حمل واژینال تا یک مورد در هر ۲۰۰۰۰ وضع حمل واژینال را به خود اختصاص می‌دهد (Coad، ۲۰۱۷؛ Ogah، ۲۰۱۱؛ Rana، ۲۰۰۹؛ Witteveen، ۲۰۱۳). تجربیات ما در بیمارستان پارکلند با میزان بروز بالاتر یعنی ۱ مورد از هر دو هزار وضع حمل هم‌خوانی بیشتری دارد. این آمار علی‌رغم سیاست ما در ممانعت از کشیدن بند ناف به



تصویر ۶-۴۱. درجات پیشرونده‌ی وارونگی رحم



تصویر ۷-۴۱. مرگ مادر در اثر خونریزی بیش از حد که به دلیل وارونگی رحم مرتبط با جفت آکرتا در فوندوس در حین وضع حمل در منزل رخ داده است.

تنهایی و به منظور وضع حمل جفت، پیش از اطمینان از جدا شدن آن، به دست آمده است. مشخص نیست که اگر درمان فعال مرحله سوم زایمان همراه با کشش بند ناف پس‌از ظاهر شدن نشانه‌های جدا شدن جفت توصیه شود، آیا احتمال وارونگی رحم افزایش خواهد یافت یا خیر (Deneux-Tharaux، ۲۰۱۳؛ Gülmezoglu، ۲۰۱۲؛ Prick، ۲۰۱۳).

■ شناسایی و درمان

شناسایی فوری وارونگی رحم شانس درمان سریع و نتایج مطلوب را افزایش می‌دهد (Furukawa، ۲۰۱۵b). اگر این مشکل در ابتدا تشخیص داده نشود، تداوم خونریزی احتمالاً منجر به معاینهٔ دقیق‌تر و فوری کانال زایمان خواهد شد. اگرچه وارونگی کامل معمولاً واضح است، رحمی که دچار وارونگی نسبی شده باشد می‌تواند به اشتباه یک میوم رحمی تشخیص داده شود. سونوگرافی به افتراق این دو کمک خواهد کرد (Pan، ۲۰۱۵؛ Smulian، ۲۰۱۳). بسیاری از موارد با خونریزی‌های فوری تهدیدکننده حیات همراه هستند و یک چهارم آنها به دریافت خون نیاز پیدا می‌کنند (Coad، ۲۰۱۷).

به محض تشخیص وارونگی رحم در هر درجه‌ای، قدم به قدم دستورات ذیل باید به صورت اورژانسی و هم‌زمان انجام گیرند:

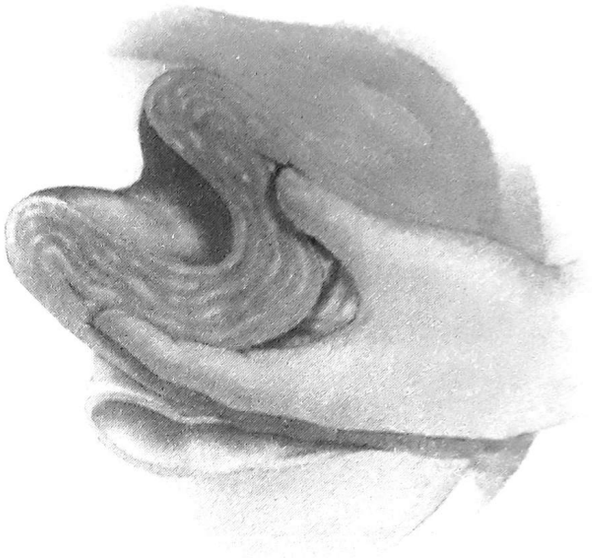
۱. فراخواندن سریع دستیارانی شامل پرسنل مامایی و بی‌هوشی

۲. انتقال خون به داخل بخش زایمان تا در صورت نیاز آماده باشد.

۳. مادر جهت بی‌هوشی عمومی اورژانس ارزیابی شود. راه‌های وریدی با قطر زیاد جهت آغاز انفوزیون داخل وریدی سریع کریستالوئیدها، به منظور درمان کاهش حجم، در مدت انتظار برای رسیدن خون مورد نیاز حفظ شوند.

۴. در صورتی که رحم وارونه هنوز به طور کامل منقبض و جمع نشده است و اگر جفت تازه جدا شده است شاید بتوان رحم را به آسانی و تنها با هل دادن فندوس وارونه شده با کف دست و انگشتان در جهت محور بلند واژن به داخل برگرداند (تصویر ۸-۴۱). برخی از روش دو انگشتی استفاده می‌کنند و مرکز فندوس را محکم به بالا فشار می‌دهند. باید مراقب بود که فشار آن‌قدر زیاد نباشد که سبب سوراخ شدن رحم در اثر فشار نوک انگشتان گردد.

۵. در صورتی که جفت هم‌چنان چسبیده است، تلاش‌ها در جهت اصلاح موقعیت رحم بدون جدا کردن جفت خواهد بود. بسیاری استفاده از کارآزمایی تجویز داخل وریدی داروهای توکولیتیک مانند تربوتالین، سولفات منیزیم، یا نیتروگلیسیرین را به منظور شل کردن رحم و بازگرداندن آن به موقعیت قبلی توصیه می‌کنند (You، ۲۰۰۶). در صورتی که این اقدامات نتواند شل شدن مورد نظر را فراهم آورد،



تصویر ۸-۴۱. رحم که به طور ناقص وارونه شده است در حال جای‌گذاری مجدد در محل طبیعی است. برای این کار حین از دستی که روی شکم قرار دارد به منظور لمس فرورفتگی شبه دهانه آتشفشان رحم استفاده می‌شود و همزمان فندوس وارونه به آرامی به سمت بالا هل داده می‌شود.

یک داروی هالوژنه‌ی استنشاقی سریع‌الاثر تجویز می‌شود. پس از برگرداندن رحم به مکان آناتومیک خود، جفت به صورت دستی و با دقت خارج می‌شود.

۶. اگر اصلاح موقعیت رحم همزمان با حضور جفت در مکان خود با شکست روبرو شود، پس از جداسازی جفت، فشار مداوم با مشت، کف دست، یا انگشتان بر روی فوندوس وارونه شده جهت هل دادن آن به داخل از درون سرویکس متسع، مطابق آنچه در مرحله ۴ توضیح داده شد، اعمال می‌شود.

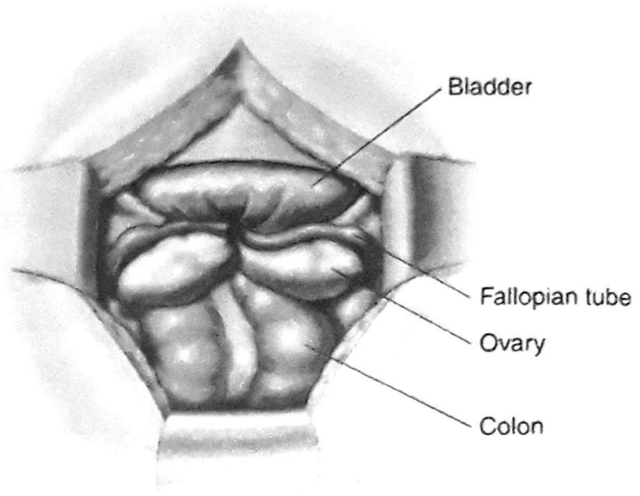
۷. به محض بازگشت رحم به موقعیت طبیعی خود، توکولیز متوقف می‌شود. سپس اکسی‌توسین انفوزیون می‌شود و همان‌طور که در مورد آتونی توضیح داده شد ممکن است از سایر داروهای یوترونیک نیز استفاده شود. در همین حین، جراح فندوس را در موقعیت کالبدشناختی طبیعی‌اش نگه می‌دارد و با فشار دودستی که به آن وارد می‌آورد، تا زمانی که رحم به خوبی منقبض شود، از خونریزی بیشتر جلوگیری می‌کند (**تصویر ۴-۴۱** را ملاحظه فرمایید). جراح از راه واژن رحم را از نظر وجود شواهد وارونگی بعدی تحت‌نظر دارد. از بالون Bakri برای حفظ موقعیت رحم پس از جایگذاری آن در وضعیت طبیعی خود استفاده شده است (Haeri، ۲۰۱۵؛ Ida، ۲۰۱۵).

■ مداخله جراحی

در اغلب موارد می‌توان با استفاده از تکنیک‌هایی که پیش‌تر شرح داده شد، رحم وارونه را به حالت طبیعی‌اش برگرداند. گاهی جای‌گذاری دستی رحم موفقیت‌آمیز نیست. یکی از علل، وجود حلقهٔ تنگ میومتری سفت است. در این هنگام، انجام لاپاروتومی ضروری است. تصویر کالبدشناختی مشاهده شده در هنگام جراحی همانطور که در تصویر ۹-۴۱ نشان داده شده است، می‌تواند گیج‌کننده باشد. با دادن داروهای توکولیز تلاشی ترکیبی برای بازگرداندن رحم به جای اصلی‌اش انجام می‌گیرد. به این صورت که به طور هم‌زمان رحم از پایین به بالا هل داده می‌شود و از بالا به بالا کشیده می‌شود. به کار بردن کلامپ‌های Atraumatic بر روی هر یک از لیگامان‌های گرد و کشیدن آنها به سمت بالا می‌تواند کمک‌کننده باشد (روش هانتینگتون). در برخی موارد زدن یک بخیه‌ی عمیق کششی درون فندوس وارونه یا گرفتن آن با فورسپس‌های بافتی می‌تواند کمک‌کننده باشد. هرچند انجام این اقدامات از لحاظ تکنیکی می‌تواند دشوار باشد. در صورتی که حلقهٔ تنگ‌کننده هم‌چنان مانع جای‌گذاری مجدد رحم باشد، با ایجاد یک برش طولی جراحی (برش ***Haultain***) در خلف که از حلقه مزبور عبور کند می‌توان آن را آزاد کرد. با این کار می‌توان فوندوس را نمایان ساخت و رحم وارونه را به حال اول برگرداند (Sangwan، ۲۰۰۹). پس از بازگرداندن رحم به جای طبیعی خود داروهای توکولیتیک متوقف می‌شوند، اکسی‌توسین و سایر داروهای یوتروتونیک تجویز می‌شوند، و برش ایجاد شده روی رحم ترمیم می‌شود. خطر بازشدن این برش خلفی هیستروتومی در بارداری‌های بعدی، زایمان، و وضع حمل ناشناخته است. بحث و تصاویر بیشتر در این زمینه در ویراست سوم کتاب مامایی جراحی کانینگهام[1] آمده است (Zahn، ۲۰۱۷).

در برخی موارد، رحم تقریباً بلافاصله پس از برگرداندن به حالت اول، دوباره وارونه می‌شود. در صورت بروز این مشکل، می‌توان از بخیه‌های فشارنده‌ای که در صفحات بعد

1- Cunningham & Gilstrap's Operative Obstetrics, 3rd edition



تصویر ۹-۴۱. کالبدشناسی جراحی رحم کاملاً وارونه که از بالا در حین لاپاروتومی نمایش داده شده است.

مشاهده خواهید کرد برای پیشگیری از وارونگی بعدی استفاده کرد (Matsubara، ۲۰۰۹؛ Mondal، ۲۰۱۲). گاهی ممکن است وارونگی مزمن رحمی دوران نفاس هفته‌ها پس از وضع حمل آشکار گردد.

صدمات وارده به مجرای زایمان

تولد کودک همواره با وارد آمدن تروما به مجرای زایمان که مشتمل است بر رحم و سرویکس، واژن، و پرینه همراهی دارد. صدمات ایجاد شده در حین زایمان و وضع حمل از پارگی‌های کم‌اهمیت مخاطی تا جراحات ایجادکنندهٔ خونریزی یا هماتوم‌های مهلک متغیر هستند.

■ جراحات وولو و واژن

طبق اعلام کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) تا ۸۰ درصد از زنان هنگام زایمان واژینال دچار نوعی از جراحات می‌شوند. این جراحات می‌توانند در پروگزیمال یا دیستال مجرای ژنیتال ایجاد شوند.

اولاً، پارگی‌های کوچک در دیواره قدامی واژن نزدیک پیشابراه به نسبت شایع هستند. آنها اغلب سطحی هستند و خونریزی ندارند یا خونریزی آنها ناچیز است اما گاهی برای ایجاد هموستاز نیاز به بخیه دارند. جراحاتی که آن‌قدر بزرگ هستند که نیاز به ترمیم وسیع دارند به طور تیپیک با ایجاد اشکالات کوتاه مدت در ادرار کردن مرتبط هستند و قرار دادن قراردادن یک کاتتر درون مثانه این مشکل را رفع خواهد کرد.

جراحت‌های عمقی‌تر پرینه به طور معمول با درجات مختلفی از آسیب یک سوم بیرونی سقف واژن همراهی دارند. برخی از آنها گسترش یافته، اسفنکتر آنال را نیز درگیر می‌کنند یا به عمق‌های مختلف در دیواره‌های واژن نفوذ می‌کنند. جزئیات نحوه ترمیم این نوع جراحات پرینه در فصل ۲۷ آمده است.

جراحاتی که یک‌سوم میانی یا فوقانی سقف واژن را درگیر ساخته‌اند، به طور معمول با صدمات پرینه یا سرویکس مرتبط هستند. این صدمات گاهی از نظر پنهان می‌مانند مگر آن‌که قسمت فوقانی واژن و سرویکس مورد معاینه و وارسی کامل قرار گیرند. جراحاتی که به صورت فوقانی گسترش می‌یابند، به طور معمول طولی هستند. ممکن است وضع حمل خودبه‌خودی نیز باعث به وجود آمدن چنین جراحاتی شود ولی در اغلب موارد چنین صدماتی به دنبال وضع حمل واژینال جراحی با کمک فورسپس یا واکیوم‌های خارج‌کننده رخ می‌دهند. اغلب آنها بافت‌های عمقی‌تر زمینه‌ای را نیز درگیر می‌سازند و بنابراین به طور معمول با خونریزی‌های قابل توجهی همراه هستند. خونریزی عموماً از طریق بخیه‌های ترمیمی مناسب کنترل می‌شود. به این منظور، بی‌هوشی یا بی‌دردی مؤثر، دید کافی به ناحیه، دستیار توانمند و احیای کافی بیمار از جهت هیپوولمی الزامی هستند.

پارگی‌های وسیع واژن یا سرویکس باید ما را برانگیزد تا به دقت و فوراً به دنبال شواهد خونریزی‌های خلف صفاقی یا سوراخ شدن و خونریزی صفاقی جستجو کنیم. همچنین، باید داخل رحم نیز به سرعت جستجو شود چون ممکن است پارگی یا جراحاتی در درون رحم وجود داشته باشد (Conrad، ۲۰۱۵). در صورت ظن بالینی قوی به پارگی رحم و یا سوراخ شدگی صفاق لاپاروتومی در نظر گرفته می‌شود (Rafi، ۲۰۱۰). همان‌طور که در صفحات بعد بحث خواهد شد، تصویربرداری و آمبولیزاسیون به‌طور بالقوه می‌توانند برای هماتوم‌های بزرگ خلف صفاقی مناسب باشند.

■ جراحات سرویکس

در بیش از نیمی از وضع حمل‌های واژینال در معاینهٔ دقیق می‌توان جراحات سطحی سرویکس را مشاهده کرد. اغلب این

جراحات کوچک‌تر از ۰/۵ سانتی‌متر هستند و به ندرت نیاز به ترمیم دارند. جراحات عمقی‌تر شیوع کمتری دارند و حتی آنها هم ممکن است مورد توجه قرار نگیرند. به دلیل خطاهای نمونه‌گیری میزان بروزهای متفاوتی توصیف شده است. برای نمونه، طبق داده‌های کنسرسیوم زایمان ایمن، میزان بروز جراحات سرویکس در زنان نولی‌پار ۱ درصد و در زنان مولتی‌پار ۰/۵ درصد بود (Landy، ۲۰۱۱). ولی میزان بروز کلی گزارش شده توسط Melamed و همکارانش (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۸۱۰۰۰ زن اسرائیلی تنها ۰/۱۶ درصد بود. چنین جراحاتی با احتمال بیشتری با زایمان واژینال به کمک فورسپس یا وکیوم همراهی دارند (Fong، ۲۰۱۴).

جراحات سرویکس به طور معمول مشکل‌آفرین نیستند مگر اینکه سبب خونریزی شوند یا به واژن گسترش یابند. در مواردی نادر ممکن است سرویکس به طور کامل یا نسبی در فورنیکس‌های قدامی، خلفی یا جانبی از واژن کنده شود (کولپورکسیس)[1]. یکی دیگر از صدمات نادر وقتی رخ می‌دهد که بخش واژینال سرویکس به طور کامل کنده شود (جداشدگی حلقوی یا دایره‌ای). چنین آسیب‌هایی گاهی متعاقب وضع حمل با فورسپس رخ می‌دهد که بر روی سرویکسی که به طور کامل متسع نشده است انجام می‌گیرد و تیغه‌های فورسپس روی سرویکس سوار می‌شوند. در برخی از زنان، پارگی‌های سرویکس به بخش تحتانی رحم رسیده و شریان رحمی و شاخه‌های اصلی آن را درگیر می‌کنند. این پارگی‌ها گاهی به درون حفره صفاقی نیز گسترش می‌یابند. جراحات شدیدتر معمولاً خود را به صورت خونریزی خارجی و یا هماتوم نشان می‌دهند، هر چند ممکن است گاهی مورد شک قرار نگرفته و تشخیص داده نشوند. در مطالعه اسرائیلی حدود ۱۱ درصد از زنانِ دچار جراحت سرویکال به دریافت خون نیاز پیدا کردند (Melamed، ۲۰۰۹).

گاهی لبه قدامی و ادماتوی سرویکس بین سر جنین و سمفیزپوبیس مادر تحت فشار قرار می‌گیرد که معمولاً عواقب ناچیزی دارد و خود به خود برطرف می‌شود. در موارد نادری این امر منجر به ایسکمی شدید می‌شود و لبه قدامی ممکن است دچار نکروز شده و در ادامه از بقیه‌ی سرویکس جدا شود.

همانند جراحات وولو واژینال، پارگی‌های سرویکس را نیز در صورت دید بهتر می‌توان به طور کامل تشخیص داد. برای این منظور بهتر است بیمار به اتاق جراحی منتقل شود. یک دستیار رحم را محکم به سمت پایین فشار داده و در همین حال متخصص با استفاده از فورسپس حلقوی کشش ملایمی به لبه‌های سرویکس وارد می‌کند. دستیار دوم می‌تواند با به کاربردن رترکتورهای واژینال Briesky و یا رترکتورهای زاویه قائمه‌ی دیواره واژن باز هم میدان دید بهتری ایجاد کند. استفاده از ابزارهای ساکشن نیز می‌تواند به بهبود مشاهده کمک کند.

به طور کلی جراحات یک سانتی‌متری و حتی دو سانتی‌متری سرویکس نیازی به ترمیم ندارند مگر اینکه خونریزی داشته باشند. چنین پارگی‌هایی به سرعت بهبود می‌یابند و پس از بهبود آنها، ظاهر سوراخ خروجی سرویکس نامنظم و گاهی ستاره شکل می‌شود که نشانهٔ وضع حمل در گذشته است.

پارگی‌های عمقی سرویکس به طور معمول نیاز به ترمیم جراحی دارند. در صورتی که جراحات محدود به سرویکس باشند یا حتّی هنگامی که تا حدودی به فورنیکس واژن گسترش یافته باشند، بخیه زدن سرویکس، پس از قراردادن آن در وضعیتی که از وولو قابل مشاهده باشد همان‌طور که در تصویر ۱۰-۴۱ مشاهده می‌شود، نتایج مطلوبی در پی خواهد داشت. در مدتی که جراحات سرویکس ترمیم می‌شوند، می‌توان جراحات واژن یا اپی زیوتومی را با فشردن گاز تامپون کرد و خونریزی آنها را متوقف ساخت. چون خونریزی به طور معمول از زاویهٔ بالایی زخم ناشی می‌شود، نخستین بخیه با استفاده از نخ پلی گلاکتین یا کرومیک ۰-۲ در بافت بالای این زاویه زده می‌شود. متعاقب آن، بخیه زدن به صورت متصل یا جدا از هم به سمت خارج و به طرف جراح ادامه می‌یابد. در صورت وجود درگیری رحمی و تداوم خونریزی، ممکن است کاربرد برخی روش‌ها برای برقراری هموستاز ضروری باشد که در صفحات پیش رو توضیح داده خواهند شد.

■ هماتوم‌های دوران نفاس

طبقه‌بندی و عوامل خطر

هماتوم‌های لگنی ایجاد شده به دنبال تولد کودک می‌توانند تظاهرات کالبدشناختی متعددی داشته باشند. یک طبقه‌بندی هماتوم‌های دوران نفاس کالبد شناختی است و عبارت است از هماتوم‌های مربوط به ولو، ولوواژینال، پاراواژینال و خلف صفاقی. هماتوم‌های ناحیهٔ ولو ممکن است بولب‌وستیبولار یا شاخه‌های

1- Colporrhexis



تصویر ۱۰-۴۱. ترمیم جراحت سرویکس همراه با میدان دید مناسب حین جراحی. بخیه‌های متصل قابل جذب از زاویه فوقانی جراحت آغاز شده‌اند.

شریان پودندال را درگیر کنند؛ این شاخه‌ها عبارتند از شریان‌های رکتال تحتانی، پرینه‌آل، و کلیتورال (تصویر ۱۱-۴۱). هماتوم‌های پاراواژینال می‌توانند شاخه نزولی شریان رحمی را درگیر سازند. در برخی موارد یک رگ پاره شده بالای فاشیای لگنی قرار دارد و سبب تشکیل هماتوم سوپرالواتور می‌شود. این هماتوم‌ها می‌توانند به بخش فوقانی کانال واژن گسترش یابند و ممکن است به مجرای آن را تقریباً مسدود کنند. تداوم خونریزی می‌تواند راه خود را در خلف صفاق باز کند و یک توده قابل لمس در قسمت بالای لیگامان اینگوینال ایجاد کند. در برخی موارد حتی ممکن است خونریزی از پشت کولون صعودی راه خود را به سمت بالا باز کند و به خم کبدی در لبه‌ی تحتانی دیافراگم برسد (Rafi، ۲۰۱۰).

عوامل خطر ایجادکننده‌ی هماتوم‌های دوران نفاس عبارتند از جراحات پرینه و یا واژن، اپی زیوتومی، و یا زایمان به روش جراحی (Iskender، ۲۰۱۶). همچنین به دنبال کشیدگی و پارگی یک رگ و در غیاب جراحات همواره نیز می‌تواند هماتوم ایجاد شود (Nelson، ۲۰۱۲). این امر مخصوصاً در موارد وضع حمل با فورسپس صدق می‌کند. گاهی هماتوم‌ها در ارتباط با یک اختلال انعقادی زمینه‌ای هستند.

تشخیص

هماتوم‌های پرینه، وولو و پاراواژینال می‌توانند خیلی سریع تشکیل شوند و اغلب سبب دردی جانکاه می‌شوند، یکی از آنها در تصویر ۱۲-۴۱ مشاهده می‌شود. یک تورم دردناک، سفت با اندازه‌های مختلف به سرعت ایجاد می‌شود، به لومن واژن دست‌اندازی می‌کند و منجر به تغییر رنگ اکیموتیک پوست و اپیتلیوم روی آن می‌شود. هماتوم‌های پاراواژینال ممکن است به طور موقت از تشخیص فرار کنند. با این حال در صورت وجود علایم فشاری لگن، درد، یا ناتوانی در ادرار کردن باید به سرعت ارزیابی انجام شود. سایر هماتوم‌ها ممکن است تا زمانی که سایر علائم هیپوولمی ظاهر شوند تشخیص داده نشوند. در صورت گسترش سوپرالواتور، هماتوم در فضای پاراواژینال به سمت بالا و مابین بال‌های لیگامان پهن گسترش می‌یابد. ممکن است هماتوم آن‌قدر از تشخیص فرار کند تا به اندازه‌ای برسد که بتوان آن را هنگام لمس شکم احساس کرد یا سبب هیپوولمی شود. تصویربرداری توسط سونوگرافی یا CT می‌تواند مفید باشد (Cichowski، ۲۰۱۷؛ Kawamura، ۲۰۱۷؛ Takeda، ۲۰۱۴).

سیر بالینی و درمان

هماتوم‌های کوچک اغلب محدود باقی مانده و تنها به صورت جزئی گسترش می‌یابند. در سایرین، بافت‌های روی یک هماتوم در حال گسترش ممکن است به دلیل نکروز ناشی از فشار دچار پارگی شوند. در برخی موارد خونریزی شدید می‌تواند رخ دهد، اما در سایرین هماتوم به صورت خون کهنه و لخته‌های بزرگ تخلیه می‌شود. در مواردی که هماتوم فضای پاراواژینال را درگیر کرده و تا بالاتر از نوار لواتور[1] گسترش یافته باشد، خونریزی خلف صفاقی می‌تواند وسیع و گاهاً کشنده باشد. نهایتاً، ما با موارد اندکی از خونریزی مجدد تا ۲ هفته بعد از زایمان برخورد داشته‌ایم (Cunningham، ۲۰۱۷a).

درمان هماتوم‌های ولوواژینال براساس اندازه، طول مدت گذشته از وضع حمل، و گسترش آنها تعیین می‌شود. اگر خونریزی

1- levator sling

متوقف شود، می‌توان برای هماتوم‌های اندازه کوچک تا متوسط درمان انتظاری تا زمان جذب شدن در نظر گرفت. ولی در صورتی که درد بیمار شدید باشد یا هماتوم هم‌چنان در حال بزرگ شدن باشد، بررسی جراحی ترجیح داده می‌شود. حجم خون از دست رفته در اثر هماتوم‌های دوران نفاس بزرگ تقریباً همیشه به طور قابل توجهی بیش از تخمین بالینی است. کاهش حجم شایع است و هنگامی که ترمیم جراحی ضروری باشد، نیاز به انتقال خون به کرات مشاهده می‌شود.

جهت ترمیم، یک برش در محلی که بیشترین اتساع را دارد ایجاد می‌شود، خون و لخته‌های موجود تخلیه می‌شوند و نقاط خونریزی‌دهنده مسدود می‌شوند. پس از آن می‌توان حفره‌ی ایجاد شده را با بخیه‌های قابل جذب مسدود کرد. در اغلب موارد مکان خونریزی شناسایی نمی‌شود. به هر حال حفره‌ی هماتوم که تخلیه شده است به روش جراحی مسدود می‌شود و واژن به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت انباشته می‌شود. درمان هماتوم‌های سوپرا لواتور دشوارتر است، هرچند برخی از آنها را می‌توان از طریق برش‌های ناحیهٔ ولو یا واژن تخلیه کرد. در صورت تداوم خونریزی، لاپاروتومی یا آمبولیزاسیون مداخله‌ای که در ادامه شرح داده می‌شود در نظر گرفته می‌شوند.

استفاده از آمبولیزاسیون آنژیوگرافیکی در درمان برخی از هماتوم‌های دوران نفاس رایج شده است. این امر مخصوصاً در مورد هماتوم‌های سوپرالواتور و یا خلف صفاقی صدق می‌کند. از آمبولیزاسیون می‌توان به عنوان درمان اولیه استفاده کرد ولی بیشتر به عنوان راه حل دوم در صورتی که تلاش‌های جراحی موفقیت‌آمیز نباشد، یا اگر دسترسی به هماتوم‌ها از طریق جراحی دشوار باشد، استفاده می‌شود (Distefano، ۲۰۱۳؛ Lee، ۲۰۱۲؛ Poujade، ۲۰۱۲). استفاده از بالون Bakri برای درمان هماتوم پاراسرویکال نیز گزارش شده است (Gizzo، ۲۰۱۳؛ Grönvall، ۲۰۱۳). در نهایت، درناژ هماتوم راجعهٔ سوپرالواتور تحت گاید سونوگرافی گزارش شده است (Mukhopadhyay، ۲۰۱۵).

■ پارگی رحم

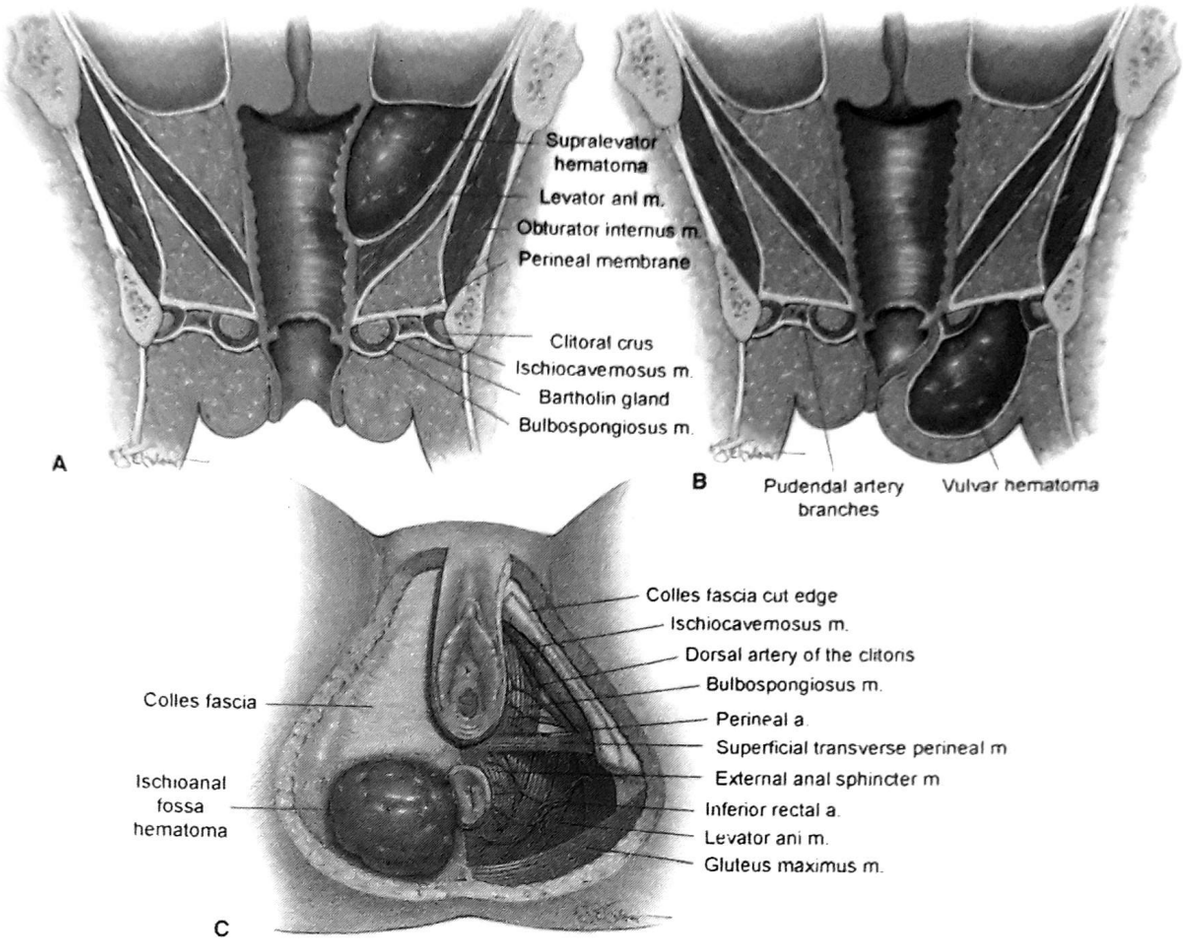
عوامل مستعدکننده

پارگی رحم عارضه‌ای مصیبت‌بار بوده و می‌تواند اولیه باشد و طبق تعریف در رحمی ایجاد شود که پیش از این سالم و بدون اسکار قبلی بوده است، یا ممکن است ثانویه باشد و با وجود یک برش، آسیب، یا ناهنجاری قبلی در میومتر مرتبط باشد. برخی از علل سبب‌شناسی مرتبط با پارگی رحم در جدول ۳-۴۱ نمایش داده شده‌اند. مهم آنجاست که میزان سهم هر یک از این علل زمینه‌ای طی ۵۰ سال گذشته به میزان قابل توجهی تغییر کرده است. به ویژه، پیش از سال ۱۹۶۰ که هنوز میزان وضع حمل به روش سزارین بسیار کمتر از حال حاضر بود و موارد پاریته بالا زیاد بود، پارگی اولیه رحم بخش غالب موارد را به خود اختصاص می‌داد. با بالارفتن میزان بروز موارد وضع حمل به روش سزارین و به ویژه با شایع شدن کارآزمایی انجام زایمان طبیعی در این دسته از مادران که متعاقب آن در دههٔ ۹۰ رخ داد، پارگی رحم در محل اسکار هیستروتومی سزارین برجسته شد. به علت شاخص این عارضه تبدیل شد (Gibbins، ۲۰۱۵؛ Mone، ۲۰۱۶). با این وجود، به موازات کاهش اشتیاق برای کارآزمایی زایمان طبیعی در زنان دارای سابقه زایمان سزارین، سیر بروز هر دو نوع پارگی مجدداً تغییر کرده است. در مطالعه‌ای بر روی ۳۹۴۲ مورد پارگی رحم که در بیش از ۱۵ میلیون زن رخ داده بود، تقریباً نیمی از موارد مربوط به زنانی بود که سابقه قبلی زایمان سزارین داشتند (Yao، ۲۰۱۷). در ۴۰ مورد پارگی رحم که در فاصله سال‌های ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۶ در بیمارستان پارکلند رخ داده بود ۱۵ مورد (۳۷ درصد) اولیه و ۲۵ مورد (۶۳ درصد) ثانویه بودند (Happe، ۲۰۱۷).

علاوه بر برش هیستروتومی سزارین قبلی که پیش از این مورد بحث قرار گرفت، سایر جراحی‌ها یا دست‌کاری‌های پیشین که به میومتر صدمه زده باشند نیز فرد را در معرض خطر پارگی رحم قرار می‌دهند. نمونه‌های آن عبارت‌اند از کورتاژ یا سوراخ شدگی رحم، از بین بردن اندومتر[1]، میومکتومی، یا هیستروسکوپی (Kieser، ۲۰۰۲؛ Pelosi، ۱۹۹۷). در مطالعهٔ انجام شده توسط Porreco و همکارانش (۲۰۰۹) هفت مورد از ۲۱ زن که فاقد سابقه وضع حمل سزارین پیشین بودند، قبل از این تحت جراحی رحم قرار گرفته بودند.

در کشورهای توسعه یافته میزان بروز پارگی رحم توسط Getahun و همکارانش (۲۰۱۲) یک مورد در هر ۴۸۰۰ وضع حمل تعیین شد. در نروژ طی یک دوره ۴۰ ساله، میزان پارگی رحم به طور قابل ملاحظه‌ای تا حدود ۱ مورد در هر ۱۵۶۰ زایمان افزایش یافت (Al- Zirqi، ۲۰۱۶). با این حال فراوانی پارگی اولیه حدود یک مورد در هر ۱۰/۰۰۰ تا

1- Endometrial ablation



تصویر ۱۱-۴۱. نمایش شماتیک نشان‌دهنده انواع هماتوم‌های دوران نفاس A. نمای کرونال نشان‌دهنده یک هماتوم سوپرالواتور B. نمای کرونال نشان‌دهنده‌ی یک هماتوم مثلث پرینه‌آل قدامی C. نمای پرینه‌آل نشان‌دهندهٔ آناتومی مثلث پرینه‌آل خلفی و یک هماتوم حفره ایسکیوآنال.

۱۵/۰۰۰ تولد می‌باشد (Porreco، ۲۰۰۹). یکی از علل آن، کاهش بروز موارد پاریته بالا در بین زنان است. علت دیگر آن است که موارد تحریک بیش از حد یا نامناسب رحم با اکسی‌توسین که پیش از این یک دلیل شایع بود، عمدتاً رفع شده است. Maggio و همکارانش (۲۰۱۴) هیچ ارتباطی بین تعداد واحدهای مونته ویدئو و پارگی ثانویه رحم نیافتند. به علاوه، در یک آنالیز جدید بر روی سه کارآزمایی که رژیم‌های دوز کم و زیاد اکسی‌توسین را مقایسه کرده بودند، میزان پارگی رحم در بین گروه‌ها تفاوتی نداشت (Budden، ۲۰۱۴). میزان پارگی در صورت القای پیاپی زایمان با پروستاگلاندین‌ها و اکسی‌توسین افزایش می‌یابد (Al- Zirqi، ۲۰۱۷). ما نیز در بیمارستان پارکلند با پارگی اولیه رحم در تعداد بسیار متفاوتی از زنان مواجه شده‌ایم که زایمان آن‌ها توسط پروستاگلاندین E_1 القا شده بود.

ترومای بلانت شکمی می‌تواند به وقوع پارگی رحمی کمک کند. اگرچه، رحم باردار متسع شده به طور غافلگیر کننده‌ای مقاوم است. زنان بارداری که متحمل چنان ترومایی شده‌اند باید از نظر نشانه‌های پارگی رحم به دقت تحت نظر قرار بگیرند (فصل ۴۷). در مطالعه‌ای عامل ۳ مورد از ۱۳ مورد پارگی اولیه رحمی تروما بود (Miller، ۱۹۹۶). سایر علل پارگی‌های تروماتیک که امروزه ناشایع هستند شامل آنهایی می‌شوند که به دلیل کشیدن و چرخش پودالیک داخلی، زایمان دشوار با فورسپس، خروج جنین به حالت بریچ و بزرگی غیرمعمول جنین (مثل موارد هیدروسفالی) رخ می‌دهند.

بارداری چندقلویی و یا نابهنجاری‌های رحمی به طور ناشایعی با پارگی رحمی همراهی دارند (Bankada، ۲۰۱۵؛ Tarney، ۲۰۱۳؛ Tola، ۲۰۱۴). گاهی، ضعف ذاتی کانونی موجود



تصویر ۱۲-۴۱. یک هماتوم در مثلث قدامی پرینه‌آل در سمت چپ همراه با جراحت واژینال به دنبال وضع حمل خودبه‌خودی در یک زن مبتلا به کوآگولوپاتی مصرفی ناشی از کبد چرب حاد بارداری

در میومتر بروز پارگی را تسریع می‌کند. مثال‌های این ضعف عبارتند از ناهنجاری‌های آناتومیک، لیومیوم‌ها، آدنومیوز، کوریوکارسینوما و نقایص بافت همبند از جمله سندرم اهلرز-دانلوس (Arici، ۲۰۱۳؛ Nikolaou، ۲۰۱۳؛ Noh، ۲۰۱۳؛ Ramskill، ۲۰۱۴؛ Sun، ۲۰۱۶).

پاتوژنز

پارگی رحمی که پیش از این سالم بوده است در حین زایمان، اغلب مواقع قطعهٔ تحتانی رحم را که نازک‌تر است درگیر می‌کند. در مواقعی که شکاف ایجاد شده درست در مجاورت سرویکس قرار دارد، اغلب گسترش آن به صورت عرضی یا مایل خواهد بود. اگر شکاف در بخشی از رحم باشد که در مجاورت لیگامان پهن است، به طور معمول پارگی طولی خواهد بود. هرچند این پارگی‌ها به طور عمده در قطعه تحتانی رحم ایجاد می‌شوند، لیکن گسترش آنها به سمت بالا و به طرف قطعهٔ فعال رحم، یا به سمت پایین به درون سرویکس و واژن نیز ممکن است (تصویر ۱۳-۴۱). در برخی موارد ممکن است مثانه نیز دچار جراحت شود. در صورتی که اندازه پارگی به قدر کافی بزرگ باشد، محتویات رحم به طور معمول به درون حفره صفاقی می‌ریزند.

اگر عضو نمایش جنین به سختی انگاژه شده باشد، ممکن است تنها بخشی از بدن جنین از رحم بیرون بزند. پیش‌آگهی جنین به طور عمده به میزان جدا شدن جفت و مقدار خونریزی مادر و کاهش حجم وابسته است. در برخی موارد صفاق پوشاننده سالم و دست‌نخورده باقی می‌ماند و این مسئله به طور معمول با خونریزی همراه است که به درون لیگامان پهن گسترش می‌یابد و یک هماتوم بزرگ خلف صفاقی ایجاد می‌شود.

ما و برخی دیگر از متخصصان گاهی به دنبال زایمان واژینال در یک رحم فاقد اسکار با مواردی از پارگی ناکامل در سطح داخلی رحم مواجه شده‌ایم که به صورت عمودی به درون قطعهٔ فعال گسترش یافته و منجر به خونریزی شدید می‌شود. (Conrad، ۲۰۱۵). این پارگی‌ها معمولاً از پایین قابل مشاهده نیستند اما در زمان انجام هیسترکتومی به دلیل خونریزی شدید و پایدار علیرغم منقبض شدن رحم در آن یافته می‌شوند. خونریزی ناشی از این نوع پارگی می‌تواند بسیار شدید باشد و معمولاً تا زمانی که پایه‌های شریان رحمی به صورت دوطرفه کلامپ نشوند، خونریزی کاهش نمی‌یابد.

درمان و پیامدها

تظاهرات بالینی متفاوت پارگی رحم و درمان آن با جزئیات در فصل ۳۱ مورد بحث قرار گرفته است. طبق آخرین آمار مرگ‌ومیر مادران ارائه شده از سوی مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، پارگی رحم عامل ۱۰ درصد موارد مرگ ناشی از خونریزی است (Creanga، ۲۰۱۷، ۲۰۱۵). عوارض آن در مادران شامل هیسترکتومی می‌باشد که ممکن است برای کنترل خونریزی ضروری باشد. میزان مرگ و میر و عوارض پری‌ناتال که می‌تواند شامل اختلال شدید عصبی نیز باشد، بالاست (Gibbins، ۲۰۱۵؛ Porreco، ۲۰۰۹). چاقی مادری در همراهی با پارگی رحم با افزایش میزان پیامدهای نامطلوب نوزادی مرتبط است (Yao، ۲۰۱۷).

کنده شدن جفت

■ پاتوژنز و سبب‌شناسی

جدا شدن جفت (چه به صورت کامل و چه به طور نسبی) از محل جایگزینی‌اش، پیش از وضع حمل در زبان لاتین *placentae Abruptio* خوانده می‌شود. ترجمه‌ی کلمه به کلمه

جدول ۳-۴۱. برخی علل پارگی رحم

صدمه یا ناهنجاری قبلی در رحم	صدمه یا اختلال ایجاد شده در بارداری فعلی
جراحی بر روی میومتر:	**پیش از وضع حمل:**
وضع حمل سزارین یا هیستروتومی	انقباضات خودبه‌خودی، پایدار، شدید
سابقه ترمیم پارگی رحم	تحریک زایمان (اکسی‌توسین، پروستاگلاندین‌ها)
برش میومکتومی در اندومتر یا از میان آن	القای داخل آمنیونی (سالین یا پروستاگلاندین‌ها)
جداسازی عمقی شاخ رحم مربوط به قسمت بین بافتی لوله فالوپ	سوراخ شدن در اثر فشار کاتتر داخل رحمی
متروپلاستی	ترومای خارجی (نافذ یا غیرنافذ)
ترومای هم‌زمان رحم:	چرخش خارجی
سقط به کمک ابزار (مانند کورت برنده یا ساکشن، سوند)	اتساع بیش از حد رحم (هیدرآمنیوس، بارداری چندقلویی)
ترومای نافذ یا غیرنافذ (ضربه، تصادف، گلوله، چاقو)	**حین وضع حمل:**
پارگی خاموش در بارداری قبلی	چرخش داخلی قل دوم
ماردزادی:	وضع حمل دشوار با فورسپس
بارداری در شاخ تکامل‌نیافتهٔ رحم	وضع حمل و زایمان سریع و آشفته
نقایص بافت همبند (سندرم مارفان یا اهلرز دانلوس)	زایمان بریچ
	ناهنجاری جنینی که سبب اتساع قطعه تحتانی رحم می‌شود
	وارد آوردن فشار شدید بر رحم در حین وضع حمل
	خارج‌سازی دشوار جفت با دست
	اکتسابی:
	سندرم جفت آکرتا
	نئوپلازی تروفوبلاستیک بارداری
	آدنومیوز
	کیسه‌ای شدن رحم گیرافتاده که به سمت خلف چرخیده است.

این واژه «تکه تکه شدن جفت» است، که به حادثه‌ای ناگهانی که شاخص بالینی در اغلب موارد است، اشاره دارد. تعریف دقیق و دشوار آن که البته استفاده نمی‌شود، عبارت است از جدا شدن پیش از موعد جفتی که به طور طبیعی جایگزین شده است. این عبارت بهترین تعریف است چون جدا شدن جفت سرراهی[1] را رد می‌کند.

کنده شدن جفت با خونریزی به داخل لایهٔ بازال دسیدوا آغاز می‌شود. سپس دسیدوا جدا می‌شود در حالی که یک لایهٔ نازک آن چسبیده به میومتر باقی می‌ماند. در نتیجه، این پروسه به صورت هماتوم دسیدوا آغاز می‌شود و گسترش می‌یابد تا سبب جدا شدن و فشرده شدن جفت مجاور خود می‌شود. علل برانگیزاننده در بسیاری از موارد تخمین زده شده است. پدیده‌ی اختلال تهاجم تروفوبلاستیک و متعاقب آن آتروز، در برخی موارد پره‌اکلامپسی عارضه‌دار شده با کنده شدن جفت مشاهده می‌شود (Brosens، ۲۰۱۱). التهاب یا عفونت نیز می‌تواند دخیل باشد (Mhatre، ۲۰۱۶؛ Nath، ۲۰۰۷). برای تعیین زمان کنده شدن جفت نمی‌توان از یافته‌ها بافت شناختی استفاده کرد (Chen، ۲۰۱۷).

احتمالاً کنده شدن جفت با پاره شدن شریان مارپیچی دسیدوا آغاز می‌شود که سبب ایجاد هماتوم در حال گسترش در خلف جفت می‌شود. در مراحل اولیهٔ کنده شدن جفت ممکن است هیچ علامت بالینی وجود نداشته باشد. حتی در صورت

1- placenta previa



تصویر ۱۳-۴۱. نمونه هیسترکتومی سوپرا سرویکال، پارگی رحم را در حین زایمان خودبه‌خودی نشان می‌دهد که در آن یک پارگی عمودی در لبه جانبی چپ قطعه تحتانی رحم رخ داده است.

تداوم خونریزی و جدا شدن جفت، کنده شدن جفت هم‌چنان می‌تواند کامل یا نسبی باشد (تصویر ۱۴-۴۱). در هر دو حال، خونریزی عمدتاً راه خود را از بین پرده‌ها و رحم باز می‌کند و در نهایت از درون سرویکس عبور می‌کند و خونریزی خارجی ایجاد می‌کند. در مواردی کمتر، خون مابین جفت جدا شده و رحم باقی می‌ماند و سبب خونریزی مخفی و تأخیر در تشخیص می‌شود. تأخیر در تشخیص به معنای خطر بیشتر برای مادر و جنین است. در صورت ایجاد خونریزی مخفی، احتمال کواگولوپاتی مصرفی نیز بیشتر می‌شود. این موضوع به این دلیل است که افزایش فشار درون فضای بین پرزی که در اثر گسترش لختهٔ خلف جفتی ایجاد می‌شود سبب راندن میزان بیشتری ترومبوسیتوپلاستین جفت به درون گردش خون مادر می‌شود (صفحات بعد را ببینید).

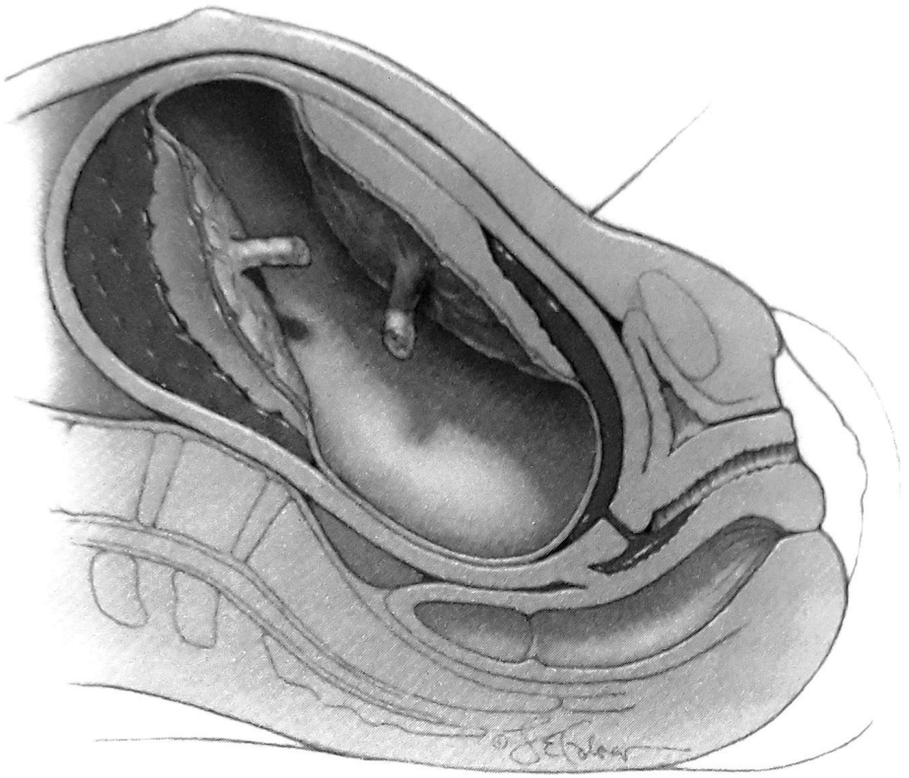
اغلب خون موجود در یک هماتوم خلف صفاقی که ناشی از کنده شدن غیرتروماتیک جفت باشد متعلق به مادر است. این امر از آنجا ناشی می‌شود که خونریزی از جدایی در دسیدوآی مادری ایجاد می‌شود و معمولاً پرزهای جفتی در ابتدا سالم هستند. در ۷۸ زن که به دلیل کنده شدن غیرتروماتیک جفت در بیمارستان پارکلند بستری بودند، خونریزی جنین به مادر تنها در ۲۰ درصد موارد گزارش شد، و در تمام آنها کمتر از ۱۰ میلی لیتر خون جنین از دست رفته بود (Stettler، ۱۹۹۲). Atkinson و همکارانش (۲۰۱۵) تنها در ۴ درصد از ۶۸ زنی که دچار کنده شدن جفت بودند سلول‌های جنینی را در خون محیطی مادران شناسایی کردند.

هنگامی که ظن بالینی ایجاد شود، کنده شدگی را بر روی یک جفت که به تازگی وضع حمل شده است می‌توان به صورت یک فرورفتگی با حدود مشخص در سمت مادری مشاهده کرد. این فرورفتگی‌ها معمولاً چند سانتی‌متر قطر داشته و با خون تیره‌ی لخته شده پوشانده شده‌اند. از آنجا که ظاهر شدن چنین تغییرات آناتومیکی چندین دقیقه زمان نیاز دارد، جفتی که به تازگی جدا شده است می‌تواند هنگام زایمان کاملاً طبیعی به نظر برسد. تجارب ما و Benirschke و همکارانش (۲۰۱۲) از این جهت مشابه هستند که «سن» لخته‌ی خلف جفتی را نمی‌توان به طور دقیق تعیین کرد. در مثالی که در تصویر ۱۵-۴۱ نشان داده شده است یک لخته‌ی تیره و بزرگ که به خوبی شکل گرفته است توده‌ی جفتی را فشرده کرده و احتمالاً چندین ساعت از تشکیل آن می‌گذرد.

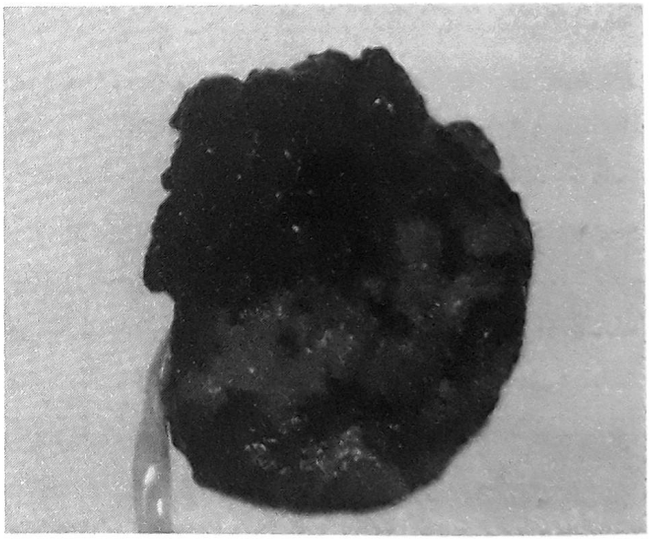
تعیین شدت کنده شدن جفت امری دشوار است. ما زمانی کنده شدن را شدید در نظر می‌گیریم که جنین بمیرد، هر چند حتی در صورت تولد جنین زنده نیز عوارض مادری و جنینی می‌توانند جدی باشند. Ananth و همکارانش (۲۰۱۶) کنده شدن شدید را به صورت وجود یکی یا بیشتر از این موارد تعریف کرده‌اند: ۱) سکل مادری که عبارت است از انعقاد داخل عروقی منتشر، شوک، دریافت خون، هیسترکتومی، نارسایی کلیوی یا مرگ؛ ۲) عوارض جنینی مانند وضعیت جنینی غیرمطمئن، محدودیت رشد یا مرگ؛ و ۳) پیامدهای جنینی شامل مرگ، زایمان پره‌ترم و یا محدودیت رشد.

کنده شدن تروماتیک جفت

ترومای خارجی (به طور معمول ناشی از تصادف با وسایل نقلیه‌ی موتوری یا ضربه‌ی شدید) می‌تواند سبب جدا شدن جفت شود. شیوع کنده شدن جفت در اثر تروما متفاوت است. Kettel (۱۹۸۸) و Stafford (۱۹۸۸) و همکارانشان به درستی بر این موضوع تأکید داشتند که تروماهای به نسبت جزئی نیز می‌توانند



تصویر ۱۴-۴۱. تصویر شماتیک کنده شدن جفت. در سمت چپ کنده شدن کامل جفت همراه با خونریزی مخفی مشاهده می‌شود. در سمت راست کنده شدن نسبی جفت همراه با خونریزی و لخته‌هایی که راه خود را مابین پرده‌ها و دسیدوا باز کرده و به سوراخ داخلی سرویکس و سپس به خارج و به درون واژن می‌رسند، مشاهده می‌شود.

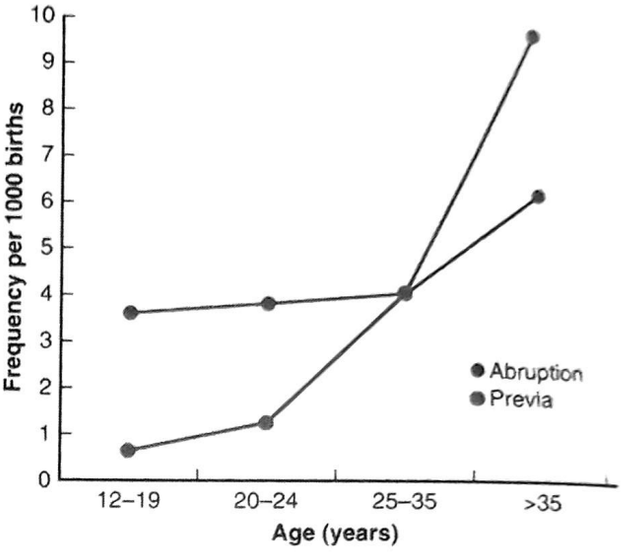


تصویر ۱۵-۴۱. کنده شدن نسبی جفت همراه با یک لختهٔ چسبیده‌ی تیره.

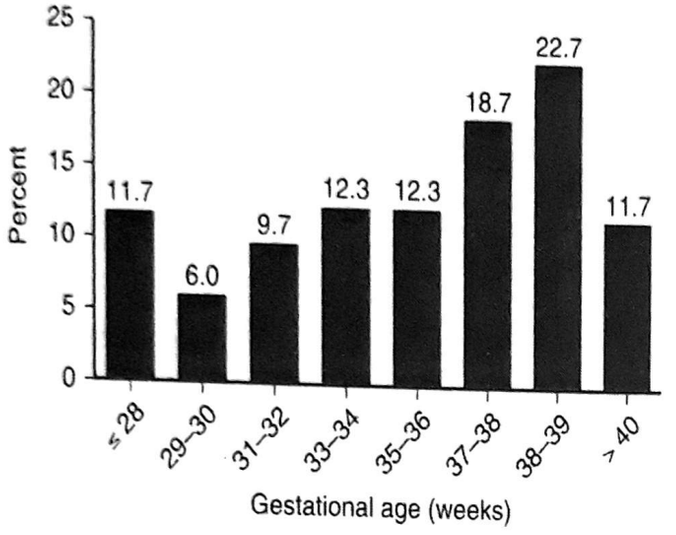
سبب کنده شدن جفت شوند. تظاهرات بالینی و سکل‌های کنده شدن تروماتیک جفت تا حدودی با موارد خودبه‌خودی متفاوت است. به عنوان مثال خونریزی‌های جنین به مادر که در همراهی با کنده شدن جفت مشاهده می‌شوند، در اغلب موارد کنده شدن خودبه‌خودی جفت به ندرت از نظر بالینی قابل توجه است، اما به دلیل پارگی‌ها یا «شکستگی»های هم‌زمان جفت، در موارد تروما شایع‌تر هستند (فصل ۴۷). Pearlman (۱۹۹۰) در یک‌سوم زنانی که دچار کنده‌شدن تروماتیک جفت شده بودند خونریزی جنینی به میزان متوسط ۱۲ میلی‌لیتر را گزارش کرده بود. از هشت مادری که به علت کنده شدن تروماتیک جفت در بیمارستان پارکلند تحت مراقبت بودند، سه نفر دچار ۸۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر خونریزی جنین به مادر شدند (Stettler، ۱۹۹۲). مهم این است که در برخی موارد تروما ممکن است ثبت الگوی ضربان قلب جنینی نامطمئن با سایر شواهد جدا شدن جفت همراهی نداشته باشد. الگوی سینوزوئیدال یکی از این موارد است. کنده شدن تروماتیک جفت با جزئیات بیشتر در فصل ۴۷ توصیح داده شده است.

کنده شدن مزمن جفت

برخی موارد جدا شدن مزمن جفت در اوایل بارداری آغاز می‌شوند. Dugoff و همکارانش (۲۰۰۴) ارتباط مابین افزایش غیرطبیعی شاخص‌های آنوپلوئیدی سرم مادر با کنده شدن جفت متعاقب آن مشاهده کردند. Ananth (۲۰۰۶) و Weiss (۲۰۰۴) و همکارانشان نیز خونریزی در سه ماههٔ اول و دوم را با کنده شدن جفت در سه ماههٔ سوم مرتبط ساخته‌اند. متعاقب برخی موارد



تصویر ۱۶-۴۱. فراوانی کنده شدن جفت و جفت سرراهی برحسب سن مادر در بیمارستان پارکلند از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۵.



تصویر ۱۷-۴۱. فراوانی موارد کنده شدن جفت براساس سن بارداری در بیمارستان پارکلند.

کنده شدن مزمن جفت اولیگوهیدرآمنیوس ایجاد می‌شود که اولیگوهیدرآمنیوس متعاقب کنده شدن مزمن جفت[1] *(CAOS)* نام دارد (Elloiott، ۱۹۹۸). حتی پس از گذشت مدتی از بارداری، خونریزی همراه با تشکیل هماتوم خلف جفتی، گاهی بدون وضع حمل به طور کامل متوقف می‌شود. در این زنان ممکن است سطوح سرمی آلفافیتوپروتئین و RNAهای مختص جفت به عنوان شاخصه‌های این واقعه به طور غیرطبیعی افزایش یابند (Miura، ۲۰۱۶؛ Ngai، ۲۰۱۲).

■ فراوانی

میزان بروز کنده شدن جفت متفاوت گزارش شده است و این به علت تفاوت معیارهای مورد استفاده برای تشخیص بوده است. با این وجود، فراوانی آن به طور متوسط ۰/۵ درصد یا یک مورد از هر ۲۰۰ وضع حمل بوده است. براساس داده‌های مربوط به ۲۸ میلیون زایمان در خلال سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۲، بروز کنده شده شدن جفت حدود یک درصد بود (Ananth، ۲۰۱۶). با مطالعهٔ کوهورت بر روی بیش از ۱/۵۷ میلیون تولد در هلند، Ruiter و همکارانش (۲۰۱۵) میزان بروز را ۰/۲۲ درصد (۱ مورد در هر ۴۵۰ زایمان) گزارش کردند. از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۵ بیش از ۲۵۰/۰۰۰ مورد زایمان در بیمارستان پارکلند صورت گرفته و بروز کنده شدن جفت به طور میانگین ۰/۳۵ درصد یا ۱ مورد در هر ۲۹۰ زایمان بوده است (تصویر ۱۶-۴۱).

فراوانی کنده شدن جفت در ایالات متحده افزایش یافته است و این افزایش بیشتر در زنان سیاه پوست مشاهده می‌شود (Ananth، ۲۰۰۵، ۲۰۱۶). با این حال در بیمارستان پارکلند فراوانی موارد شدید کنده شدن جفت کاهش یافته است. ممکن است اختلاف در نوع درمان پره‌اکلامپسی زودرس تاحدی توضیح دهنده‌ی این مغایرت باشد (فصل ۴۰). میزان بروز مواردی که از کنده شدن جفت که آن‌قدر شدید باشند که سبب مرگ جنین شوند، از سال ۱۹۵۶ لغایت ۱۹۶۷، ۰/۲۴ درصد یا ۱ مورد از هر ۴۲۰ تولد بود (Pritchard، ۱۹۶۷). کاهش تعداد زنان با پاریته بالا در کنار بهبود دسترسی به مراقبت‌های پره‌ناتال و حمل‌ونقل اورژانس، تا سال ۱۹۸۹ فراوانی مواردی از کنده شدن جفت که منجر به مرگ جنین می‌شدند به ۰/۱۲ درصد کاهش یافت. این میزان طبق جدیدترین آمار در سال ۲۰۱۵ تا ۰/۰۵ درصد یا یک در هر ۲۰۶۰ مورد پایین آمده است.

■ مرگ‌ومیر و عوارض پری‌ناتال

در کل، پیامدهای پری‌ناتال تحت تأثیر سن بارداری هستند و فراوانی کنده شدن جفت طی سه ماهه سوم تا ترم افزایش می‌یابد. همان‌طور که در تصویر ۱۷-۴۱ مشاهده می‌شود بیش

1- Abruption-Oligohydramnios Sequence

از نیمی از موارد کنده شدن جفت در بیمارستان پارکلند در ۳۷ هفتگی یا پس از آن ایجاد می‌شوند. با این حال عوارض مرگ‌ومیر پری‌ناتال در مواردی که کنده شدن جفت زودتر ایجاد شوند، بیشتر هستند (Furukawa، ۲۰۱۵a). از بین سایر فاکتورهای مرتبط، ناهنجاری‌های عمده‌ی مادرزادی همراهی بیشتری با کنده شدن جفت دارند (Riihimäki، ۲۰۱۳).

با وجود اینکه میزان مرگ جنین کاهش یافته است، سهم کنده شدن جفت به عنوان عامل غالب مرده‌زایی باقی مانده است چون سایر علل نیز کاهش یافته‌اند. به عنوان مثال از سال‌های آغازین دهه ۹۰ میلادی ۱۰ تا ۱۲ درصد کل موارد مرده‌زایی سه ماههٔ سوم در بیمارستان پارکلند ناشی از کنده شدن جفت بوده‌اند. بسیاری از محققین میزان بالای مرگ‌ومیر پری‌ناتال ناشی از کنده شدن جفت را اثبات کرده‌اند. Salihu و همکارانش (۲۰۰۵) بیش از ۱۵ میلیون مولد تولد تک‌قلویی را بین سال‌های ۱۹۹۵ و ۱۹۹۸ مورد تجزیه و تحلیل قرار داده‌اند. میزان مرگ‌ومیر مرتبط با کنده شدن جفت ۱۱۹ در هر هزار تولد بود در حالی که در مورد جمعیت عمومی مامایی این آمار به ۸ در هر هزار مورد می‌رسید.

مرگ و میر نوزادان متعاقب کنده شدن جفت شایع است. در بیمارستان پارکلند ۱۵٪ از نوزادان زنده متولد شده فوت کردند. عوارض پری‌ناتال که اغلب شدید هم هستند در بین نوزادانی که جان به در برده‌اند شایع‌تر می‌باشند (Abdella، ۱۹۸۴). دو مطالعه توسط Matsuda و همکارانش (۲۰۰۳، ۲۰۱۳) انجام گرفت که طبق گزارش آنها ۲۰ درصد بازماندگان دچار فلج مغزی شدند. مشاهدات ما در بیمارستان پارکلند نیز مشابه همین مطالعات است. قابل توجه است که ۲۰ درصد نوزادان زنده مادران مبتلا به کنده شدن جفت دچار اسیدمی شدید هستند که به‌صورت pH خون شریان نافی کمتر از ۷ یا کمبود باز بیشتر یا مساوی ۱۲ میلی‌مول در لیتر تعریف می‌شود. یک مطالعه خطر بروز فلج مغزی در همراهی با کنده شدن جفت را تأیید کرد (Downes، ۲۰۱۷). با این حال، Ananth و همکارانش (۲۰۱۷) پیامدهای عصبی تکاملی را تا حد زیادی به زایمان پره‌ترم نسبت می‌دهند.

■ عوامل خطرساز

عوامل جمعیت‌شناختی

عوامل مستعدکنندهٔ متعددی می‌توانند خطر کنده شدن جفت را افزایش دهند و برخی از آنها در جدول ۴-۴۱ فهرست شده‌اند. نخست آن‌که میزان بروز کنده شدن جفت با افزایش سن مادر افزایش می‌یابد. هر چند داده‌ها در مورد زنان دارای‌پاریته بالا متناقض است (Pritchard، ۱۹۹۱؛ Okby، ۲۰۱۷). نژاد یا قومیت نیز به نظر با اهمیت هستند. از بین حدود ۳۶۶۰۰۰ مورد وضع حمل انجام گرفته در بیمارستان پارکلند، مواردی از کنده شدن جفت که به قدر کافی شدید باشند تا منجر به مرگ جنین شوند بیش از همه در بین سیاه‌پوستان و سفیدپوستان مشاهده شد (یک مورد از هر ۲۰۰ مورد)، پس از آن زنان آسیایی در مقام دوم بودند (یک مورد از هر ۳۰۰ مورد)، و کمترین میزان را زنان آمریکای لاتین (یک مورد از هر ۳۵۰ مورد) به خود اختصاص داده بودند (Pritchard، ۱۹۹۱). سازمان ثبت جمعیت نروژ در یک مطالعه جمعیت - محور متوجه نقش ارتباطات فامیلی شد (Rasmussen، ۲۰۰۹). در صورتی که یک زن دارای سابقه کنده شدن شدید جفت بود خطر این رخداد برای خواهرش دو برابر می‌شد.

فشارخون بالای مرتبط با بارداری

برخی انواع فشارخون بالا شایع‌ترین شرایط مرتبط با کنده‌شدن جفت را تشکیل می‌دهند. این انواع عبارتند از فشارخون ناشی از بارداری، پره‌اکلامپسی، فشارخون مزمن، یا ترکیبی از آنها. طبق گزارش Pritchard و همکارانش (۱۹۹۱) در مورد ۴۰۸ زن دچار کنده شدن جفت و مرگ جنین که در بیمارستان پارکلند تحت مراقبت بودند، در نیمی از موارد به محض اصلاح کاهش حجم، فشارخون بالا آشکار شد. نیمی از زنان مبتلا به فشارخون بالا (یعنی یک‌چهارم از کل ۴۰۸ مورد) دچار فشارخون بالای مزمن بودند. از نگاهی دیگر، یک کارگروه طب مادر - جنین در مطالعه خود گزارش کرد که ۱/۵ درصد زنان مبتلا به فشارخون بالای مزمن دچار کنده شدن جفت می‌شوند (Sibai، ۱۹۹۸). همانطور که در فصل ۵۰ بحث خواهد شد، در بیمارستان پارکلند فراوانی موارد کنده شدن جفت در زنان باردار مبتلا به فشارخون بالای مزمن درمان شده تقریباً یک درصد بود، که سه برابر بالاتر از حد پایه‌ی ۰/۳ درصد می‌باشد (Morgan، ۲۰۱۶).

فشارخون مزمن که پره‌اکلامپسی یا محدودیت رشد جنین نیز به آن اضافه شود با افزایش بیشتر خطر همراه است (Ananth، ۲۰۰۷). با این وجود شدت فشارخون بالا لزوماً با میزان بروز کنده شدن جفت متناسب نیست (Zetterstrom، ۲۰۰۵؛ Morgan، ۲۰۱۶). اثرات بلندمدت این ارتباطات از افزایش قابل توجه خطر مرگ‌ومیر قلبی عروقی در زنان دارای

جدول ۴-۴۱. عوامل خطرساز کنده شدن جفت

عوامل خطرساز	میزان خطر نسبی
سابقه کنده شدن جفت	۱۰-۱۸۸
سن بالا و پاریته بالا	۱/۳-۲/۳
پره‌اکلامپسی	۲/۱-۴
فشارخون بالای مزمن	۱/۸-۳
کوریوآمنیونیت	۳
پاره شدن پره‌ترم پرده‌های جنینی	۲/۴-۴/۹
بارداری چندقلویی	۲-۸
وزن کم زمان تولد	۱۴
هیدرآمنیوس	۲-۸
مصرف سیگار	۱/۴-۱/۹
شریان نافی منفرد	۳/۴
مصرف کوکائین	NA
لیومیوم رحمی	NA

NA: مشخص نیست.

سابقه کنده شدن جفت با یا بدون فشارخون بالای مزمن معلوم می‌شود (DeRoo، ۲۰۱۶؛ Pariente، ۲۰۱۳). مشاهدات کارآزمایی گروه مشارکتی Magpie حاکی از آن است که در آن دسته از زنان مبتلا به پره‌ا کلامپسی که سولفات منیزیم دریافت کرده بودند خطر کنده شدن جفت می‌تواند کاهش یابد (Altman، ۲۰۰۲).

پاره‌شدن نارس و پره‌ترم پرده‌های جنینی

پاره‌شدن پرده‌های جنینی پیش از ترم، خطر کنده شدن جفت را به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌دهد (ACOG، ۲۰۱۶a؛ Hackney، ۲۰۱۶). Major و همکارانش (۱۹۹۵) گزارش کردند که ۵ درصد از ۷۵۶ زن مبتلا به پارگی پرده‌ها با سن بارداری ۲۰ تا ۳۶ هفته دچار کنده شدن جفت شدند. این میزان در صورت پارگی نارس پرده‌ها پیش از قابلیت حیات یافتن جنین به ۱۷ درصد می‌رسد (Kibel، ۲۰۱۶). Ananth و همکارانش (۲۰۰۴) گزارش کردند که افزایش خطر کنده شدن جفت به هنگام پارگی پره‌ترم پرده‌ها، در صورت عفونت باز هم افزایش می‌یابد. در این بیماران التهاب و عفونت نیز هم‌چون وضع حمل پره‌ترم می‌توانند از علل عمدهٔ ایجادکننده کنده شدن جفت محسوب شوند (Nath، ۲۰۰۷؛ ۲۰۰۸).

Aviram و همکارانش (۲۰۱۵) دریافتند که در بارداری‌های ۳۴ هفته و بالاتر در صورت وجود همزمان هیدرآمنیوس ریسک کنده شدن جفت ۸ برابر افزایش می‌یابد. ممکن است عامل ایجاد آن کاهش ناگهانی فشار رحم طی پارگی پرده‌ها باشد.

سابقه کنده شدن جفت

بسیاری از عوامل مستعدکننده کنده شدن جفت مزمن هستند و در این موارد، کنده شدن جفت میزان عود بالایی دارد. Pritchard و همکارانش (۱۹۷۰) متوجه شدند که میزان عود در این‌گونه زنان ۱۲ درصد است و نیمی از آنها دو بار مرگ جنین را تجربه کردند. Furuhashi و همکارانش (۲۰۰۲) میزان عود ۲۲ درصدی را گزارش کردند که نیمی از آنان در سن بارداری یک تا سه هفته کمتر از نخستین مورد کنده شدن جفت رخ داده بودند. در مطالعه‌ی هلندی که قبلاً ذکر شد، Ruiter و همکارانش (۲۰۱۵) خطر عود ۵/۸ درصدی را گزارش کردند. از نگاهی دیگر Tikkanen و همکارانش (۲۰۰۶) به این نتیجه رسیدند که از ۱۱۴ زن باردار که دچار کنده شدن جفت شدند، ۹ درصد دارای سابقهٔ کنده شدن جفت در بارداری قبلی بودند. سومین مطالعه‌ی گذشته‌نگر توسط Rasmussen و Irgens (۲۰۰۹) به صورت یک

مطالعه بر پایهٔ جمعیت بر روی ۷۶۷۰۰۰ بارداری انجام شد. آنها افزایش ۶/۵ برابری خطر عود موارد «خفیف» و افزایش خطر ۱۱/۵ برابری عود کنده شدن «شدید» جفت را گزارش کردند. در زنانی که دو بار کنده شدن شدید جفت را تجربه کرده بودند، خطر عود برای سومین بار ۵۰ برابر افزایش داشت.

درمان و ادارهٔ بارداری متعاقب یک بار کنده شدن جفت دشوار است چون هر زمان ممکن است به طور ناگهانی جفت دوباره جدا شود، حتی اگر تا زمان ترم خیلی باقی‌مانده باشد. تقریباً در تمام موارد تا پیش از وقوع عود وضعیت سلامت جنین رضایت‌بخش است. بنابراین آزمون‌های پیش از زایمان جنینی به طور معمول ارزش پیش‌بینی ندارند. از آنجایی که کنده شدن جفت در هنگام ترم حالت عودکننده دارد، Ruiter و همکارانش (۲۰۱۵) توصیه می‌کنند که القای زایمان در هفته ۳۷ انجام شود. روش ما در بیمارستان پارکلند بدین صورت است که اگر سایر عوارض زودتر ایجاد نشوند در هفته ۳۸ اقدام به القای زایمان می‌کنیم.

سایر عوامل مرتبط

کشیدن سیگار با افزایش خطر کنده شدن جفت ارتباط دارد (Mistra، ۱۹۹۹؛ Naeye، ۱۹۸۰). نتایج متاآنالیز ۱/۶ میلیون بارداری افزایش دو برابری خطر کنده شدن جفت را در بین مصرف‌کنندگان سیگار نشان داده است (Ananth، ۱۹۹۹b). در صورتی که فرد سیگاری مبتلا به فشارخون بالای مزمن، پره‌اکلامپسی شدید، یا هر دو این موارد باشد خطر مزبور ۵ تا ۸ برابر می‌شود. Hogberg (۲۰۰۷) و Kaminsky (۲۰۰۷) و همکاران آنها نیز یافته‌های مشابهی را گزارش کردند. طبق گزارش‌ها مصرف ویتامین‌های C و E قبل از زایمان در افراد سیگاری در مقابل بروز کنده شدن جفاثر محافظتی دارد (Abramovici، ۲۰۱۵).

سوءمصرف کوکائین با فراوانی هشدارآمیز کنده شدن جفت مرتبط است (Addis، ۲۰۰۱؛ Cressman، ۲۰۱۴). Bingol و همکارانش (۱۹۸۷) ۵۰ زن را بررسی کردند که طی بارداری سوء مصرف کوکائین داشتند و ۸ نفر آنان به علت کنده شدن جفت دچار مرده‌زایی شدند.

لیومیوم‌های رحمی مخصوصاً اگر نزدیک سطح مخاطی در خلف محل جایگزین جفت قرار داشته باشند می‌توانند فرد را مستعد کنده شدن جفت نمایند. این موضوع اخیراً توسط Ezzedine و Norwitz (۲۰۱۶) مورد بررسی قرار گرفت.

شریان نافی منفرد ایزوله با افزایش ۳/۴ برابری خطر کنده شدن جفت همراه است (Gutvirtz، ۲۰۱۶). دوقلوهایی که حاصل درمان‌های ناباروری هستند نیز خطر بیشتری به همراه دارند (Okby، ۲۰۱۷). کم‌کاری تحت بالینی تیروئید و یا سطوح بالای آنتی‌بادی‌های ضد تیروئید با افزایش ۳-۲ برابری خطر کنده شدن جفت مرتبط هستند (Abbassi- Ghanavati، ۲۰۱۰؛ Casey، ۲۰۱۴؛ Maraka، ۲۰۱۶).

در زنانی که مبتلا به برخی از ترومبوفیلی‌ها هستند میزان و اختلالات ترومبوآمبولیک طی بارداری بالاتر می‌باشد. با این حال ارتباط آن با کنده شدن جفت کمتر مشخص شده است (ACOG، ۲۰۱۷a,b). لوپوس آنتی‌کواگولان با بروز انفارکتوس در بخش مادری جفت همراهی دارد ولی ارتباط آن با کنده شدن معمول جفت کمتر است. شواهد قانع کننده‌ای در حمایت از نقش ترومبوفیلی‌ها در کنده شدن جفت موجود نیست.

■ یافته‌های بالینی و تشخیص

اغلب زنان مبتلا به کنده شدن جفت به طور ناگهانی دچار شروع درد شکم، خونریزی واژینال، و تندرنس رحمی می‌شوند. Hurd و همکارانش (۱۹۸۳) در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر گزارش کردند که ۷۸ درصد موارد کندگی جفت با خونریزی واژینال، ۶۶ درصد با تندرنس رحمی یا کمردرد، و ۶۰ درصد با وضعیت غیراطمینان‌بخش جنین همراه بودند. یافته‌های دیگر عبارتند بودند از انقباضات فراوان و افزایش تون پایدار رحم. در یک پنجم این زنان، زایمان پره‌ترم تشخیص داده شده بود و کنده شدن جفت تا پیش از دیسترس جنینی یا مرگ جنین مطرح نبود.

مهم این است که نشانه‌ها و علایم کنده شدن جفت می‌توانند بسیار متفاوت باشند. در برخی زنان خونریزی خارجی بسیار قابل توجه است، در حالی که هنوز جدا شدن جفت آن‌قدر وسیع نشده که جنین را تحت‌تأثیر قرار دهد. در سایر موارد ممکن است اصلاً خونریزی خارجی وجود نداشته باشد اما جفت به قدر کافی کنده شده باشد که منجر به مرگ جنین شود (کنده شدن مخفی جفت). در یک مورد نامعمول یک زن مولتی‌پار با تظاهر خونریزی از بینی در بیمارستان پارکلند بستری شده بود. او هیچ‌گونه درد شکمی یا رحمی، تندرنس، یا خونریزی از واژن نداشت. با این حال جنین وی مرده بود و خون مادر لخته نمی‌شد. سطح فیبرینوژن پلاسمای مادر ۲۵mg/dL بود. زایمان

برای مادر القا شد و به هنگام وضع حمل کنده شدن کامل جفت نیان گردید.

تشخیص افتراقی

در موارد شدید کنده شدن جفت تشخیص به طور کلی روشن است. در ادامهٔ بحث قبلی باید گفت که در موارد با شدت کمتر که البته شایع‌تر هم هستند همیشه نمی‌توان کنده شدن جفت را با اطمینان شناسایی کرد. بنابراین تشخیص دادن آن امری استثنایی است. متأسفانه هیچ‌گونه آزمون آزمایشگاهی یا سایر روش‌های تشخیصی برای اثبات دقیق درجات خفیف‌تر جدا شدن جفت وجود ندارد. کاربرد سونوگرافی محدود است چون لختهٔ تازه تشکیل شده و جفت هر دو مشخصات تصویری مشابهی دارند. Glantz و Purnell (۲۰۰۲) تنها حساسیت ۲۴ درصد را در ۱۴۹ زن مشکوک به کنده شدن جفت که به طور متوالی مورد بررسی قرار گرفته بودند، گزارش کردند. مهم آن است که منفی بودن یافته‌ها در بررسی سونوگرافیکی، کنده شدن جفت را رد نمی‌کند. در مقابل تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MR) از حساسیت بالایی برای کنده شدن جفت برخوردار است و در صورت تغییر درمان بر پایه داده‌های حاصل از آن، باید انجام MRI را مدنظر قرار داد (Masselli، ۲۰۱۱).

تقریباً همیشه کنده شدن جفت با درجاتی از انعقاد داخل عروقی همراه است. بنابراین بالارفتن سطح سرمی D- دایمر می‌تواند مطرح‌کننده کنده شدن جفت باشد، لیکن این روش به میزان کافی مورد آزمون قرار نگرفته است. Ngai و همکارانش (۲۰۱۲) داده‌هایی مقدماتی به دست آورده‌اند مبنی بر اینکه بالاتر بودن سطح سرمی آلفا فیتوپروتئین از ۲۸۰ میکروگرم در لیتر از ارزش پیش‌بینی مثبت ۹۷ درصد برخوردار است.

بنابراین در یک زن دچار خونریزی واژینال که دارای یک جنین زنده است اغلب لازم است برای رد جفت سرراهی و سایر علل خونریزی از ارزیابی‌های بالینی و سونوگرافیکی استفاده گردد. تا مدت‌ها چنین تصور می‌شد (شاید تا حدودی قابل توجیه) که خونریزی رحمی دردناک نشانهٔ کنده شدن جفت است در حالی که خونریزی رحمی بدون درد بیانگر وجود جفت سرراهی است. تشخیص افتراقی به طور معمول به این آسانی مقدور نیست و ممکن است زایمان همراه با جفت سرراهی سبب ایجاد درد شود که مطرح‌کننده کنده شدن جفت باشد. از سوی دیگر، ممکن است درد کنده شدن جفت درد طبیعی زایمان را تقلید کند، یا حتی بدون درد باشد به ویژه اگر جفت خلفی باشد. بسیاری اوقات حتی پس از وضع حمل نیز عامل خونریزی واژینال ناشناخته باقی می‌ماند.

شوک هیپوولمیک

کنده شدن جفت یکی از موارد متعدد مامایی است که می‌تواند با عارضه خونریزی شدید و گاهی سیل‌آسا همراه باشد. شوک هیپوولمیک در اثر از دست رفتن خون مادر رخ می‌دهد. Pritchard و Brekken (۱۹۶۷) در گزارشی قدیمی از بیمارستان پارکلند ۱۴۱ زن مبتلا به کنده شدن جفت را توصیف کردند که خونریزی در آنها به قدری شدید بود که سبب مرگ جنین شد. حجم خون از دست رفته در این زنان اغلب دست‌کم نصف حجم خون آنها در بارداری است. نکته مهم این است که خونریزی زیاد و شوک می‌تواند در اثر کنده شدن مخفی جفت نیز رخ دهد. درمان سریع افت فشارخون با کریستالوئیدها و انفوزیون خون ضروری است و مراحل احیا در ادامه شرح داده می‌شوند.

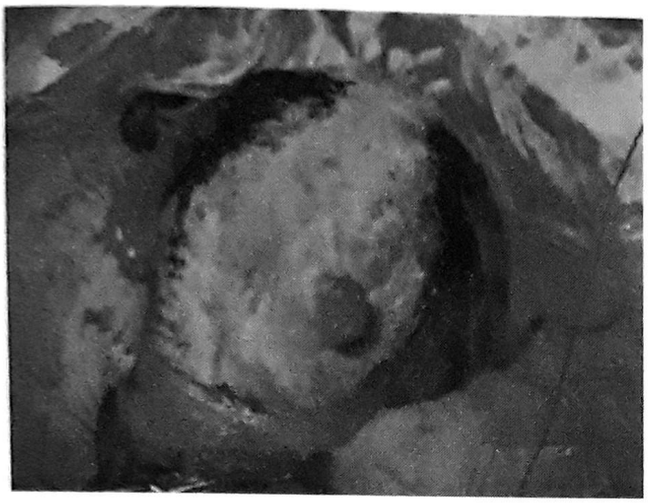
کواگولوپاتی مصرفی

حوادث مامایی (به طور عمده کنده شدن جفت و آمبولی مایع آمنیوتیک) نخستین بار سندرم دفیبریناسیون را معرفی کردند. این سندرم در حال حاضر کواگولوپاتی مصرفی یا انعقاد داخل عروقی منتشر نامیده می‌شود که در ادامه بیشتر شرح داده خواهد شد. مکانیسم عمده‌ای که سبب مصرف مواد پیش‌انعقادی می‌شود فعال شدن لخته‌سازی در داخل عروق است. کنده شدن جفت شایع‌ترین علت ایجاد کواگولوپاتی مصرفی قابل توجه از لحاظ بالینی در بین رخدادهای مامایی و در واقع احتمالاً در کل علم طب است (Cunningham، ۲۰۱۵).

پیامد مهم انعقاد داخل عروقی فعال‌سازی پلاسمینوژن و تبدیل آن به پلاسمین است که سبب تجزیه آمبولی‌های میکروسکوپی فیبرین، به منظور باز نگاه‌داشتن سیستم گردش خون میکروسکوپی می‌شود. در صورتی که کنده شدن جفت به قدری شدید باشد که سبب مرگ جنین شود، همواره سطح محصولات تخریب فیبرینوژن – فیبرین و D- دایمر در سرم مادر پاتولوژیک خواهد بود (Erez، ۲۰۱۵). تعیین مقادیر کمی این شاخص‌ها فایده‌ی بالینی ندارد. در یک‌سوم مواردِ کنده شدن شدید جفت که منجر به مرگ جنین می‌شود، سطح فیبرینوژن

پلاسما کمتر از ۱۵۰mg/dL خواهد بود. این سطوح به سطح فیبرینوژن مادری پیش از کنده شدن جفت بستگی دارند و بنابراین سطوح بالاتر «محافظت کننده» هستند (Cunningham، ۲۰۱۵؛ Wang، ۲۰۱۶). سطوح پایینی که به لحاظ بالینی چشمگیر باشند می‌توانند باعث خونریزی دردسرساز حین جراحی شوند. سطوح سرمی چندین فاکتور انعقادی دیگر نیز به مقادیر متفاوتی کاهش می‌یابند. بعلاوه، گاهی ترومبوسیتوپنی شدید از آغاز همراه با هیپوفیرینوژنمی شدید وجود دارد و پس از انتقال خون مکرر شایع می‌شود.

کواگولوپاتی مصرفی در موارد کنده شدن مخفی جفت شایع‌تر است چون فشار درون رحمی بالاتر است و سبب راندن مقادیر بیشتری از ترومبوسیتوپلاستین به درون وریدهای بزرگ درناژکنندهٔ محل لانه‌گزینی جفت می‌شود. در موراد کنده شدن نسبی جفت و زنده بودن جنین، نقایص شدید انعقادی شیوع کمتری دارند. طبق تجارب ما در صورت ایجاد کواگولوپاتی جدی، این امر به طور معمول در هنگام آشکار شدن علایم کنده شدن جفت مشخص است.



تصویر ۱۸-۴۱. رحم کوالیر ناشی از کنده شدن کامل جفت پس از وضع حمل به روش سزارین. خون به وضوح درون میومتر ارتشاح یافته است و به خصوص در شاخ رحم به لایه سروز رسیده است. لیومیوم سروزی کوچکی که در بخش قدامی تحتانی سطح رحم مشاهده می‌شود یک یافته تصادفی است.

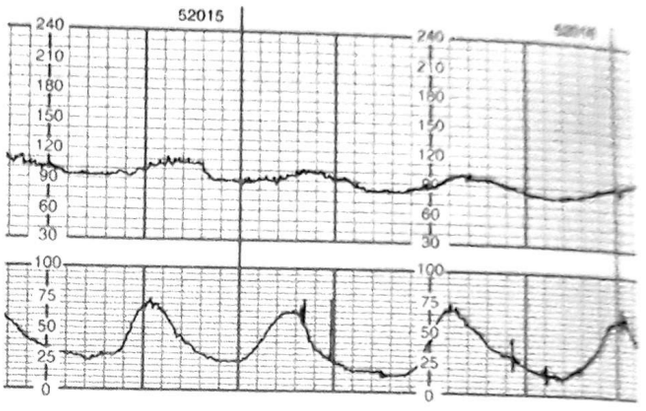
رحم کوالیر

مشاهدهٔ ارتشاح وسیع خون از خلال عروق به درون عضلات رحم و زیر لایهٔ سروزی آن در هنگام وضع حمل سزارین ناشایع نیست (تصویر ۱۸-۴۱). این مورد در ابتدا در سال‌های آغازین قرن ۲۰ توسط فردی به نام Couvealaire آپوپلکسی رحمی-جفتی نام گرفت و پس از وی به نام خودش نام‌گذاری شد. این خونریزی‌های میومتری به ندرت سبب آتونی رحمی می‌شوند و اندیکاسیون هیسترکتومی نیستند. افوزیون خون گاهی زیر لایه سروزی لوله‌های فالوپ، مابین بال‌های لیگامان‌های گرد، درون بافت تخمدان‌ها، و به صورت آزاد در حفره‌ی صفاقی نیز مشاهده می‌شود.

آسیب ارگان انتهایی

آسیب حاد کلیوی *(AKI)* یک اصطلاح کلی است که اختلال عملکرد کلیوی به علل متعدد را توصیف می‌کند (فصل ۵۳). درمان تأخیری یا ناکامل کاهش حجم در موارد کنده شدن شدید جفت می‌تواند یکی از علل آن باشد. حتی در مواردی که کنده شدن جفت دچار عارضه انعقاد داخل عروقی شدید شده باشد نیز با درمان سریع و کافی خونریزی به وسیله خون و مایعات کریستالوئید به طور معمول می‌توان از اختلال عملکرد بالینی قابل توجه کلیوی پیشگیری کرد. خطر ایجاد آسیب کلیوی در صورت وجود هم‌زمان پره‌اکلامپسی، تشدید می‌شود (Alexander، ۲۰۱۵؛ Drakeley، ۲۰۰۲). در حال حاضر، اغلب موارد آسیب حاد کلیوی قابل برگشت هستند و آن‌قدر شدید نیستند که نیاز به دیالیز داشته باشند. عموماً، پیامدهای طولانی مدت خوب هستند (Arazi، ۲۰۱۵). با این حال نکروز حاد کورتیکال غیرقابل برگشت که در بارداری رخ می‌دهد می‌تواند با کنده شدن جفت مرتبط باشد (Gopalakrishnan، ۲۰۱۵).

در موارد نادری متعاقب خونریزی حین زایمان یا اندکی بعد از زایمان نارسایی هیپوفیز که سندرم شیهان نام دارد رخ می‌دهد. این سندرم در فصل ۵۸ شرح داده شده است. پاتوژنز دقیق آن به خوبی شناخته نشده است؛ مخصوصاً به این دلیل که اختلالات اندوکرین حتی در زنانی که دچار خونریزی‌های بسیار شدید می‌شوند نیز فراوانی چندانی ندارند (Matsuwaki، ۲۰۱۴؛ Robalo، ۲۰۱۲).



تصویر ۱۹-۴۱. کنده شدن جفت همراه با افت وضعیت جنین. جدول بالایی: افزایش تون رحم با فشار پایهٔ ۲۰ تا ۲۵ میلی‌متر جیوه و انقباضات فراوان که حداکثر فشاری حدود ۷۵ میلی‌متر جیوه ایجاد می‌کنند. جدول فوقانی: ضربان قلب جنین برادی‌کاردی پایه را با افت‌های مکرر دیررس نشان می‌دهد.

■ درمان

درمان زنان مبتلا به کنده شدن جفت به طور عمده براساس وضعیت بالینی آنها، سن بارداری، و میزان خونریزی مرتبط با آن متفاوت است. در صورتی که سن جنین در حد قابل حیات باشد و وضع حمل واژینال قریب‌الوقوع نباشد وضع حمل به روش سزارین اورژانس انتخاب اکثر پزشکان است. در برخی زنان افت وضعیت سلامت جنین مشاهده خواهد شد (تصویر ۱۹-۴۱). هنگام ارزیابی وضعیت جنین، اثبات فعالیت قلب جنین به روش سونوگرافی ضروری به نظر می‌رسد چون برخی مواقع یک الکترود که به طور مستقیم روی یک جنین مرده قرار دارد ضربان قلب مادر را به اشتباه به جای ضربان قلب جنین هدایت می‌کند. در صورتی که جنین مرده باشد یا به اندازه‌ای بزرگ نشده باشد که بتواند خارج از رحم به حیات خود ادامه دهد، وضع حمل واژینال ارجح است. در هر دو مورد احیای فوری مریض با خون و مایعات کریستالوئید برای جایگزین ساختن حجم خون از دست رفته خلف جفتی و خونریزی خارجی آغاز می‌شود. این اقدامات برای نجات جان مادر و امید به زنده ماندن جنین وی ضروری است. در صورتی که تشخیص کنده شدن جفت قطعی نباشد و جنین زنده بوده، شواهدی دال بر افت سلامت وی موجود نباشد می‌توان بیمار را به دقت تحت‌نظر گرفت به شرط آنکه شرایط برای انجام مداخلات فوری در صورت لزوم فراهم باشد. در کارآزمایی تصادفی که توسط Colón و همکارانش (۲۰۱۶) انجام شد، فایده‌ای در تجویز توکولیز با منیزیوم سولفات برای زنانی که در هفته‌های ۲۴ تا ۳۴ بارداری دچار کنده شدن "غیر شدید" جفت شده بودند مشاهده نگردید.

وضع حمل سزارین

بهترین اقدام در موارد افت وضعیت جنین به طور معمول وضع حمل به روش سزارین بوده و سرعت پاسخ‌دهی یک فاکتور مهم در پیامدهای پری‌ناتال محسوب می‌شود. Kayani و همکارانش (۲۰۰۳) این ارتباط را در ۳۳ مورد بارداری تک‌قلویی دچار کنده شدن واضح جفت از لحاظ بالینی و برادی‌کاردی جنینی مطالعه نمودند. از میان ۲۲ شیرخوار زنده مانده‌ای که از لحاظ عصبی سالم بودند، فاصله تصمیم‌گیری تا وضع حمل در ۱۵ مورد ۲۰ دقیقه بود. در حالی که در هشت مورد از ۱۱ شیرخواری که فوت کردند یا دچار فلج مغزی شدند این فاصله بیش از بیست دقیقه بود.

یکی از خطرهای اصلی در وضع حمل سزارین، احتمال رخداد کوآگولوپاتی مصرفی است. باید قبل از وضع حمل شرایط را برای انتقال احتمالی خون و ترکیبات خونی آماده کرد و وضعیت کوآگولاسیون بیمار به‌ویژه سطح فیبرینوژن را مورد ارزیابی قرار دارد.

وضع حمل واژینال

در صورت مرگ جنین به طور معمول وضع حمل واژینال ارجح است. همان‌طور که پیش از این بحث شد، ایجاد هموستاز در محل جایگزینی جفت به طور عمده به انقباض میومتر وابسته است نه به انعقادپذیری خون. بنابراین پس از وضع حمل واژینال، از داروهای یوتروتونیک و ماساژ رحمی به منظور تحریک انقباضات میومتری استفاده می‌شود. رشته‌های عضلانی عروق محل جفت را تحت فشار قرار می‌دهند و حتی با وجود نقایص انعقادپذیری، به سرعت هموستاز را برقرار می‌کنند.

مواردی وجود دارند که حتی با وجود مرگ جنین ممکن است وضع حمل واژینال روش ارجح محسوب نشود. به عنوان مثال در برخی موارد خونریزی چنان سریع است که حتی با مقدار کافی و فراوان جایگزینی خون نیز نمی‌توان به طور موفقیت‌آمیز آن را درمان کرد. برخی عوارض مامایی که عموماً از وضع حمل واژینال ممانعت به عمل می‌آورند مثال دیگر این مسئله هستند و در

جدول ۱-۳۰ فهرست شده‌اند.

زایمانی که همراه با کنده شدن گسترده‌ی جفت باشد سریع رخ می‌دهد چون رحم به طور معمول تون افزایش‌یافتهٔ پایداری دارد. این امر می‌تواند سبب افت بیشتر وضعیت جنین شود. در برخی موارد فشار پایهٔ داخل آمنیونی به ۵۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر می‌رسد و به‌طور ریتمیک تا بیش از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه در طی هر انقباض افزایش می‌یابد. اما به طور کلی به نظر نمی‌رسد که مرحله اول و دوم زایمان کوتاه شود (Downes، ۲۰۱۶).

آمنیوتومی زودرس مدت‌هاست که در درمان کنده شدن جفت مورد حمایت بوده است. این اقدام به ظاهر سبب تحت فشار قرارگرفتن بهتر شریان مارپیچی می‌شود که می‌تواند خونریزی از محل جایگزینی جفت را کاهش دهد و انفوزیون ترومبوپلاستین به درون سیستم عروقی مادر را نیز کم می‌کند. با وجود اینکه شواهد مبنی بر حمایت این تئوری کافی نیست، ولی ممکن است پاره کردن پرده‌های جنینی سبب تسریع وضع حمل شود. با این حال در صورت کوچک بودن جنین ممکن است سالم بودن ساک بارداری در تحریک اتساع سرویکس کارآمدتر باشد. در صورتی که انقباضات ریتمیک رحمی به تون افزایش‌یافتهٔ پایه رحمی اضافه نشوند، باید از دوزهای استاندارد اکسی‌توسین استفاده شود. داده‌ای مبنی بر اینکه کاربرد اکسی‌توسین سبب افزایش رانش ترومبوپلاستین به درون گردش خون مادر و بدتر شدن کواگولوپاتی شود، وجود ندارد (Clark، ۱۹۹۵؛ Pritchard، ۱۹۶۷). با توجه به افزایش تون رحمی مرتبط با کنده شدن جفت، احتمالاً استفاده از میزوپروستول برای القای زایمان به دلیل همراهی آن با تاکی‌سیستول رحمی از محبوبیت کمتری برخوردار است.

در گذشته، برخی محدودیت‌های زمانی دلخواهی را برای امکان زایمان واژینال قرار می‌دادند. اما تجارب حاصله نشان می‌دهد که پیامدهای مادری بیشتر به میزان جدیت در پیگیری مایع‌درمانی و جایگزینی خون بستگی دارد تا به فاصله از وضع حمل. مشاهدات ذکر شده از بیمارستان پارکلند توسط Pritchard و Brekken (۱۹۶۷) مشابه مشاهدات Brame و همکارانش (۱۹۶۸) از دانشگاه ویرجینیا هستند. به ویژه زنان مبتلا به کنده شدن شدید جفت که به مدت ۱۸ ساعت یا بیشتر قبل از وضع حمل خون دریافت کرده بودند پیامدهایی مشابه کسانی داشتند که زودتر وضع حمل کرده بودند.

درمان انتظاری در موارد پره‌ترم بودن جنین

به تأخیرانداختن وضع حمل در مواردی که جنین نارس است مفید به نظر می‌رسد. Bond و همکارانش (۱۹۸۹) ۴۳ زن مبتلا به کنده شدن جفت را با سن کمتر از ۳۵ هفته بارداری تحت درمان انتظاری قرار دارند و ۳۱ نفر از آنان تحت درمان با توکولیتیک قرار گرفتند. متوسط فاصله تا وضع حمل در هر ۴۳ نفر به طور تقریبی ۱۲ روز بود. در ۷۵ درصد موارد وضع حمل سزارین انجام شد و هیچ مورد مرده‌زایی مشاهده نشد. همان‌طور که پیش‌تر ذکر شد، در زنانی که دچار کنده شدن بسیار زودرس جفت می‌شوند، ایجاد الیگوهیدرآمنیوس متعاقب کنده شدن مزمن جفت *(CAOS)*[1]، فراوان است. Elliott و همکارانش (۱۹۹۸) در گزارشی چهار زن مبتلا به کنده شدن جفت را توصیف کردند که سن متوسط بارداری آنها ۲۰ هفته بود و دچار اولیگوهیدرآمنیوس شدند و به طور متوسط سن بارداری آنها حین وضع حمل ۲۸ هفته بود. Sabourin و همکارانش (۲۰۱۲) ۲۵۶ زن مبتلا به کنده شدن جفت را با سن بارداری < ۲۸ هفته توصیف کردند و طبق گزارش آنها به طور متوسط ۱/۶ هفته به سن بارداری اضافه شد. از این گروه، ۶۵ درصد زیر ۲۹ هفته وضع حمل کردند و نیمی از کل زنان تحت وضع حمل سزارین اورژانس قرار گرفتند.

متأسفانه حتی نظارت مداوم بر ضربان قلب جنین نیز نمی‌تواند خوب بودن تمام پیامدها را تضمین کند. به عنوان مثال یک الگوی طبیعی ناگهان با جدا شدن بیشتر جفت تبدیل به افت وضعیت فوری جنین می‌شود. در برخی از این موارد اگر جدا شدن به اندازه کافی شدید باشد جنین پیش از آن‌که فرصت وضع حمل داشته باشد، خواهد مرد. در صورتی که افت وضعیت جنین مشاهده نشود برخی استفاده از توکولیز را مورد حمایت قرار می‌دهند. طبق گزارش برخی محققان توکولیز در گروهی بسیار ویژه از زنان که بارداری پره‌ترم داشتند سبب بهبود پیامدها شده بود (Bond، ۱۹۸۹؛ Combs، ۱۹۹۲؛ Sholl، ۱۹۸۷). در مطالعه‌ای دیگر Towers و همکارانش (۱۹۹۹) برای ۹۵ نفر از ۱۳۱ زن مبتلا به کنده شدن جفت که پیش از ۳۶ هفته تشخیص داده شده بودند سولفات منیزیم، تربوتالین یا هر دوی آنها را تجویز کردند. میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال در هر دو گروه چه با استفاده از توکولیز و چه بدون استفاده از آن ۵ درصد بود. نتایج مشابهی نیز در کارآزمایی بالینی انجام شده توسط Colón

1- chronic abruption-oligohydramnios sequence

۲۰۱۶) گزارش شده است. نظر ما بر این است که در موارد مشکوک به کنده شدن جفت باید از کاربرد عوامل توکولیز پرهیز کرد.

جفت سرراهی

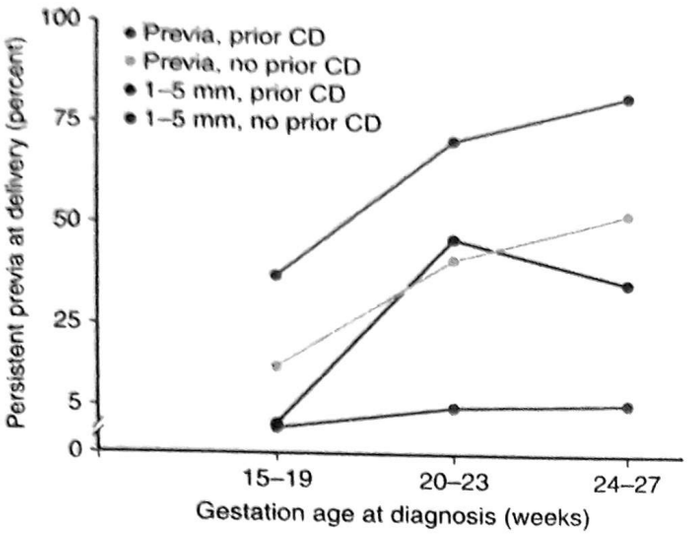
واژهٔ لاتین *Previa* به معنای جلوتر رفتن است و این‌طور معنا می‌شود که جفت جلوتر از جنین وارد کانال زایمان می‌شود. در مامایی جفت سرراهی شرایطی را تفسیر می‌کند که جفت جایی در قطعه تحتانی رحم جایگزین شده باشد که می‌تواند اطراف سوراخ داخلی باشد و یا درست روی آن قرار گرفته باشد. از آنجا که نمی‌توان این ارتباطات کالبدشناختی را همیشه به طور دقیق تعیین کرد، و از آنجا که به کرّات طی دوران بارداری جابجا می‌شوند، این واژه گاهی می‌تواند گیج‌کننده باشد.

■ مهاجرت جفت

با کاربرد فراوان سونوگرافی در مامایی واژهٔ مهاجرت جفت برای مواردی به کار می‌رود که جابجایی جفت و دور شدن از اطراف سوراخ داخلی آشکار باشد (King، ۱۹۷۳). مسلم است که جفت به خودی خود حرکت نمی‌کند، و مکانیسم حرکت آشکار آن به درستی شناخته نشده است. در آغاز باید گفت واژهٔ مهاجرت یک نام‌گذاری اشتباه است چون تهاجم دسیدوایی پرزهای کوریونی را به سوراخ سرویکس متصل نگه می‌دارد.

توضیحات دیگری نیز احتمالاً باید اضافه شوند. نخست آن‌که حرکت آشکار جفت با قرار پایین نسبت به سوراخ داخلی، با دقت پایین سونوگرافی دو بعدی در تعیین این ارتباط، مرتبط است. نکته دوم این است که رشد قطعات تحتانی و فوقانی رحم در حین پیشرفت بارداری از یکدیگر متمایز است. بخاطر جریان خون بیشتر قطعه فوقانی رحم به احتمال زیاد رشد جفت بیشتر به سمت فندوس متمایل خواهد شد (تروفوتروپیسم). بسیاری از جفت‌هایی که «مهاجرت» می‌کنند، به احتمال زیاد در اصل با تهاجم پرزی حقیقی پیرامون سوراخ داخلی سرویکس جایگزین نشده بودند. نکته مهم اینکه کمتر احتمال دارد یک جفت با قرار پایین درون رحمی که دارای اسکار هیستروتومی سزارین قبلی است، «مهاجرت» کند.

مهاجرت جفت در چندین مطالعه ارزیابی کمّی شده است. Sanderson و Milton (۱۹۹۱) ۴۳۰۰ زن را در اواسط بارداری



تصویر ۲۰-۴۱. احتمال پایدار ماندن جفت سرراهی یا جفت با قرار پایین با لبه‌هایی به فاصله ۵-۱ میلی‌متر از سوراخ داخلی سرویکس در زمان وضع حمل. این داده‌ها به صورت تابع تشخیص سونوگرافیک در سه دوران بارداری نشان داده شده‌اند. CD: وضع حمل به روش سزارین.

مورد مطالعه قرار دادند و در یافتند که ۱۲ درصد از آنها جفت با قرار پایین داشتند. در مواردی که جفت روی سوراخ داخلی را نپوشانده بود، جفت سرراهی پایدار نبود، و هیچ‌کدام متعاقب آن دچار خونریزی جفت نشدند. در مقابل، قریب به ۴۰ درصد موارد که جفت در اواسط بارداری روی سوراخ را پوشانده بود، موقعیت خود را تا زمان وضع حمل حفظ کرد. بنابراین در مواردی که جفت تا اوایل سه ماههٔ سوم نزدیک به سوراخ داخلی قرار گرفته است ولی روی آن را نپوشانده است، پایدار باقی‌ماندن جفت سرراهی تا زمان ترم غیرمحتمل است (Heller، ۲۰۱۴؛ Parrott، ۲۰۱۵). هر چند Bohrer و همکارانش (۲۰۱۲) گزارش کردند که قرار پایین جفت در سه ماهه دوم با بستری بیمار پیش از زایمان در بیمارستان به دلیل خونریزی و افزایش میزان خون از دست رفته در زمان وضع حمل مرتبط است.

در تصویر ۲۰-۴۱ احتمال پایدار ماندن جفت سرراهی پس از شناسایی به روش سونوگرافی در دوره‌های زمانی داده شده پیش از ۲۸ هفته بارداری به نمایش درآمده است. یافته‌های مشابهی در مورد بارداری‌های دوقلویی تا ۲۳ هفتگی که پس از آن میزان پایدار ماندن جفت سرراهی بیشتر است، گزارش شده

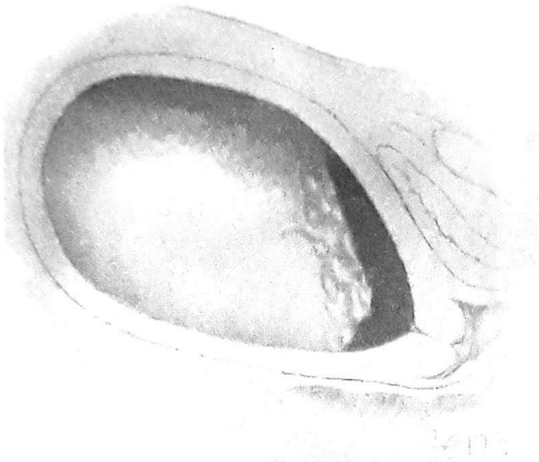
است (Kohari، ۲۰۱۲). سابقهٔ برش قبلی رحم نیز تأثیر واضحی دارد. Stafford و همکارانش (۲۰۱۰) دریافتند که جفت سرراهی و طول کمتر از ۳۰ میلی‌متر سرویکس در سه ماههٔ سوم خطر خونریزی، فعالیت رحمی، و تولد پره‌ترم را افزایش می‌دهند، ولی Trudell و همکارانش (۲۰۱۳) این مسئله را تأیید نکردند. Friszer و همکارانش (۲۰۱۳) نشان دادند در زنانی که به علت خونریزی بستری شده‌اند در صورتی که سرویکس زیر ۲۵ میلی‌متر باشد، امکان وضع حمل ظرف ۷ روز آینده بیش‌تر است، با این وجود Trudell و همکارانش (۲۰۱۳) این موضوع را نیز تأیید نکردند.

■ طبقه‌بندی

واژهٔ جفت سرراهی گمراه‌کننده بوده است. در کارگروه تصویربرداری جنینی انجام گرفته به خواست انستیتوی ملی بهداشت (NIH) طبقه‌بندی ذیل توصیه شده است:

- جفت سرراهی که سوراخ داخلی به طور کامل یا نسبی توسط جفت پوشانده می‌شود (تصاویر ۲۱-۴۱ و ۲۲-۴۱). در گذشته این موارد به جفت سرراهی کامل یا جفت سرراهی نسبی تقسیم‌بندی می‌شدند.
- جفت با قرار پایین، در این مورد محل جایگزینی جفت از قطعه تحتانی رحم است ولی لبه‌ی جفت به سوراخ داخلی نمی‌رسد و تا دو سانتی‌متر خارج از حول‌وحوش سوراخ قرار گرفته است. واژهٔ قدیمی جفت سرراهی حاشیه‌ای نوعی جفت را توصیف می‌کرد که در لبه‌ی سوراخ داخلی قرار گرفته بود ولی روی آن را نمی‌پوشاند (Reddy، ۲۰۱۴).

به وضوح طبقه‌بندی برخی موارد جفت سرراهی به اتساع سرویکس در زمان ارزیابی بستگی خواهد داشت (Dashe، ۲۰۱۳؛ Reddy، ۲۰۱۴). به عنوان مثال یک جفت سرراهی با قرار پایین هنگام اتساع ۲ سانتی‌متری، می‌تواند در اتساع ۴ سانتی‌متری تبدیل به جفت سرراهی نسبی شود چون سرویکس متسع به لبه‌ی جفت می‌رسد و آن را نمایان می‌کند. در مقابل ممکن است یک جفت سرراهی که پیش از اتساع سرویکس کامل محسوب می‌شده می‌تواند در هنگام اتساع ۴ سانتی‌متری سرویکس به صورت نسبی درآید چون در این حالت سوراخ سرویکس به فراتر از لبه‌ی جفت گسترش می‌یابد. لمس ناحیه با



تصویر ۲۱-۴۱. در جفت سرراهی می‌توان میزان زیاد خونریزی را در صورت هرگونه دیلاتاسیون سرویکس پیش‌بینی کرد.

انگشت در تلاش برای اطمینان از تغییر ارتباط مابین لبه‌ی جفت و سوراخ داخلی در حین اتساع سرویکس، به طور معمول سبب خونریزی‌های وسیع می‌شود!

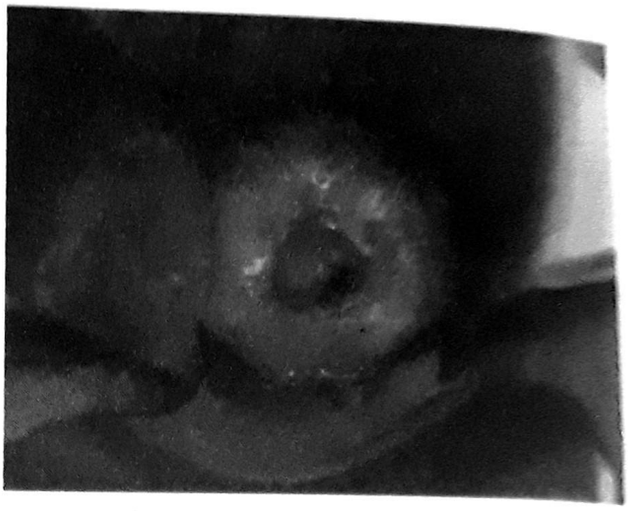
هم در جفت سرراهی کامل و هم در نوع نسبی، متعاقب بازآرایی قطعه تحتانی رحم و اتساع سرویکس رخ دادن درجاتی از جدا شدن خودبه‌خودی جفت گریزناپذیر است. با وجود اینکه این مسئله اغلب سبب خونریزی می‌شود و بنابراین از نظر تکنیکی مساوی کنده شدن جفت است، اما به طور معمول از این واژه برای این موقعیت استفاده نمی‌شود.

گاهی‌اوقات عروق سرراهی ایجاد می‌شوند که به معنی عبور عروق جنینی از درون پرده‌های جنینی و حضور آنها در سوراخ سرویکس است (Catanzarite، ۲۰۱۶). انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۵) اخیراً موضوع عروق سرراهی را بررسی کرده که در فصل ۶ مورد بحث قرار گرفته است.

■ میزان بروز و عوامل مرتبط

عوامل جمعیت شناختی

بروز جفت سرراهی طی ۳۰ سال گذشته افزایش یافته است. متوسط میزان بروز گزارش شده ۰/۳ درصد یا یک مورد در هر ۳۰۰ تا ۴۰۰ زایمان می‌باشد. فراوانی آن در بیمارستان پارکلند طی سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۰۳ به ازای تقریباً ۲۵۰/۰۰۰ تولد ۲/۶ در ۱۰۰۰ بود. در دوره زمانی ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۵ این میزان به ۳/۸ در ۱۰۰۰ تولد افزایش یافت. فراوانی‌های مشابهی در اتریش،



تصویر ۲۲-۴۱. حین معاینه با اسپکولوم بیرون‌زدگی جفت از سوراخ سرویکس دیده می‌شود.

فنلاند و اسرائیل گزارش شده است (Kollmann، ۲۰۱۶؛ Räisänen، ۲۰۱۴؛ Rosenberg، ۲۰۱۱).

چندین عامل جمعیت‌شناختی می‌توانند در افزایش خطر بروز جفت سرراهی نقش داشته باشند. اول، سن مادر فراوانی جفت سرراهی را افزایش می‌دهد (Biro، ۲۰۱۲؛ Roberts، ۲۰۱۲). در کارآزمایی ارزیابی ریسک سه ماهه اول و دوم (FASTER) که بیش از ۳۶۰۰۰ زن را در برمی‌گرفت، فراوانی جفت سرراهی در زنان سنین کمتر از ۳۵ سال ۰/۵ درصد و در زنان دارای سن ۳۵ سال و بالاتر ۱/۱ درصد بدست آمد (Cleary- Goldman، ۲۰۰۵). در بیمارستان پارکلند بروز این عارضه از میزان اندک حدوداً ۰/۶۵ در هر ۱۰۰۰ تولد در زنان ۱۹ ساله یا جوان‌تر تا تقریباً ۱۰ در ۱۰۰۰ تولد برای زنان دارای سن بالاتر از ۳۵ سال متفاوت بود (**تصویر ۱۶-۴۱** را مشاهده کنید).

مولتی‌پار بودن مادر نیز خطر جفت سرراهی را افزایش می‌دهد (Räisänen، ۲۰۱۴). مسلماً، اثرات افزایش سن مادر و پاریته مخدوش‌کننده هستند. با این وجود Babinszki و همکارانش (۱۹۹۲) گزارش کردند که بروز ۲/۲ درصدی در زنان دارای پاریته ۵ یا بیشتر به طور چشمگیری بیشتر از میزان مربوط به زنان دارای پاریته کمتر می‌باشد. فاصله بین بارداری‌ها بر این میزان مؤثر نیست (Fox، ۲۰۱۵).

کشیدن سیگار خطر نسبی ایجاد جفت سرراهی را حداقل دو برابر افزایش می‌دهد (Usta، ۲۰۰۵). این موضوع به عنوان یک اصل پذیرفته شده است که هایپوکسمی ناشی از مونوکسید کربن منجر به هایپرتروفی جبرانی جفت و افزایش سطح آن می‌شود. کشیدن سیگار همچنین ممکن است با واسکولوپاتی دسیدوآ مرتبط باشد. و در آخر، لیومیوم‌های رحمی عامل خطری برای جفت سرراهی هستند (Jenabi، ۲۰۱۷).

عوامل بالینی

چندین شاخصه‌ی بالینی نیز خطر بروز جفت سرراهی را افزایش می‌دهند. به عنوان مهمترین این عوامل، زنانی که یک بار یا بیشتر زایمان سزارین قبلی داشته‌اند در معرض خطر بالاتری از نظر اختلالات جفتی از جمله جفت سرراهی، کنده شدن جفت یا جفتی که دچار چسبندگی بیمارگونه می‌باشد در بارداری بعدی هستند (Gibbins، ۲۰۱۸؛ Klar، ۲۰۱۴). خطر تجمعی ایجاد جفت سرراهی که با افزایش تعداد زایمان‌های سزارین همراه می‌شود باور نکردنی است. در صورتی که بیمار سابقه قبلی زایمان سزارین پیش از شروع درد زایمان داشته باشد، خطر ایجاد جفت سرراهی باز هم افزایش می‌یابد (Downes، ۲۰۱۵). در یک مطالعه‌ی شبکهٔ MFMU بر روی ۳۰,۱۳۲ زن که بنا بود به روش سزارین وضع حمل کنند، بروز جفت سرراهی برای زنانی که تنها سابقه یک بار سزارین قبلی داشتند ۱/۳ درصد، و در آنهایی که سابقه ۶ نوبت یا بیشتر سزارین قبلی داشتند ۳/۴ درصد بود (Silver، ۲۰۰۶). در یک کوهورت گذشته‌نگر اطلاعات حدود ۴۰۰,۰۰۰ زن بررسی شد که دو زایمان تک قلوی پشت سرهم داشتند. در زنانی که در بارداری اول زایمان سزارین انجام داده بودند خطر بروز جفت سرراهی در بارداری دوم ۱/۶ برابر بالاتر بود (Gurol- Urganci، ۲۰۱۱). همین محققان افزایش خطر ۱/۵ برابری را از ۶ مطالعه کوهورت مشابه و مبتنی بر جمعیت گزارش کردند. احتمال جفت سرراهی در زنانی که پاریته بیشتر از ۴ و زنانی که سابقه‌ی بیش از ۴ نوبت زایمان سزارین دارند بیشتر از ۸ برابر افزایش می‌یابد (Gesteland، ۲۰۰۴؛ Gilliam، ۲۰۰۲).

نکته‌ی مهم این است که، در زنانی که سابقه برش رحمی و جفت سرراهی دارند احتمال نیاز به هیسترکتومی سزارین به دلیل همراهی جفتی که دچار چسبندگی بیمارگونه است افزایش می‌یابد (Wei، ۲۰۱۴). در یک مطالعه ۶ درصد از زنانی که سابقه زایمان سزارین به دلیل جفت سرراهی داشتند نیاز به هیسترکتومی پیدا کردند. این میزان در زنانی که جفت سرراهی داشتند و تحت دومین زایمان سزارین قرار گرفتند ۲۵ درصد بود (Frederiksen، ۱۹۹۹).

اگر سطوح آلفافیتوپروتئین سرم مادر (*MSAFP*) در

غربالگری پره‌ناتال بدون هیچ توجیهی افزایش یافته باشد خطر بروز جفت سرراهی و سایر اختلالات را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، زنانی که دچار جفت سرراهی و نیز دارای سطح MSAFP≤۲ mom[1] در هفته ۱۶ بارداری باشند با افزایش خطر خونریزی در اواخر بارداری و زایمان پره‌ترم مواجه هستند (فصل ۱۴).

و در آخر، فناوری کمک باروری *(ART)* که برای باردار شدن مورد استفاده قرار می‌گیرد خطر ایجاد جفت سرراهی را بالا می‌برد. بخشی از این همراهی‌ها می‌تواند ناشی از اثراتی باشد که با هم همپوشانی دارند. به عنوان مثال، زنان سنین بالاتر بخش قابل توجهی از بیماران ART را تشکیل می‌دهند (Luke، ۲۰۱۷). به علاوه، بارداری چند قلویی یک خطر شناخته شدهٔ هم IVF[2] و هم جفت سرراهی می‌باشد. با این وجود حتی با اصلاح این عناصر دارای هم‌پوشانی، ART همچنان با میزان‌های بالاتر بروز جفت سرراهی همراهی دارد (Romundstad، ۲۰۰۶).

■ ویژگی‌های بالینی

خونریزی بدون درد شاخص‌ترین ویژگی جفت سرراهی است. خونریزی به طور معمول تا نزدیک به اواخر سه ماهه‌ی دوم یا پس از آن آشکار نمی‌شود، لیکن می‌تواند حتی پیش از اواسط بارداری نیز رخ دهد. بدون شک برخی موارد سقط دیررس ناشی از مکان نامناسب جفت می‌باشند. خونریزی ناشی از جفت سرراهی به طور معمول بدون هشدار قبلی و بدون درد یا انقباض خاصی در مادری که دوران پره‌ناتال بدون حادثه‌ای را گذرانده است، آغاز می‌شود. این واقعه که خونریزی هشداردهنده[3] نیز نامیده می‌شود به ندرت آن‌قدر شدید است که کشنده باشد. به طور معمول خونریزی متوقف می‌شود تا دوباره عود کند. با این حال شاید در ۱۰ درصد بیماران، به ویژه کسانی که جفت نزدیک سوراخ سرویکس جایگزین شده است ولی روی آن را نگرفته است، خونریزی تا آغاز زایمان رخ ندهد. در این زمان خونریزی از مقادیر خفیف تا شدید متغیر است و می‌تواند از لحاظ بالینی نمای کنده شدن جفت را تقلید کند.

در مواردی که جفت روی سوراخ داخلی قرار گرفته باشد، توالی خاصی از وقایع سبب خونریزی می‌شوند. نخست، تنه رحم بازآرایی می‌شود تا قطعه تحتانی رحم را ایجاد کند. با این واقعه، سوراخ داخلی سرویکس متسع می‌شود و به طور اجتناب‌ناپذیر قسمت‌هایی از جفت جایگزین شده، جدا می‌شود. خونریزی متعاقب آن به دلیل عدم توانایی ذاتی رشته‌های میومتر موجود در قطعهٔ تحتانی رحم برای انقباض، و در نتیجه تحت فشار قراردادن عروق کنده شده، تشدید می‌شود. هم‌چنین تداوم خونریزی از محل جایگزینی قطعه تحتانی پس از وضع حمل جفت، امری شایع است. در آخر، ممکن است سرویکس و قطعه تحتانی سست دچار جراحاتی شوند. این مسئله به ویژه می‌تواند به دنبال خارج ساختن جفت دارای چسبندگی با دست، مشکل‌آفرین باشد.

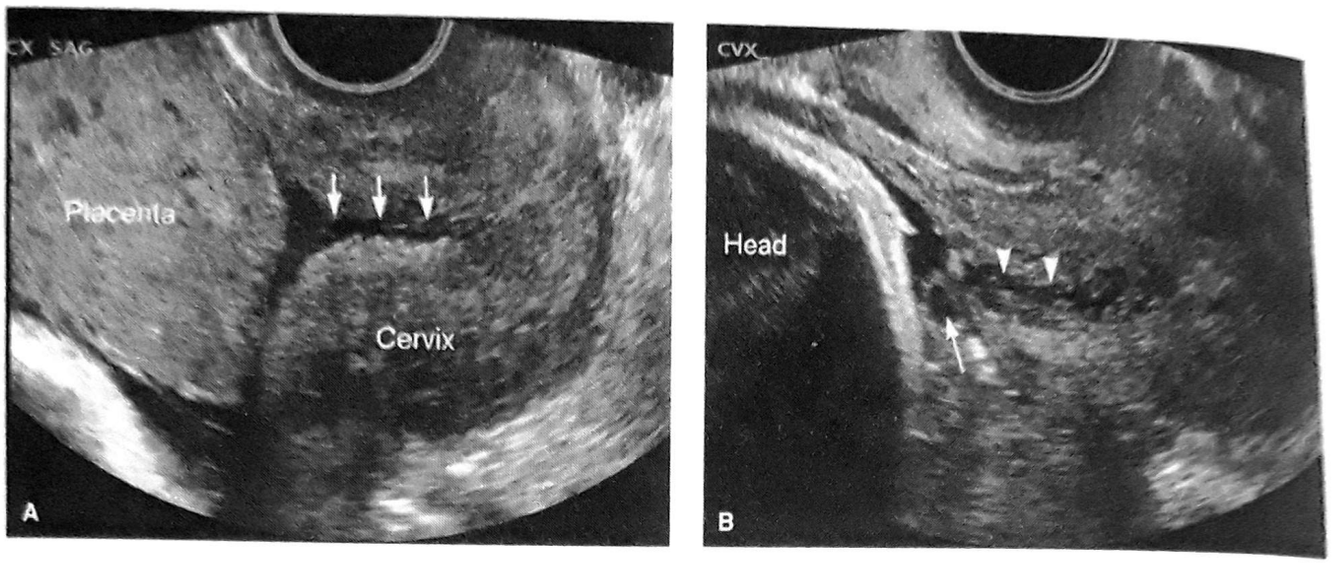
جفت دچار چسبندگی بیمارگونه عارضهٔ شایع و جدی مرتبط با جفت سرراهی می‌باشد. این اتصالات جفتی که به طور غیرطبیعی محکم هستند و در ادامه بیشتر شرح داده خواهد شد تاحدی ناشی از تکامل ضعیف دسیدوای پوشاننده قطعه تحتانی رحم می‌باشد. Biswas و همکارانش (۱۹۹۹) بیوپسی‌هایی از بستر جفت در ۵۰ زن مبتلا به جفت سرراهی و ۵۰ زن شاهد تهیه کردند. در نیمی از نمونه‌های جفت سرراهی بیشتر ارتشاح سلول‌های غول‌آسای تروفوبلاستی در اطراف شریانچه‌های مارپیچی رحم مشاهده می‌شد تا تروفوبلاست‌های داخل عروقی. در مقابل، تنها در ۲۰ درصد از مواردی که جفت به طور طبیعی جایگزین شده بود این تغییرات را نشان دادند. در یک مطالعهٔ دیگر Frederiksen و همکارانش پس از مطالعه ۵۱۴ مورد جفت سرراهی گزارش دادند که در ۷ درصد موارد اتصالات غیرطبیعی جفت وجود داشت. همان‌طور که پیش‌تر ذکر شد جفت سرراهی قرار گرفته روی برش سزارین قبلی در معرض خطر بالای ویژه‌ای برای ایجاد چسبندگی بیمارگونه قرار دارد.

نقایص انعقادی. حتی در صورت جدا شدن وسیع جفت از محل جایگزینی‌اش، عارضه‌دار شدن جفت سرراهی با کواگولوپاتی امری نادر است و (Cunningham، ۲۰۱۵). محققان بر این باورند که ترومبوپلاستین جفتی که سبب انعقاد داخل عروقی ایجاد شده در موارد کنده شدن جفت است، در موارد جفت سرراهی به آسانی از کانال سرویکس خارج می‌شود تا اینکه به داخل جریان خون مادر رانده شود. کم بودن تعداد وریدهای بزرگ میومتری در این ناحیه نیز احتمالاً نقشی محافظت‌کننده دارد.

■ تشخیص

هرگاه پس از اواسط بارداری خونریزی وجود داشته باشد، همواره

1- multiples of the median
2- in vitro fertilization
3- Sentinel bleed



تصویر ۲۳-۴۱. جفت سرراهی **A.** در این تصویر ترانس واژینال در هفته ۳۴ بارداری، جفت قدامی سوراخ داخلی سرویکس را به طور کامل می‌پوشاند (پیکان‌ها) **B.** تصویر ترانس واژینال در هفته ۳۴ بارداری که یک جفت خلفی (پیکان) را نشان می‌دهد که درست به سطح سوراخ داخلی سرویکس رسیده است.

باید احتمال جفت سرراهی یا کنده شدن جفت را مدنظر قرار داد. ۲۱ درصد زنان بستری دارای سن بارداری مابین ۲۲ تا ۲۸ هفته بارداری مبتلا به خونریزی واژینال که در مطالعه‌ی انجام شده توسط کارگروه پری‌ناتال کانادایی حضور داشتند، مبتلا به جفت سرراهی بودند (Sabourin، ۲۰۱۲). تا زمانی که ارزیابی با استفاده از سونوگرافی عدم وجود جفت سرراهی را اثبات نکرده است، نباید امکان وجود آن را رد کرد. تشخیص به روش معاینه بالینی با استفاده از تکنیک برنامه‌ریزی دوگانه[1] انجام می‌گیرد زیرا برای این معاینه باید یک انگشت از درون سرویکس عبور کرده و جفت را لمس کند. معاینه با انگشت نباید پیش از برنامه‌ریزی وضع حمل انجام گیرد. معاینه سرویکس با انگشت هنگامی صورت می‌گیرد که مادر در اتاق عمل بوده و آمادگی لازم برای انجام سزارین فوری فراهم باشد. حتی آرام‌ترین معاینه می‌تواند سبب خونریزی فاجعه‌آمیزی شود. خوشبختانه استفاده از تکنیک برنامه‌ریزی دوگانه به ندرت ضرورت دارد چون تقریباً همیشه می‌توان موقعیت جفت را به روش سونوگرافی تعیین کرد.

با استفاده از تکنیک‌های سونوگرافی استاندارد می‌توان موقعیت جفت را به طور سریع و دقیق تعیین کرد (مؤسسه آمریکایی سونوگرافی در طب، ۲۰۱۳). معمولاً این امر از طریق سونوگرافی از روی شکم انجام می‌پذیرد. سونوگرافی می‌تواند با ارزش اخباری منفی و حساسیت عالی تعیین کند که جفت واضحاً سوراخ سرویکس را پوشانده است و یا اینکه دور از قطعه تحتانی رحم قرار گرفته است (Olive، ۲۰۰۶؛ Quant، ۲۰۱۴). ممکن است در زنان چاق مشاهده تصویر قطعه تحتانی رحم با محدودیت همراه باشد. همچنین، مثانه‌ی پر می‌تواند به صورت مصنوعی سرویکس را طولانی‌تر نشان داده و قطعه تحتانی رحم را تحت فشار قرار دهد که باعث این تصور می‌شود که جفت روی سرویکس را پوشانده است. در صورتی که موقعیت جفت همچنان نامشخص باشد سونوگرافی از راه واژن دقیق‌ترین روش ارزیابی خواهد بود (تصویر ۲۳-۴۱). این روش حتی در صورت وجود خونریزی ایمن می‌باشد.

صحت نتیجه‌ی سونوگرافی به تکنیک مورد استفاده بستگی دارد. در یک مطالعه‌ی جامع، در صورت انجام سونوگرافی از راه واژن در تمام افراد مورد مطالعه سوراخ داخلی سرویکس قابل مشاهده بود، اما تنها در ۳۰ درصد موارد در سونوگرافی از راه شکم این امر میسر شد (Farine، ۱۹۸۸). همان‌طور که قبلاً

۱- Double setup: در این روش دو گروه به طور هم‌زمان آماده‌ی انجام وضع حمل هستند. یک گروه زایمان واژینال را پیش می‌برند و گروه دوم جهت انجام سزارین اورژانس در حال آماده‌باش هستند (مترجم)

بحث شد، طبق نظر کارگروه تصویربرداری جنینی در صورتی که لبه جفت کمتر از ۲ سانتی‌متر از سوراخ داخلی فاصله داشته باشد اما روی آن را نپوشاند جفت با قرار پایین محسوب می‌شود (Reddy، ۲۰۱۴). در غیاب سایر اندیکاسیون‌ها نیازی به تکرار فراوان سونوگرافی جهت تعیین موقعیت جفت وجود ندارد. در بیمارستان پارکلند در مورد زنانی که دارای جفت سرراهی شناسایی شده در هفته‌های ۱۸ تا ۲۲ بارداری هستند. در صورت وجود سابقه زایمان سزارین قبلی در هفته ۲۸ و در صورت فقدان چنین سابقه‌ای در هفته ۳۲ مجدداً مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. نیازی به محدود کردن فعالیت‌های فرد وجود ندارد مگر اینکه جفت سرراهی تا بعد از هفته ۲۸ باقی بماند و یا اگر یافته‌های بالینی مثل خونریزی یا انقباضات پیش از این زمان آغاز شوند. اگر در هفته ۳۲ بارداری لبه جفت همچنان کمتر از ۲ سانتی‌متر با سوراخ سرویکس فاصله داشته باشد سونوگرافی از راه واژن در هفته ۳۶ تکرار می‌شود.

با وجود اینکه بسیاری از محققان نتایج حاصل از MRI را در مشاهدهٔ اختلالات جفت عالی گزارش کرده‌اند، اینکه این تکنیک به زودی جایگزین سونوگرافی در ارزیابی‌های روتین شود محتمل نیست. هرچند مفید بودن MRI در ارزیابی جفت دچار چسبندگی بیمارگونه به اثبات رسیده است (صفحات بعد را ببینید).

■ درمان

درمان زنان مبتلا به جفت سرراهی براساس موقعیت بالینی فردی آنها تعیین می‌شود. سه عامل که به طور معمول درنظر گرفته می‌شوند عبارتند از سن جنین و میزان بلوغ وی؛ زایمان؛ و خونریزی و شدت آن. در یک مطالعه بر روی ۲۱۴ زن مبتلا به جفت سرراهی، ۴۳ درصد از آنها زایمان اورژانس داشتند که نیمی از آنها پره‌ترم بودند (Ruiter، ۲۰۱۵). در صورت پره‌ترم بودن جنین و عدم وجود خونریزی فعال پایدار درمان مطلوب نظارت دقیق در یک واحد مامایی است. داده‌ها در خصوص تجویز داروهای توکولیتیک برای انقباضات رحمی کم هستند. با وجود فقدان کارآزمایی‌های تصادفی خوب، Bose و همکارانش (۲۰۱۱) توصیه کردند که در صورت کاربرد توکولیتیک‌ها تنها باید به مدت ۴۸ ساعت از آنها استفاده شود. ما با قطعیت عدم استفاده از آنها را در این شرایط توصیه می‌کنیم.

پس از گذشت دو روز از توقف خونریزی و در صورتی که جنین سلامت باشد، به طور معمول می‌توان مادر را از بیمارستان ترخیص کرد و با توصیه به «استراحت لگن»[1] به خانه فرستاد. نکته مهم آن است که مادر و خانواده‌اش باید به خوبی در مورد امکان عود خونریزی توجیه شوند و کاملاً آماده باشند تا در صورت نیاز فوراً به بیمارستان برگردند. در سایر موارد ممکن است بستری بلندمدت در بیمارستان اقدام ایده‌آل محسوب شود.

فراوانی زایمان اورژانسی در زنان دارای جفت سرراهی بین ۲۵ تا ۴۰ درصد است (Gibbins، ۲۰۱۸؛ Kassir، ۲۰۱۷). اما، در صورت انتخاب صحیح بیماران، بستری طولانی مدت در بیمارستان با درمان سرپایی هیچ تفاوتی ندارد (Neilson، ۲۰۰۳). در یک مطالعه‌ی تصادفی انجام شده توسط Wing و همکارانش (۱۹۹۶) هیچ‌یک از این دو روش تفاوتی در عوارض مادری یا جنینی نداشتند. در این کارآزمایی ۵۳ زن مبتلا به خونریزی از جفت سرراهی با سن بارداری مابین ۲۴ تا ۳۶ هفته شرکت داشتند و روش بستری در بیمارستان با روش درمان در منزل مورد مقایسه قرار گرفت. ۶۰ درصد از این ۵۳ مادر دچار عود خونریزی شدند. هم‌چنین نیمی از بیماران نیازمند سزارین اورژانس شدند.

برای زنانی که نزدیک پایان دوران بارداری هستند و خونریزی ندارند، برنامه‌ها بر پایهٔ انجام وضع حمل برنامه‌ریزی شدهٔ به روش سزارین است. در زمان‌بندی تلاش بر این است که تعادلی بین خطرات ناشی از عدم بلوغ جنین در مقابل خونریزی پیش از زایمان برقرار شود. یک کارگروه مؤسسه ملی سلامت پیشنهاد کرده است که زایمان انتخابی در ۳۶ تا ۳۷ هفته کامل بارداری صورت گیرد (Spong، ۲۰۱۱). انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۷) توصیه به انجام زایمان بین هفته‌های ۳۴ تا ۳۷ بارداری دارد. در بیمارستان پارکلند، ما معمولاً سزارین انتخابی را در ۳۸ هفتگی انجام می‌دهیم. در صورت شک به وجود جفت چسبندگی بیمارگونه، توصیه کارگروه NIH به انجام زایمان در ۳۴ تا ۳۵ هفته کامل بارداری است (صفحات بعد را ببینید). روش ما در این موارد زمانبندی برای انجام زایمان در ۳۶ هفته کامل است.

■ وضع حمل

از لحاظ عملی تمامی زنان دچار جفت سرراهی باید به روش سزارین وضع حمل کنند. بسیاری از جراحان یک برش پوستی

1- Pelvic rest

عمودی را توصیه می‌کنند. هدف آنان از این کار، فراهم کردن امکان ورود سریع در موارد خونریزی بسیار شدید و یا ایجاد فضای لازم در صورت نیاز به هیسترکتومی می‌باشد. همانطور که گفته شد، در بیش از نیمی از موارد به دلیل خون ریزی نیاز به وضع حمل سزارین اورژانس است و در یک چهارم موارد نیاز به انتقال خون است (Boyle، ۲۰۰۹؛ Sabourin، ۲۰۱۲). با این وجود که به طور معمول می‌توان یک هیستروتومی عرضی تحتانی انجام داد، لیکن این کار می‌تواند در صورت قدامی بودن جفت و قطع شدن آن، سبب خونریزی در جنین شود. در چنین مواردی وضع حمل جنین باید بسیار فوری انجام گیرد (Silver، ۲۰۱۵a). بنابراین برش عمودی رحم در برخی موارد ارجح است. هرچند حتی در صورت گسترش برش به درون جفت، پیامدهای مادری یا جنینی به ندرت افت می‌کنند.

به دنبال خارج ساختن جفت ممکن است یک خونریزی غیرقابل کنترل رخ دهد که علت آن انقباض ضعیف عضلات صاف که شاخصهٔ قطعهٔ تحتانی رحم می‌باشد است. در صورتیکه نتوان با تجویز کافی یوتروتونیک‌ها و ایجاد فشار هموستاز را در محل جایگزینی جفت برقرار کرد، می‌توان محل جایگزینی جفت را با نخ کرومیک صفر بخیه زد. Cho و همکارانش (۱۹۹۱) نوعی روش بخیه زدن را توصیف کردند که طی آن بخیه‌های جدا جدا با نخ کرومیک صفر در فواصل یک سانتی‌متری زده می‌شوند تا یک حلقه به دور مکان خونریزی در قطعه تحتانی رحم جهت کنترل خونریزی ایجاد کنند. سایرین هم موفقیت در کنترل خونریزی را با استفاده از بخیه‌های فشاری قدامی خلفی که دیواره رحمی را تحت فشار قرار می‌دهند گزارش کردند (Kayem، ۲۰۱۱؛ Penotti، ۲۰۱۲).

در بین سایر روش‌ها، استفاده از تامپوناد با بالون Floey و یا Bakri به تنهایی یا در همراهی با بخیه‌های فشاری نیز گزارش شده است (Albayrak، ۲۰۱۱؛ Diemert، ۲۰۱۲؛ Kumru، ۲۰۱۳). Law و همکارانش (۲۰۱۰) استفاده موفقیت‌آمیز ژل هموستاتیک را گزارش کردند. روش‌های دیگر شامل لیگاسیون دوطرفه شریان رحمی یا شریان ایلیاک داخلی است که توضیح آن در صفحات بعدی خواهد آمد. در نهایت آمبولیزاسیون شریان لگنی نیز قابل قبول است.

■ هیسترکتومی

در صورت عدم موفقیت این روش‌های محافظه‌کارانه‌تر و شدید بودن خونریزی، انجام هیسترکتومی ضرورت می‌یابد. جفت سرراهی (به ویژه در صورت وجود جفت با چسبندگی غیرطبیعی) در حال حاضر شایع‌ترین اندیکاسیون هیسترکتومی حول و حوش زایمان در بیمارستان پارکلند و سایر مراکز است (Jakobsson، ۲۰۱۵؛ Wong، ۲۰۱۱). در صورت عدم همراهی سندرم اکرتا، بروز گزارش شده‌ی هیسترکتومی ۲ درصد می‌باشد (Gibbins، ۲۰۱۸).

تخمین دقیق تأثیر جفت سرراهی به تنهایی بر انجام هیسترکتومی، بدون درنظر گرفتن سندرم‌های آکرتا مرتبط با آن امکان‌پذیر نیست. افزون بر این، در زنانی که جفت سرراهی آنها به طور قدامی در مکان برش قبلی رحمی جایگزین شده است، احتمال ایجاد سندرم جفت دارای چسبندگی بیمارگونه مرتبط با آن و نیاز به هیسترکتومی افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ای بر روی ۳۱۸ مورد هیسترکتومی انجام شده در حول‌وحوش زایمان در بریتانیا، ۴۰ درصد موارد به دلیل جایگزینی غیرطبیعی جفت انجام گرفته بودند (Knight، ۲۰۰۷). در مطالعه مراقبت مامایی Nordic بر روی ۲۱۱ مورد هیسترکتومی نتایج مشابهی به دست آمد (Jakobsson، ۲۰۱۵). در بیمارستان پارکلند، ۴۴ درصد هیسترکتومی‌های همراه با سزارین به دلیل خونریزی جفت سرراهی یا جفت دارای چسبندگی بیمارگونه انجام گرفته بودند (Wortman، ۲۰۱۵). تکنیک هیسترکتومی حول‌وحوش زایمان در فصل ۳۰ شرح داده شده است.

■ پیامدهای مادری و پری‌ناتال

جفت سرراهی و سندرم‌های اکرتای همراه با آن، هر دو نقش چشمگیری در میزان عوارض و مرگ و میر مادری دارند. نسبت مرگ و میر مادری در زنان دارای جفت سرراهی حدود سه برابر افزایش می‌یابد (Gibbins، ۲۰۱۸؛ Oyelese، ۲۰۰۶). در گزارشی پیرامون ۵۳۶۷ مورد مرگ مادران در بین سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۳ در ایالات متحده، جفت سرراهی به تنهایی مسئول ۳ درصد مرگ‌های ناشی از خونریزی بود (Creanga، ۲۰۱۵، ۲۰۱۷).

گزارش کنسرسیوم زایمان ایمن بر عوارض جاری پری‌ناتال جفت سرراهی تأکید می‌کند (Lai، ۲۰۱۲). وضع حمل پره‌ترم هم‌چنان یکی از علل عمده مرگ پری‌ناتال است (Nørgaard، ۲۰۱۲). Salihu و همکارانش (۲۰۰۳) افزایش سه برابری میزان

مرگ‌ومیر نوزادی را در سال ۱۹۹۷ در ایالات متحده در همراهی با جفت سرراهی گزارش کردند که به طور عمده به دلیل وضع حمل پره‌ترم است. Ananth و همکارانش (۲۰۰۳) افزایش خطر نسبی مرگ نوزادان را حتی در جنین‌هایی که در زمان ترم وضع حمل شده بودند گزارش کردند. این موضوع دست‌کم تا حدودی با ناهنجاری‌های جنینی مرتبط است که در بارداری‌های همراه با جفت سرراهی به میزان ۲ تا ۳ برابر افزایش می‌یابند (Crane، ۱۹۹۹).

ارتباط محدودیت رشد جنین با جفت سرراهی پس از کنترل سن بارداری به حداقل می‌رسد. در یک مطالعه گروهی جمعیت محور بر روی بیش از ۵۰۰۰۰۰ تولد تک قلویی، Ananth و همکارانش (۲۰۰۱) دریافتند که اغلب شیرخواران با وزن هنگام تولد پایین مرتبط با جفت سرراهی به صورت پره‌ترم متولد شده‌اند. Harper و همکارانش (۲۰۱۰) نیز یافته‌های مشابهی را از بررسی گروهی بالغ بر حدود ۵۸۰۰۰ زن به دست آوردند. در مقابل، دست کم دو مطالعه افزایش خطر محدودیت رشد جنینی را گزارش کرده‌اند (Weiner، ۲۰۱۶؛ Räisänen، ۲۰۱۴).

جفت دچار چسبندگی بیمارگونه

■ پاتوژنز و سبب‌شناسی

اصطلاح جفت دچار چسبندگی بیمارگونه تشکیل غیرطبیعی جفت را توصیف می‌کند که مشخصهٔ آن، جفت چسبیده، مهاجم و یا دارای لانه‌گزینی غیرعادی می‌باشد. ما مجموعهٔ این اختلالات را سندرم‌های اکرتا نامیده‌ایم. این اصطلاحات را به جای هم می‌توان به کار برد. منشأ واژهٔ *Accrete* از واژه‌ی‌های لاتین *ac-* + *crescere* می‌آید که به معنی چسبندگی یا ادغام، چسبیدن یا متصل شدن است (Benirschke، ۲۰۱۲).

در سندرم‌های اکرتا، چسبندگی غیرطبیعی جفت به میومتر تاحدی ناشی از فقدان نسبی یا کامل لایه بازال دسیدوا و تکامل ناقص لایه فیبرینوئید یا Nitabuch که در فصل ۵ شرح داده شد، می‌باشد. در صورت فقدان نسبی یا کامل لایه اسفنجی دسیدوا، خط جداشدگی (cleavage) فیزیولوژیک غایب خواهد بود و برخی یا تمامی کوتیلدون‌ها اتصال محکمی خواهند داشت. در نمای میکروسکوپی، پرزهای جفتی بیشتر به رشته‌های عضله صاف متصل هستند تا به سلول‌های دسیدوایی. نقص موجود در دسیدوا از جدا شدن طبیعی جفت پس از زایمان جلوگیری می‌کند. ناحیه سطحی در مکان لانه‌گزینی که درگیر این مسئله می‌شود و عمقی که بافت تروفوبلاستیک به آن نفوذ می‌کند در بین زنان متفاوت است، اما تمام جفت‌هایی که متأثر از این مشکل باشند به طور بالقوه می‌توانند منجر به خونریزی قابل ملاحظه‌ای شوند.

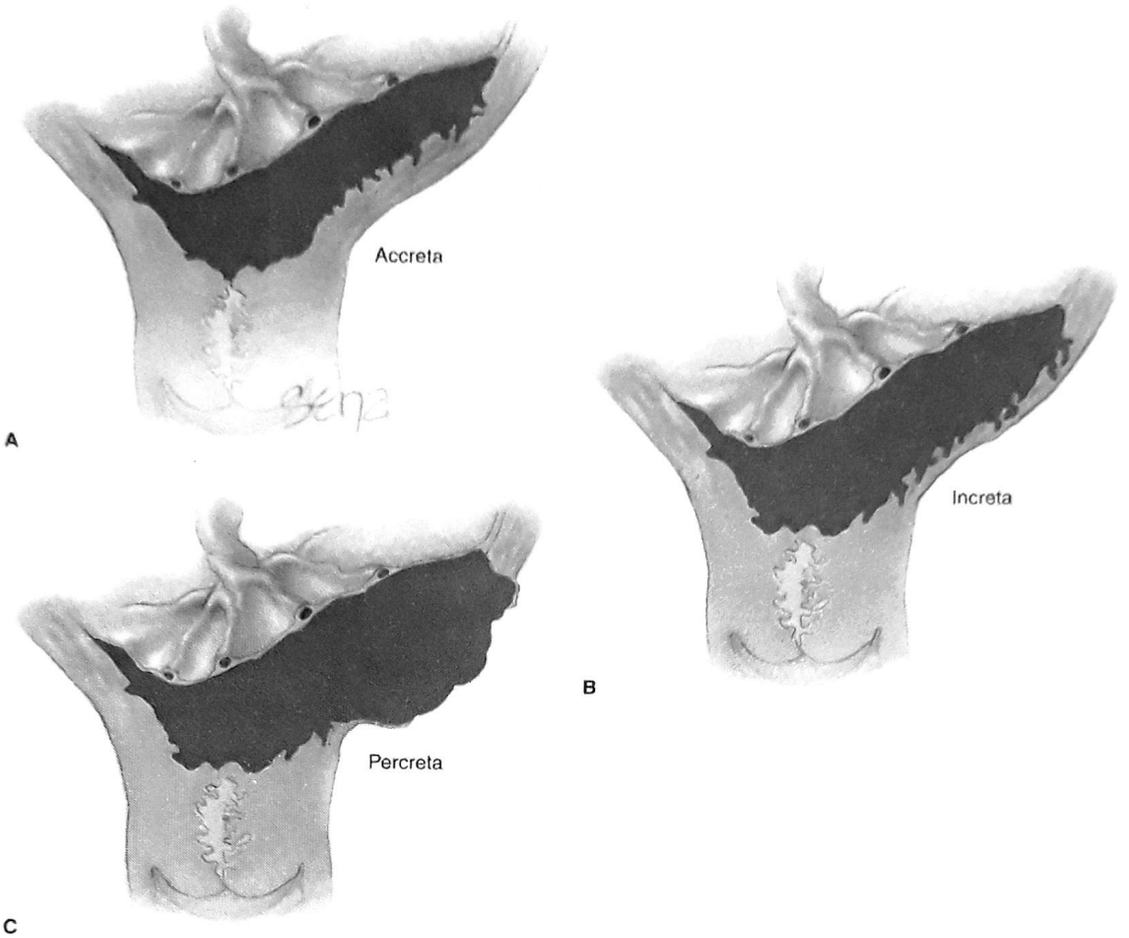
امروزه اطلاعات ثابت شده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهند سندرم‌های اکرتا تنها ناشی از این نقص آناتومیک در لایه بازال دسیدوا نیستند (Duzyj، ۲۰۱۷؛ Tantbirojn، ۲۰۰۸). در واقع، سیتوتروفوبلاست‌ها ممکن است بتوانند تهاجم دسیدوایی را از طریق عواملی مثل آنژیوژنز کنترل کنند (Duzyj، ۲۰۱۵؛ Goh، ۲۰۱۶؛ Wehrum، ۲۰۱۱). همچنین، نمونه‌های بافتی سندرم اگر تا نشان دهندهٔ «تهاجم بیش از حد[1]» می‌باشند (Pri- Paz، ۲۰۱۲). فیبرهای میومتری متصل به صفحهٔ بازال در بارداری قبلی شاخصه‌های پیشگویی کننده‌ای برای جفت اکرتا در بارداری بعدی هستند (Linn، ۲۰۱۵؛ Miller، ۲۰۱۶). این نکته نشان‌دهنده‌ی یک «نقص اندومتریال ذاتی» پیشین در اغلب موارد می‌باشد. افزایش ریسکی را که از ترومای جراحی رحمی قبلی ناشی می‌شود ممکن است تاحدودی بتوان به افزایش حساسیت به تهاجم تروفوبلاست‌ها نسبت داد (Garmi، ۲۰۱۲؛ Gill، ۲۰۱۵؛ Jauniaux، ۲۰۱۷).

این همراهی با ترومای قبلی با رابطه نزدیک بین حاملگی اسکار سزارین *(CSP)*[2] و ایجاد جفت اکرتا در همان بارداری تقویت می‌شود. در واقع، شواهد رو به افزایشی وجود دارد که پیشنهاد می‌کند، CSP و سندرم‌های اکرتا در یک طیف قرار دارند و از آنجایی که هر دو عارضه هیستوپاتولوژی یکسانی دارند CSP یک پیش درآمد محسوب می‌شود (Happe، ۲۰۱۸؛ Timor- Tritsch، ۲۰۱۴). طبق گزارشات، فراوانی CSP تقریباً یک مورد در هر ۲۰۰ بارداری می‌باشد (Berhie، ۲۰۱۵؛ Rotas، ۲۰۰۶). همانطور که در فصل ۱۹ توضیح داده شده، پارگی زودرس و خونریزی CSP ناشایع نیست و زنان غالباً مداخلات پایان دهنده به بارداری را برای اجتناب از این وقایع انتخاب می‌کنند (Michaels، ۲۰۱۵؛ Timor- Tritsch، ۲۰۱۵).

1- Hyperinvasiveness

2- cesarean- scar pregnancy

نادرترین نوع بارداری اکتوپیک می‌باشد که طی آن، جنین در محل اسکار برش سزارین قبلی لانه‌گزینی می‌کند (مترجم).



تصویر ۲۴-۴۱. جفت‌های دارای چسبندگی بیمارگونه A. جفت آکرتا B. جفت اینکرتا C. جفت پرکرتا.

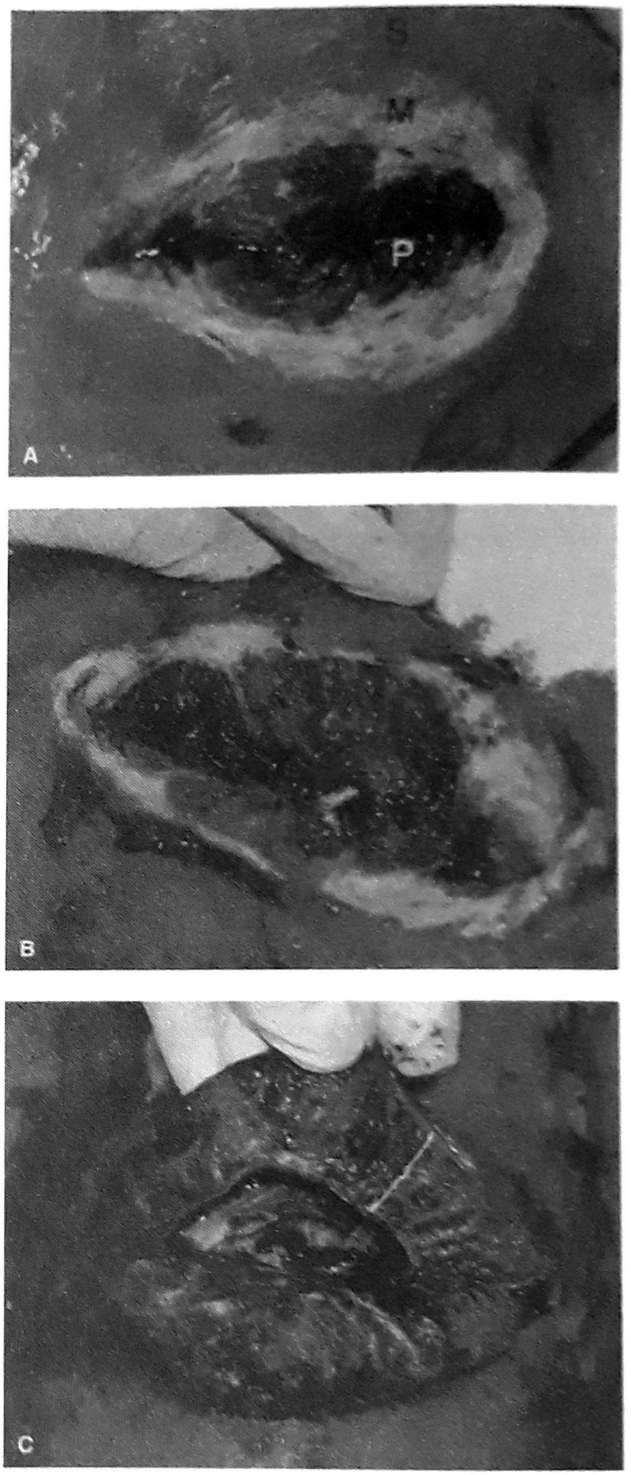
■ طبقه‌بندی

انواع[1] جفت دارای چسبندگی بیمارگونه براساس عمق رشد تروفوبلاستی طبقه‌بندی می‌شوند (تصاویر ۲۴-۴۱ و ۲۵-۴۱). در جفت آکرتا پرزها به میومتر چسبیده‌اند. در جفت اینکرتا در حقیقت پرزها به درون میومتر تهاجم دارند، و در جفت پرکرتا پرزها از درون میومتر نفوذ می‌کنند و به لایه سروزی می‌رسند یا از آن هم عبور می‌کنند (Bailit، ۲۰۱۵؛ Silver، ۲۰۱۵a). در بالین این سه نوع به ترتیب با نسبت تقریبی ۸۰:۱۵:۵ مشاهده می‌شوند (Wong، ۲۰۰۸). در هر سه نوع، چسبندگی غیرطبیعی می‌تواند کلیهٔ لبول‌های جفت را درگیر کند (جفت آکرتای کامل). اگر کل یک لبول منفرد یا قسمتی از آن دچار چسبندگی غیرطبیعی شود جفت آکرتای کاتونی نام دارد. تشخیص بافت‌شناسی نمی‌تواند از جفت به تنهایی به دست آید و وجود نمونه‌های میومتر برای اثبات ضروری است (Benirschke، ۲۰۱۲).

■ میزان بروز

حدود ۱۰۰ سال قبل، فراوانی سندرم‌های اکرتا ۱ مورد در هر ۲۰/۰۰۰ تولد بود (McKeogh، ۱۹۵۱). در سال ۱۹۷۱، Hellman و Pritchard در ویراست چهاردهم کتاب مامایی ویلیامز اکرتا را به عنوان موضوع گزارش‌های موردی مطرح کردند. از آن زمان میزان بروز اکرتا به طور قابل ملاحظه و به موازات افزایش میزان زایمان‌های سزارین افزایش یافته است. به عنوان مثال، در دههٔ ۱۹۸۰ میزان بروز ۱ مورد در هر ۲۵۰۰ تولد بود، اما طبق گزارش شبکه MFMU که ۱۱۵,۵۰۲ زن را بررسی کرده بود این میزان به ۱ مورد در هر ۷۳۱ تولد رسیده است (Bailit، ۲۰۱۵). یک مطالعه در کانادا که بر روی بیش از ۵۷۰/۰۰۰ زن انجام شده بود میزان بروز را ۱ مورد در هر ۷۰۰ زایمان اعلام کرد (Mehrabadi، ۲۰۱۵). در یک نمونه‌گیری از

1- variants



تصویر ۲۵-۴۱. درجات مختلف تهاجم به میومتر در سندرم‌های اکرتا. برش‌ها در سطح سروزی آغاز شده، و از عرض میومتر عبور کرده و به جفت می‌رسد. A. در این بیمار، میومتر (M) دچار حداقل تهاجم جفت (P) شده است. S: سروز رحمی. B. درجهٔ بالاتری از تهاجم به میومتر دیده می‌شود. C. در این مثال، جفت (کروشه) تا لبهٔ سروز که جراح آن را با دست خود نگه داشته است گسترش یافته است. در این مکان هیچ میومتری باقی نمانده است.

بیماران بستری در سرتاسر کشور شیوع اکرتا ۳/۷ در هر ۱۰۰۰ تولد به‌دست آمد (۱ مورد در هر ۲۷۰ تولد) (Mogos، ۲۰۱۶).

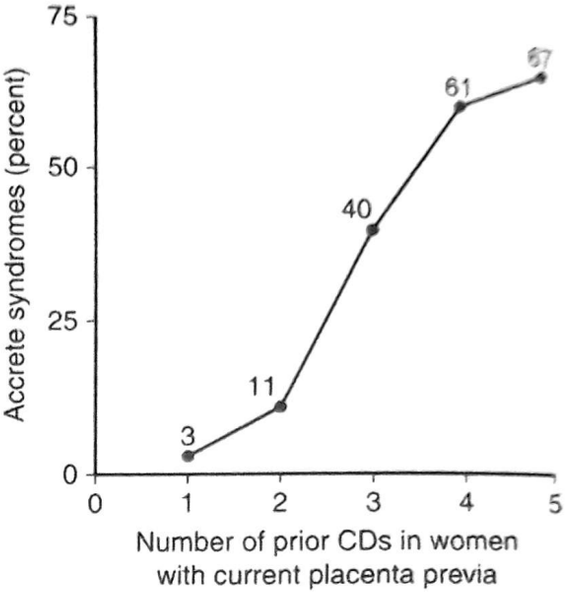
این فراوانی رو به افزایش، سندرم‌های اکرتا را به یکی از ترسناک‌ترین مشکلات در مامایی تبدیل کرد. در مروری بر ۵۳۶۷ مورد مرگ مادری مرتبط با بارداری در خلال سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۳ در ایالات متحده، مشاهده شد که ۱۳ درصد از موارد مرگ و میر ناشی از خونریزی بدلیل سندرم‌های اکرتا بودند (Creanga، ۲۰۱۵، ۲۰۱۷). به علاوه، این سندرم‌ها یکی از علل اصلی خونریزی و هیسترکتومی اورژانسی حوالی زایمان هستند (Awan، ۲۰۱۱؛ Eller، ۲۰۱۱؛ Rossi، ۲۰۱۰). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) و انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۰) برای اعلام و بهینه‌سازی درمان پیشقدم شده‌اند.

متعاقب بروز جفت اکرتا خطر عود در بارداری‌های بعدی بالاست. میزان بروز مجدد این عارضه در زنانی که برایشان هیسترکتومی انجام نشده است ۲۰ درصد برآورد شده است (Cunningham، ۲۰۱۶؛ Roeca، ۲۰۱۷). علاوه بر این، برخی شواهد نشان می‌دهند که خطر بروز جفت سرراهی، پارگی رحم و هیسترکتومی در این زنان بالاتر است (Eshkoli، ۲۰۱۳).

■ عوامل خطرساز

این عوامل از بسیاری جنبه‌ها مشابه عوامل خطرساز ایجاد جفت سرراهی هستند. هرچند دوتا از مهم‌ترین عوامل خطرساز آن عبارت هستند از جفت سرراهی مرتبط، وضع حمل سزارین قبلی، و به احتمال بیشتر ترکیبی از این دو مورد (Klar، ۲۰۱۴). برش هیستروتومی کلاسیک با خطر بیشتری برای ایجاد جفت آکرتای متعاقب آن همراه است (Gyamfi-Bannerman، ۲۰۱۲). در واقع، تقریباً در نیمی از زنان با سابقه وضع حمل سزارین قبلی رشته‌های میومتر زیر میکروسکوپ به جفت چسبندگی داشتند (Hardardottir، ۱۹۹۶). همراهی جفت سرراهی باز هم باعث خطر بالاتری می‌شود. این موضوع در تصویر ۲۶-۴۱ نشان داده شده است و افزایش شگفت‌آور در فراوانی سندرم‌های اکرتای مرتبط با جف سرراهی همزمان، به وضوح مشخص است.

تشکیل دسیدوایی که دچار اختلال عملکردی می‌باشد می‌تواند متعاقب هر نوع دیگر از تروماهای میومتری مثل کورتاژ یا تخریب اندومتر نیز رخ دهد (Benirschke، ۲۰۱۲؛ Gill، ۲۰۱۵). حتی در غیاب سابقهٔ هیستروتومی وجود همزمان جفت سرراهی بر فراوانی این مشکل اثر افزایشی دارد و در یک مطالعه



تصویر ۲۶-۴۱. فراوانی جفت دارای چسبندگی بیمارگونه در زنانی با سابقه یک تا ۵ وضع حمل سزارین در گذشته (CDs) که اکنون مبتلا به جفت سرراهی هستند.



تصویر ۲۷-۴۱. تصویر جفت پرکرتا در سونوگرافی از روی شکم که نشان دهندهٔ چندین «لاکونا» یا «دریاچه» وسیع جفتی می‌باشد.

۱۰ درصد از زنان دارای جفت سرراهی دچار سندرم‌های اکرتای مرتبط با آن شدند. کوتاه‌تر بودن طول سرویکس در همراهی با سندرم‌های اکرتا خطر زایمان پره‌ترم را افزایش نمی‌دهد (Rac، ۲۰۱۷).

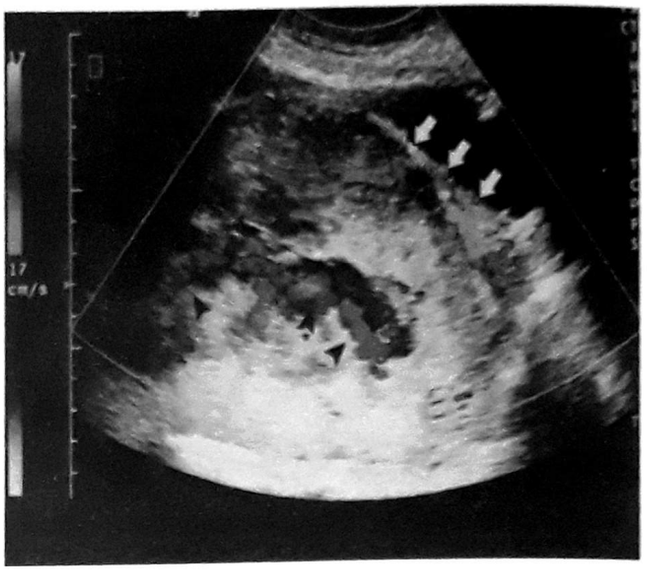
با گسترش یافتن کاربرد وسیع غربالگری MSAFP و گونادوتروپین کوریونیک انسانی (hCG) به منظور یافتن نقایص لوله عصبی و آنوپلوئیدها، مارکر خطر دیگری معلوم شد. در مطالعه‌ی انجام شده توسط Hung (۱۹۹۹) بر روی بیش از ۹۳۰۰ زن که در ۱۴ تا ۲۲ هفتگی مورد غربالگری قرار گرفته بودند، گزارش داده شد که خطر سندرم آکرتا در صورت بالاتر بودن سطح MSAFP از ۲/۵ mom هشت برابر افزایش می‌یابد و در صورتی که سطح β-hCG آزاد مادر بالای ۲/۵MoM باشد، این خطر چهار برابر می‌شود.

■ تظاهرات بالینی و تشخیص

موارد سندرم آکرتا در سه ماهه‌ی اول و دوم به طور معمول با خونریزی تظاهر می‌کنند که نتیجه‌ی وجود هم‌زمان جفت سرراهی است. چنین خونریزی به طور معمول ارزیابی و درمان سریع را برمی‌انگیزد. در برخی زنان که جفت سرراهی مرتبط با جفت آکرتا ندارند، ممکن است مسئله تا مرحلهٔ سوم زایمان و روبرو شدن با یک جفت دارای چسبندگی مورد شناسایی قرار نگیرد. متأسفانه روش‌های تصویربرداری توان شناسایی زودرس تمام این جفت‌ها را به طور کامل ندارند.

مطلوب آن است که رشد غیرطبیعی جفت پیش از زایمان و به طور معمول توسط سونوگرافی شناسایی شود (Chantraine، ۲۰۱۳؛ Jauniaux، ۲۰۱۶؛ Reddy، ۲۰۱۴؛ Tam Tam، ۲۰۱۲). Happe و همکارانش (۲۰۱۸) دریافتند که می‌توان از اندازه‌گیری کمترین قطر میومتر در سه ماهه اول بارداری برای پیش‌بینی ضرورت انجام هیسترکتومی حول و حوش زایمان در صورت وجود سندرم اکرتا استفاده کرد. سایر یافته‌ها عبارتند از: از بین رفتن منطقه هایپواکوی طبیعی پشت جفتی بین جفت و رحم، لاکونای عروقی جفت و برجستگی جفت به درون دیواره خلفی مثانه (تصویر ۲۷-۴۱). با استفاده از این معیارها، Warshak و همکارانش (۲۰۰۶) این مقادیر را محاسبه کردند: حساسیت ۷۷ درصد، اختصاصی بودن ۹۶ درصد، و ارزش اخباری مثبت ۹۸ درصد. مقادیر مشابهی توسط کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۷c) و سایر محققان گزارش شده است (Chalubinsky، ۲۰۱۳؛ Elhawary، ۲۰۱۳؛ Maher، ۲۰۱۳).

علیرغم این یافته‌ها برخی از محققان نتایجی را برای سونوگرافی گزارش کرده‌اند که کمتر چشمگیر است (Jauniaux،



تصویر ۲۸-۴۱. سونوگرافی ترانس واژینال تهاجم جفتی با چسبندی غیرطبیعی جفت. عروق خلف جفتی با فلش سفید. تهاجم میومتری و خط اتصال سروزی مثانه‌ای مبهم. دریچه‌های عروقی غیرطبیعی در داخل جفت که با پیکان‌های سیاه رنگ نمایش داده شده است به‌طور شایع در این وضعیت دیده می‌شود.

۲۰۱۶؛ Primo، ۲۰۱۴). Bowman و همکارانش (۲۰۱۴) حساسیت سونوگرافی را ۵۴ درصد، اختصاصی بودن آن را ۸۸ درصد، ارزش اخباری مثبت ۸۲ درصد، ارزش اخباری منفی ۶۵ درصد و دقت آن را ۶۵ درصد اعلام کردند. مکان جفت دقت سونوگرافی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در یک مطالعه میزان تشخیص برای جفت اکرتای قدامی ۹۰ درصد و موارد خلفی ۵۰ درصد بود (Pilloni، ۲۰۱۶). Nageotte (۲۰۱۴) این گونه نتیجه‌گیری کرد که شناسایی جفت دارای چسبندگی بیمارگونه توسط سونوگرافی باید در کنار یافته‌های جراحی و بالینی تعبیر شود.

برخی محققان با استفاده از سونوگرافی سه بعدی (3-D) و داپلر نتایج بهتری را گزارش کرده‌اند (Collins، ۲۰۱۵؛ Doyle، ۲۰۱۵). ما نیز دریافته‌ایم که اضافه کردن نقشه جریان خون رنگی داپلر قویاً پیش‌بینی کنندهٔ تهاجم به میومتر است (تصویر ۲۸-۴۱). در صورتی که فاصله بین فصل مشترک دیواره مثانه و سروز رحم و عروق خلف جفت کمتر از یک میلی‌متر باشد و اگر لاکوناهای بزرگی درون جفت مشاهده شود چنین تشخیصی به ذهن خواهد رسید. (Twickler، ۲۰۰۰؛ Rac، ۲۰۱۵a). به طور مشابه، Cali و همکارانش (۲۰۱۳) گزارش کردند که وسکولاریته بیش از حد فصل مشترک دیواره مثانه و سروز رحم بالاترین ارزش اخباری مثبت و منفی را برای جفت پرکرتا دارد.

از تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MRI) می‌توان به صورت ضمیمه سونوگرافی استفاده کرد تا کالبدشناسی، درجهٔ تهاجم، و درگیری احتمالی پیشابراه نیز مشخص شود (Chalubinski، ۲۰۱۳؛ Reddy، ۲۰۱۴). هر چند طی بارداری از گادولینیوم استفاده نمی‌شود، اما این ماده کنتراست می‌تواند تصاویر را بهبود بخشد (Millischer، ۲۰۱۷). Lax و همکارانش (۲۰۰۷) سه یافته را در تصویربرداری MR به عنوان مطرح‌کننده وجود جفت آکرتا شناسایی کردند. این موارد عبارتند از بیرون‌زدگی رحم، هتروژن بودن شدت سیگنال‌ها در درون جفت (نشانگر لاکوناها)، و نوارهای تیره درون جفت در تصویربرداری بر پایهٔ T2. برخی انجام MRI را در مواردی که سونوگرافی نتایج مبهمی دارد، یا جفت سرراهی خلفی وجود دارد مطرح می‌کنند (ACOG، ۲۰۱۷c؛ Silver، ۲۰۱۵a).

■ درمان

به محض شناسایی سندرم اکرتای احتمالی طی مراقبت‌های پره‌ناتال، ارزیابی پیش از جراحی باید آغاز شود (Fitzpatrick، ۲۰۱۴؛ Sentilhes، ۲۰۱۳). **یک تصمیم مهم در این موارد زمانبندی زایمان و انتخاب بهترین مؤسسه برای انجام وضع حمل است.** تمهیدات ضروری مورد نظر عبارتند از امکانات جراحی، بی‌هوشی، مراقبت‌های ویژه و بانک خون. یک جراح زنان یا انکولوژیست زنان و همچنین امکان مشاورهٔ جراحی، اورولوژی، و رادیولوژی مداخله‌ای باید فراهم باشد (Shamshirsaz، ۲۰۱۵؛ Brennan، ۲۰۱۵). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) و جامعهٔ طب مادر و جنین (۲۰۱۰) یک وضع حمل برنامه‌ریزی شده در یک مرکز مراقبت‌های سطح سوم را توصیه می‌کنند. در برخی از این مراکز تیم‌های ویژه‌ای مستقر شده‌اند و به صورت آماده باش حضور دارند (Al-Khan، ۲۰۱۴؛ Erfani، ۲۰۱۷a؛ Smulian، ۲۰۱۷؛ Walker، ۲۰۱۳).

Silver و همکارانش (۲۰۱۵b) معیارهایی برای مراکز ممتاز برای زایمان در موارد وجود جفت اکرتا تعیین کرده‌اند. برخی از معیارها برای در نظر گرفتن انتقال بیمار به مرکز دارای سطح

جدول ۵-۴۱ معیارهای در نظرگیری زایمان در یک مرکز ممتاز

- شک به وجود جفت دارای چسبندگی بیمارگونه در سونوگرافی
- جفت سرراهی با ظاهر غیرعادی در سونوگرافی
- جفت سرراهی به همراه سابقه ۳ نوبت یا بالاتر زایمان سزارین قبلی
- سابقه زایمان قبلی سزارین کلاسیک و جفت قدامی
- سابقه تخریب اندومتر یا رادیاسیون لگنی
- ناتوانی در ارزیابی کافی یا رد جفت اکرتا
- هر دلیل دیگری که شک به وجود جفت با چسبندگی بیمارگونه ایجاد کند.

بالاتر مراقبت در جدول ۵-۴۱ آمده‌اند. زنانی که از دریافت خون و یا فرآورده‌های آن خودداری می‌کنند کادر پزشکی را با مشکلات درمانی دشواری روبرو می‌سازند (Barth، ۲۰۱۱). در صورت امکان زمان زایمان به صورتی تعیین می‌شود که حداکثر منابع و افراد لازم در دسترس باشند. با این حال هم یک سوم موارد به زایمان بدون برنامه‌ریزی قبلی نیاز پیدا می‌کنند و برنامه‌های احتیاطی باید آماده باشند (Pettit، ۲۰۱۷).

زمان‌بندی وضع حمل

زمان‌بندی وضع حمل بین خطرات ناشی از عدم بلوغ جنین و عواقب ناخواسته و جدی برای مادر در صورت زایمان سزارین اورژانسی موازنه ایجاد می‌کند (Stephenson، ۲۰۱۶). کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) زمان‌بندی فردی وضع حمل را توصیه می‌کند. این مؤسسه طی یک مطالعه تجزیه و تحلیل - تصمیم‌گیری، انجام وضع حمل اختیاری را بدون آزمایش بلوغ ریه جنین پس از کامل شدن ۳۴ هفته بارداری، موجه اعلام کرد (Robinson، ۲۰۱۰). انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۷) توصیه می‌کند که زایمان بین هفته‌های ۳۴ تا ۳۷ صورت گیرد. نتایج دو تحقیق جدید نشان می‌دهد که اغلب پزشکان تا ۳۶ هفتگی یا پس از آن اقدام به وضع حمل این مادران نمی‌کنند (Esakoff، ۲۰۱۲؛ Wright، ۲۰۱۳). ما در بیمارستان پارکلند عموماً این اقدامات را پس از کامل شدن ۳۶ هفته انجام می‌دهیم ولی برای درمان آن در شرایط غیراختیاری نیز آمادگی داریم (Rac، ۲۰۱۵b). Perlman و همکارانش (۲۰۱۷) توصیه می‌کنند که تصمیمات برای هر بیمار براساس معیارهای خطر خاص همان فرد اخذ شود.

در برخی موارد، سندرم جفت اکرتا تا زمان انجام لاپاروتومی تشخیص داده نمی‌شود. در صورتی که منابع کافی برای درمان جراحی جفت پرکرتا وجود نداشته باشد و در صورت پایدار بودن وضعیت مادر و عدم وجود خونریزی جنین وضع حمل نمی‌شود، برش شکمی بسته شده و بیمار به یک مرکز سطح سه مراقبت منتقل می‌شود.

کاتتریزاسیون پروفیلاکتیک پیش از عمل

در مواردی که ممکن است یکی یا هر دوی حالب‌ها درگیر شوند کاتتریزاسیون می‌تواند در دایسکشن و یا شناسایی و ترمیم آسیب کمک‌کننده باشد. برخی از متخصصان، و نه همه آنها، از کاتتریزاسیون حالب‌ها قبل از عمل جراحی حمایت می‌کنند (Eller، ۲۰۱۱؛ انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۰؛ Tam Tam، ۲۰۱۲).

کاتترهای داخل شریانی که در نوک آنها بالون تعبیه شده است، از دست رفتن خون را کاهش داده و در نتیجه میدان دید جراحی را بهبود می‌بخشند و بنابراین طرفدارانی پیدا کرده‌اند. قبل از شروع جراحی، کاتترها را وارد شریان‌های ایلیاک داخلی می‌کنند و بعد از زایمان بالون آنها را باد کرده و جریان خون لگنی را مسدود می‌نمایند (Ballas، ۲۰۱۲؛ Desai، ۲۰۱۲). در روش دیگر می‌توان از کاتترها برای رساندن لخته‌های مسدودکننده به محل‌های خونریزی شریانی استفاده کرد. سایرین این طور نتیجه‌گیری کرده‌اند که این پروسیجرها کارآیی متوسط و خطرات جدی دارند (Salim، ۲۰۱۵؛ Sentilhes، ۲۰۰۹). از جمله‌ی عوارض آن ترومبوز شریان‌های ایلیاک چپ و ایلیاک مشترک می‌باشد (Bishop، ۲۰۱۱). در حال حاضر عقیده کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) بر این است که نمی‌توان توصیه قطعی به نفع یا علیه استفاده از کاتترهای داخل شریانی داشت. به

طور مشابهی، منافع مسلمی در انجام لیگاسیون شریان [ایلیاک - مترجم] داخلی وجود ندارد (Eller، ۲۰۱۱؛ Po، ۲۰۱۲).

وضع حمل سزارین و هیسترکتومی

پیش از اقدام به وضع حمل باید برای پیشگیری از خونریزی مهلک، خطر هیسترکتومی را برآورد کرد. برخی از موارد تشکیل غیرطبیعی جفت، به ویژه اگر نسبی باشند، ممکن است با وضع حمل جفت همراه با بخیه‌های هموستاتیک کنترل شوند. اثبات وجود پرکرتا یا اینکرتا، تقریباً همیشه به معنای ضرورت هیسترکتومی است. از آنجا که حدود تهاجم ممکن است پیش از وضع حمل جنین آشکار نباشد، ما بسیاری از مراحل داسیکشن را به صورت زودرس تکمیل می‌کنیم. این کار همچنین میزان اتلاف خون حین دایسکشن پس از هیستروتومی را که به طور بالقوه کاری خسته‌کننده است به حداقل می‌رساند. به طور معمول تلاش ما بر این است که پیش‌از ایجاد برش هیستروتومی یک فلپ مثانه‌ای وسیع ایجاد کنیم (Cunningham، ۲۰۱۷b). لیگامان‌های گرد جدا می‌شوند و لبه‌های جانبی خم صفاقی به سمت پایین جدا می‌شود. در صورت امکان این برش‌ها وسعت می‌یابند تا دور تا دور محل لانه‌گزینی جفت، که مانع مشاهدهٔ فضای پره‌وزیکال و دیواره خلفی مثانه می‌شود، را فرا بگیرند. پس از این مراحل به منظور ممانعت به عمل آوردن از آسیب جفت یک برش هیستروتومی کلاسیک و یا برش عرضی در فوندوس انجام می‌شود (Kotsuji، ۲۰۱۳).

پس از وضع حمل جنین وسعت تهاجم جفتی بدون تلاش برای خارج ساختن دستی جفت مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. در گزارشی از بریتانیا ذکر شده است که تلاش‌های انجام گرفته برای خارج ساختن کامل یا نسبی جفت پیش از هیسترکتومی با افزایش دو برابری حجم خون از دست رفته همراه بوده است (Fitzpatrick، ۲۰۱۴). به طور کلی باید گفت در صورت روشن بودن وجود جفت پرکرتا یا اینکرتا، به طور معمول هیسترکتومی بهترین کار ممکن است و جفت سر جایش باقی می‌ماند (Eller، ۲۰۱۱). با رشد بیشتر و وسعت یافتن جفت، ممکن است تا وقتی که تلاش دستی برای خروج جفت انجام گرفته، خونریزی مشاهده نشود یا ناچیز باشد. به جز در مواردی که جدا شدن خودبه‌خودی همراه با خونریزی است که هیسترکتومی را ضروری می‌سازد، جراحی پس از ارزیابی کامل آغاز می‌شود. در صورت وجود خونریزی، درمان موفقیت‌آمیز وابسته به جایگزینی فوری خون و سایر اقدامات از جمله لیگاسیون شریان رحمی یا ایلیاک داخلی، مسدودسازی با بالون، یا آمبولیزاسیون است.

گروهی از محققین در دانشکده پزشکی Baylor یک روش هیسترکتومی رادیکال مادیفیه را جهت درمان جراحی جفت دارای چسبندگی بیمارگونه شرح داده‌اند (Shamshirsaz، ۲۰۱۵). برای مطالعه شرح این تفکیک به کتاب مامایی جراحی *Cunningham & Gilstrap* مراجعه کنید (Yeomans، ۲۰۱۷). ما در بیمارستان پارکلند با مواردی مواجه شده‌ایم که جهت جداسازی تمام قسمت‌های جفتی که به صورت غیرعادی لانه گزینی کرده بود انجام هیسترکتومی رادیکال رایج ضرورت داشت.

درمان محافظه‌کارانه

در موارد معدودی می‌توان پس از وضع حمل جنین بند ناف را کوتاه کرد و بعد برش هیستروتومی را ترمیم کرد، جفت را در محل رها ساخت و هیسترکتومی انجام نداد. این اقدام در زنانی که تشکیل غیرطبیعی جفت تا پیش از سزارین برای آنها مطرح نبوده است و با بستن رحم خونریزی متوقف می‌شود، قابل استفاده به نظر می‌رسد. سپس می‌توان بیمار را برای اقدامات قطعی بعدی به مراکز مجهزتر منتقل کرد. انتخاب دیگر برای این اقدام زنانی هستند که تمایل شدیدی به حفظ قدرت باروری خود دارند و پیش از این مشاوره‌های کافی به آنها داده شده است.

Perez- Delboy (۲۰۱۴) و Fox (۲۰۱۵) و همکارانشان روش درمان محافظه‌کارانه را بررسی کردند. در برخی از موارد جفت به طور خودبخودی و طی یک تا ۱۲ ماه (به طور متوسط ۶ ماه) جذب شد. عوارض متعددی می‌تواند رخ دهد که عبارتند از سپسیس، انعقاد داخل عروقی منتشر، آمبولی ریوی و مالفورماسیون‌های شریانی وریدی (Fox، ۲۰۱۵؛ Judy، ۲۰۱۵؛ Roach، ۲۰۱۵).

در برخی از این زنان، هیسترکتومی متعاقباً (خواه با برنامه‌ریزی قبلی و خواه به صورت فوری و به علت بروز خونریزی یا عفونت) روزها یا هفته‌ها بعد که ممکن است اتلاف خون کاهش یافته باشد انجام می‌پذیرد (Al- Khan، ۲۰۱۴؛ Sentilhes، ۲۰۰۹). در یک مطالعه تنها ۲۱ درصد از چنان زنانی در نهایت نیاز به هیسترکتومی پیدا کردند (Bretelle، ۲۰۰۷). هر چند در گزارش‌های دیگر تا ۶۰ درصد از بیماران نهایتاً تحت

هیسترکتومی اورژانسی قرار گرفتند (Clausen، ۲۰۱۳؛ Pather، ۲۰۱۴). شواهدی وجود ندارد که حاکی از اثر مثبت درمان با متوتروکسات در جذب جفت باشد. در آخر، در مورد زنانی که جفت آنها در محل باقی گذاشته شده است، چک سریال β-hCg سرم اجباری نیست و تصویربرداری سریال با سونوگرافی یا MRI توصیه شده است (Worley، ۲۰۰۸؛ Timmermans، ۲۰۰۷).

در حال حاضر ما با این نظر کالج آمریکایی متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۷c) که باقی گذاشتن جفت در محل تنها در موارد نادری اندیکاسیون دارد موافق هستیم. استثنای این مسئله مواردی است که جهت ایجاد فرصت برای انتقال بیمار به مرکزی دارای سطح بالاتر مراقبت صورت می‌گیرد.

■ پیامدهای بارداری

در مجموع این سندرم‌ها می‌توانند با پیامدهای فاجعه‌باری برای مادر و جنین همراه باشند. با وجود آن‌که عمق تهاجم جفتی بر روی پیامدهای پری‌ناتال تأثیری ندارد، اما برای مادر از بیشترین اهمیت برخوردار است (Seet، ۲۰۱۲). در جدول ۶-۴۱ پیامدهای به دست آمده از گزارش‌هایی در خصوص زنان بستری در بیمارستان سطح سوم مراقبت که پیش از جراحی تشخیص جفت دارای چسبندگی بیمارگونه برای آنها مطرح شده بود، نمایش داده شده‌اند. در مقابل این مزیت‌ها، یک رشته عوارض قرار دارند که عبارتند از خونریزی، آسیب سیستم ادراری، بستری در ICU، و پروسیجرهای جراحی ثانویه. برخی از این گزارش‌ها حاوی ثبت پیامدها در یک کوهورت ثانویه در مورد زنانی می‌شود که در بیمارستان‌های سطح سوم مراقبت بستری نشده بودند و یا آنهایی که تا زمان وضع حمل تشخیص جفت دارای چسبندگی بیمارگونه برای آنها مطرح نشده بود. در این کوهورت‌ها میزان موربیدیتی بالاتر بوده و یک مورد مرگ مادر نیز رخ داده بود.

کواگولوپاتی مامایی

عناوین کواگولوپاتی مصرفی، سندرم دفیبریناسیون، یا انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) اغلب به طور مترادف به کار می‌روند، اما تفاوت مهمی بین آنها وجود دارد. واقعه‌ای که مرتبط با مصرف حقیقی پیش‌سازهای انعقادی[1] در داخل سیستم عروقی باشد منجر به کواگولوپاتی مصرفی می‌شود. در مقابل از دست دادن وسیع پیش سازهای انعقادی در اثر خونریزی باعث ایجاد کواگولوپاتی ناشی از رقیق شدگی[2] خواهد شد. از بحث لغوی که بگذریم، اختلالات پاتولوژیک بالینی در انعقاد که در کواگولوپاتی مصرفی رخ می‌دهد به فعال‌سازی داخل عروقی سیستمیکی منتهی می‌شود که هموستاز طبیعی را به طور کامل متوقف می‌کند. در نتیجه، عدم هماهنگی مکانیسم‌های طبیعی ضد انعقاد منجر به رسوب سرتاسری فیبرین می‌شود که می‌تواند باعث نارسایی چند ارگانی گردد (Levi، ۲۰۱۳).

■ انعقاد داخل عروقی منتشر در دوران بارداری

به دلیل تعاریف متعدد و شدت‌های متفاوت تعیین میزان بروز دقیق کواگولوپاتی مصرفی در زنان باردار دشوار است، اما میزان آن بین ۰/۰۳ تا ۰/۳۵ درصد می‌باشد (Erez، ۲۰۱۴؛ Rattray، ۲۰۱۲). به عنوان مثال آن‌چنان که شرح داده خواهد شد، درجاتی از کواگولوپاتی قابل توجه در اغلب موارد کنده شدن جفت و آمبولی مایع آمنیونی مشاهده می‌شود. سایر مواردی که می‌توانند با درجاتی از فعالیت انعقادپذیری همراه باشند، ولی این مشکل در آنها خیلی قابل توجه نیست عبارتند از سپسیس، میکروآنژیوپاتی‌های ترومبوتیک، آسیب حاد کلیوی، کبد چرب حاد، پره‌اکلامپسی شدید و HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، پایین بودن شمارش پلاکتی) (Cunningham، ۲۰۱۵). نقش کلی هر کدام از این اختلالات مامایی نیز بسته به جمعیت مورد مطالعه متفاوت است (Erez، ۲۰۱۵).

هنگامی که کواگولوپاتی مصرفی شدید باشد، احتمال عوارض و مرگ‌ومیر مادر و پری‌ناتال افزایش می‌یابد. Rattray و همکارانش (۲۰۱۲) ۴۹ مورد را بررسی کردند. علل پیش‌زمینه‌ای همان‌هایی بودند که بالاتر ذکر شدند. ۵۹ درصد از این موارد خون دریافت کردند، ۱۸ درصد هیسترکتومی شدند، ۶ درصد تحت دیالیز قرار گرفتند، و ۳ مورد مرگ مادری مشاهده شد. میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال ۳۰ درصد بود. Callaghan و همکارانش (۲۰۱۲) در بررسی داده‌های مربوط به نمونه‌گیری از بیماران بستری در سطح کشور متوجه افزایش شیوع DIC در خلال سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۹ شدند. در سال‌های ۲۰۱۰ و ۲۰۱۱، DIC دومین علامت شایع عوارض شدید مادری بود (Creanga، ۲۰۱۴). قابل توجه اینکه، در طی این مطالعه، DIC

1- Procoagulants 2- Dilutional

جدول ۶-۴۱. پیامدهای انتخاب شده در زنان مبتلا به جفت دارای چسبندگی بیمارگونه که در دوران پره‌ناتال تشخیص داده شده‌اند و در واحدهای سطح سوم مراقبت وضع حمل کرده‌اند

پیامدها[a]	سن‌دیگو n=۶۲	یوتا n=۶۰	تورنتو n=۳۳	نیوجرسی n=۴۲	هیوستون n=۱۰۷
سن بارداری (هفته)	۳۳/۹±۱/۱	۳۴(۱۷-۴۱)	~۳۲(۱۹-۳۹)	~ ۳۴/۶(۲۵-۴۰)	~ ۳۳(۲۹-۳۵)
مدت جراحی (دقیقه)	۱۹۴±۱/۶	NS	۱۰۷(۶۸-۳۳۴)	NS	۲۸۷(۷۴-۶۰۸)
انتقال خون	~٪۷۵	٪۷۰		NS	~ ۶۵٪
RBC (واحد)	۴/۷±۲/۲	≥۴(٪۳۰)	۳/۵(۰-۲۰)	۰-۱۱	۳(۰-۶)
FFP (واحد)	۴/۱±۲/۳	NS	NS	۰-۶	۱(۰-۲/۵)
پیامدهای جراحی					
آسیب مثانه	۱۴(٪۲۳)	۲۲(٪۳۷)	۱۰(٪۳۰)	۱۷٪	۳۵٪
آسیب حالب	۵(٪۸)	۴(٪۷)	۰	NS	۲٪
پس از جراحی					
بستری در ICU	۴۳(٪۷۲)	۱۸(٪۳۰)	۵(٪۱۵)	۲۱٪	۱۰۰٪
LOS (روز)	۷/۴±۱/۸	۴(٪۳-۱۳)	۵(۲-۱۳)	۴-۱۳	۲-۱۲

a: پیامدهای نمایش داده شده عبارتند از میانگین ± 1 SD؛ میانه (به صورت طیف)؛ RBC=سلول‌های قرمز خون

FFP = پلاسمای تازهٔ منجمد؛LOS = مدت بستری؛NS = نامشخص.

با حدود $\frac{1}{4}$ از موارد مرگ مادری مرتبط بود. علیرغم این آمارها، کواگولوپاتی مصرفی به عنوان تنها علت مرگ و میر مادری نسبتاً ناشایع بوده و تنها مسئول ۰/۲ درصد از مرگ و میر مرتبط با بارداری در ایالات متحده می‌باشد (Creanga، ۲۰۱۵).

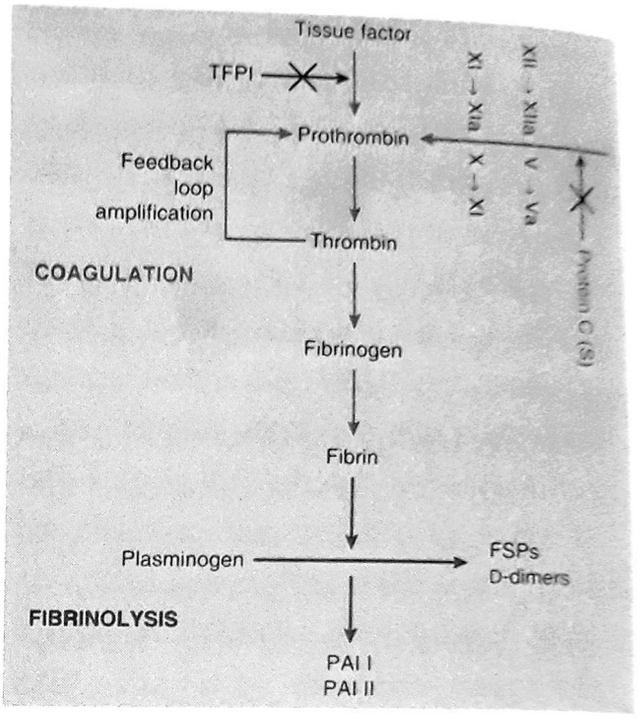
■ تغییرات انعقادی القا شده توسط بارداری

طی یک بارداری طبیعی تغییرات متعددی در انعقادپذیری و فیبرینولیز رخ می‌دهد تا یک وضعیت پیش انعقادی ایجاد شود. برخی از آنها عبارتند از افزایش چشمگیر غلظت پلاسمایی فاکتورهای I (فیبرینوژن)، VII، VIII، IX و X. لیست ناقص مقادیر طبیعی این فاکتورها را می‌توانید در ضمیمهٔ همین کتاب ملاحظه کنید. به طور هم‌زمان سطح پلاسمینوژن به طرز قابل توجهی بالا می‌رود ولی سطوح مهارکننده‌های یک و دوی فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن (PAI-2 و PAI-1) نیز به طور هم‌زمان افزایش می‌یابد. بنابراین فعالیت پلاسمین به طور معمول تا پس از وضع حمل کاهش می‌یابد (Hale، ۲۰۱۲؛ Hui، ۲۰۱۲). متوسط شمارش پلاکتی طی بارداری تا ۱۰ درصد کاهش می‌یابد، و فعالیت پلاکتی افزایش می‌یابد (Kenny، ۲۰۱۵).

نتایج خالص این تغییرات عبارتند از افزایش سطوح فیبرینوپپتید A، β- ترومبوگلوبولین، فاکتور پلاکتی ۴، و محصولات تخریب فیبرینوژن - فیبرین که شامل D-دایمرها نیز می‌باشند. به موازات کاهش غلظت پروتئین ضد انعقادی S، افزایش انعقادپذیری، و کاهش فیبرینولیز؛ انعقادپذیری داخل عروقی افزایش می‌یابد (ولی هم‌چنان جبران شده است) که می‌تواند در جهت حفظ فصل مشترک رحمی جفتی عمل کند.

■ فعال شدن انعقاد طبیعی

به جای فعال سازی متوالی و «آبشار مانند» تشکیل لخته، نظریهٔ کنونی این طور پیشنهاد می‌کند که فاکتور بافتی - که یک گلیکوپروتئین غشاء اصلی می‌باشد - به عنوان آغازکننده‌ی اصلی انعقاد عمل می‌نماید (Levi، ۲۰۱۰b). سپس انعقاد پیش می‌رود اما یک حلقهٔ فیدبک نیز ایجاد می‌کند. برای آغاز، فاکتور بافتی با فاکتور VII/ VII a کمپلکس‌هایی ایجاد می‌کند تا فاکتورهای IX و X را فعال سازد. فاکتور بافتی را می‌توان در اندام‌های پرعروق مانند مغز، ریه‌ها و جفت؛ در مایع آمنیوتیک؛ و در سلول‌های



تصویر ۲۹-۴۱. نمای شماتیک مسیر انعقاد. FSP= محصولات تجزیه فیبرین؛ PAI= مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن TFPI= مهارکننده مسیر فاکتور بافتی

مشخص دیگری یافت (Kuczyn´ski، ۲۰۰۲؛ Østerud، ۲۰۰۶؛ Uszyn´ski، ۲۰۰۱).

کمپلکس‌های فاکتور بافتی – فاکتور VIIa نهایتاً فاکتور X فعال شده را ایجاد می‌کنند که لخته شدن را آغاز می‌کند. سپس، مسیری که سابقاً «داخلی» نامیده می‌شد این فرآیند را تقویت می‌کند. اختصاصاً، ترومبینی که در آغاز تولید شده بود با فراهم کردن یک حلقه تقویت فیدبک، مستقیماً فاکتور XI را فعال می‌کند. این نقش اصلی کمپلکس فاکتور بافتی – فاکتور VIIa در انعقاد و حلقه تقویت ترومبین که متعاقب آن بوجود می‌آید در تصویر ۲۹-۴۱ نشان داده شده است (Rapaport، ۱۹۹۵). نتیجه نهایی این فرآیند تقویت شده‌ی انعقاد، تشکیل فیبرین می‌باشد. سپس از طریق سیستم فیبرینولیتیک که در آن پلاسمینوژن فعال می‌شود این امر جبران می‌گردد. همانطور که در **تصویر ۲۹-۴۱** نشان داده شده است، حتی این فرآیند نیز در آغاز تابع فاکتور بافتی است. نتیجه نهایی، تولید محصولات حاصل از تجزیه فیبرینوژن/ فیبرین است که شامل D- dimerها می‌شوند.

فعال شدن انعقاد پاتولوژیک

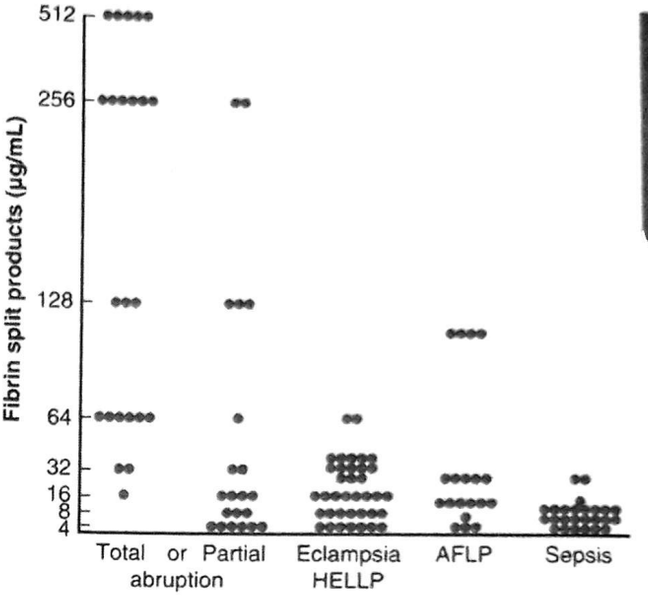
DIC با آزاد شدن فاکتور بافتی از اجزای پاتولوژیک آغاز می‌شود. فاکتور بافتی توسط بافت ساب اندوتلیال و مونوسیت‌های تحریک شده که به نوبه‌خود منجر به آزادسازی سایتوکاین‌ها از اندوتلیوم می‌شوند آزاد می‌شود. متعاقب فعال‌سازی سراسری اندوتلیوم، فعال شدن منتشر انعقاد رخ می‌دهد. این چرخه‌ی پاتولوژیک انعقاد و فیبرینولیز هنگامی به لحاظ بالینی اهمیت می‌یابد که فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها آنقدر کاهش یافته باشند که کواگولوپاتی مصرفی ایجاد شود.

سندرم‌های مامایی متعددی می‌توانند کواگولوپاتی مصرفی را برانگیزانند. شناخته شده‌ترین و شایع‌ترین آنها کنده شدن جفت و آزادسازی قابل ملاحظه‌ی ترومبوپلاستین در جریان آن می‌باشد. عامل بعدی، آمبولی مایع آمنیوتیک و دبری‌ها به درون جریان خون مادر است. این امر باعث فعال شدن فاکتور X توسط مقادیر فراوان موسین موجود در پوسته‌های اپیدرم جنینی می‌شود. سایر عوامل عبارتند از اندوتوکسین‌های باکتری‌های گرم منفی و اگزوتوکسین‌های باکتری‌های گرم مثبت.

■ تشخیص

سنجش زیستی *(Bioassay)* یک روش عالی جهت شناسایی یا مشکوک شدن به وجود کواگولوپاتی قابل توجه بالینی است. خونریزی بیش از حد در نواحی‌ای که مورد ترومایی ملایم قرار گرفته‌اند، مشخصهٔ مختل بودن هموستاز است. نمونه‌های آن عبارتند از خونریزی پایدار از محل سوراخ کردن وریدها، خراش‌های حاصل از اصلاح پرینه یا شکم، ترومای حاصل از سوندگذاری در مثانه، و خونریزی خودبه‌خودی از لثه‌ها، بینی، یا دستگاه گوارش. بروز پورپورا یا پتشی در نواحی تحت فشار مانند محل بستن کاف فشارخون یا تورنیکه مطرح‌کنندهٔ ترومبوسیتوپنی قابل توجه است. انجام هر روش جراحی نیاز به انجام سنجش زیستی کامل و بررسی هر نوع ترشح ژنرالیزه از پوست، بافت زیر پوستی و فاشیایی، فضای خلف صفاقی، اپی‌زیوتومی، یا برش‌ها و محل باز کردن به منظور سزارین یا هیسترکتومی دارد.

از بین تست‌های آزمایشگاهی، سطوح فیبرینوژن، فیبرین و محصولات حاصل از تخریب آنها می‌توانند اطلاعات مفیدی



تصویر ۳۰-۴۱. مقادیر کمّی محصولات تخریب فیبرین در سندرم‌های مختلف مامایی که منجر به انعقاد داخل عروقی منتشر می شوند. AFLP: کبد چرب حاد بارداری؛ HELLP: همولیز، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، کاهش تعداد پلاکت‌ها

ارائه دهند. در اواخر بارداری میزان فیبرینوژن پلاسما به طور تیپیک تا سطح ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش می‌یابد. حتی در صورت بروز کواگولوپاتی مصرفی شدید نیز گاهی این سطح می‌تواند به حد کفایت برای محافظت در برابر هیپوفیبرینوژنمی بالینی قابل توجه، بالا باشد. به عنوان مثال دفیبریناسیون ناشی از کنده شدن جفت می‌تواند سطح اولیهٔ فیبرینوژن را که ۶۰۰mg/dL بوده، به ۲۵۰mg/dL کاهش دهد. با وجود اینکه این مسئله می‌تواند نشانهٔ مصرف وسیع فیبرینوژن باشد، لیکن هنوز هم سطح فیبرینوژن برای ایجاد انعقاد از لحاظ بالینی کفایت می‌کند (به طور معمول این مقدار حدود ۱۵۰mg/dL است). در صورت وجود هیپوفیبرینوژنمی جدی (کمتر از ۵۰mg/dL)، لخته تشکیل شده در خون کامل در لوله آزمایشگاهی شیشه‌ای ممکن است در آغاز نرم باشد ولی حجم آن لزوماً کاهش قابل توجهی نخواهد داشت. پس از آن، طی گذشت نیم ساعت بعدی که جمع شدن لخته تحت القای پلاکت رخ می‌دهد، لختهٔ تشکیل شده کاملاً کوچک می‌شود. هنگامی که بسیاری از اریتروسیت‌ها بیرون رانده می‌شوند، حجم مایع موجود در لوله آزمایش به وضوح بیش از لخته به نظر می‌رسد.

همانطور که در **تصویر ۲۹-۴۱** نشان داده شده، طی روند فیبرینولیز فیبرین و فیبرینوژن شکسته می‌شوند و محصولات مختلف حاصل از تخریب آنها به وجود می‌آیند که می‌توان توسط روش‌های سنجش حساس متعددی آنها را شناسایی کرد. قطعات مختلفی وجود دارند و آنتی‌بادی‌های مونوکلونال موجود در کیت‌های آزمایشگاهی به طور معمول D-دایمر ویژه‌ی آن سنجش را اندازه‌گیری می‌کنند. در صورت وجود کواگولوپاتی قابل توجه بالینی این مقادیر همواره به طور غیرمعمول بالا هستند. دست‌کم در اختلالات مامایی مقادیر کمّی با پیامدهای موجود هم‌خوانی ندارند، مثال‌هایی از بزرگی افزایش میزان محصولات تجزیه فیبرین در انواع کواگولوپاتی‌های مامایی در تصویر ۳۰-۴۱ آورده شده است.

در صورت وجود پتشی وسیع یا عدم جمع شدن لختهٔ خون ظرف یک ساعت یا بیشتر، احتمال ترومبوسیتوپنی مطرح است. اثبات این موضوع از طریق شمارش پلاکتی مقدور می‌گردد. در صورت وجود سندرم پره‌اکلامپسی شدید مرتبط، ممکن است اختلال عملکرد کیفی پلاکتی نیز وجود داشته باشد (فصل ۴۰).

زمان پروترومبین *(PT)* و **زمان نسبی ترومبوپلاستین** *(PTT)* تست‌های انعقادی استاندارد هستند. طولانی شدن آنها می‌تواند ناشی از کاهش قابل توجه عوامل پیش‌انعقادی ضروری برای تولید ترومبین، مقادیر بسیار کم غلظت فیبرینوژن، یا مقادیر قابل ملاحظه محصولات حاصل از تخریب فیبرینوژن - فیبرین در گردش خون باشد.

ترومبوالاستومتری و ترومبوالاستوگرافی تست‌های بر بالین بیمار[1] هستند که به عنوان ضمیمه در کنار تست‌های آزمایشگاهی رایج به کار می‌روند (Abdul- Kadir، ۲۰۱۴). در حال حاضر نقش آنها می‌تواند راهنمایی در امر جایگزینی محصولات خونی باشد که در ادامه شرح داده خواهد شد.

سازمان‌های متعددی تلاش کرده‌اند تا با استفاده از بسیاری از این تست‌ها، به تعریف هماهنگ‌تری از DIC برسند. یکی از آنها سیستم امتیازدهی جامعه بین‌المللی ترومبوز و هموستاز (ISTH) می‌باشد. این امتیاز تنها بعد از شناسایی وضعیتی که می‌دانیم منجر به انعقاد داخل عروقی می‌شود مورد استفاده قرار می‌گیرد و با بهره‌گیری از ترکیبی است از تست‌های آزمایشگاهی محاسبه می‌شود. امتیاز کلی ISTH- DIC کمتر از ۵

1- point-of-care

مطرح‌کننده‌ی DIC غیرآشکار می‌باشد، در حالی که امتیازهای بیشتر به معنای DIC آشکار هستند. به جز یک گزارش از کبد چرب بارداری، این سیستم امتیازدهی به طور گسترده در مامایی به کار برده است (Nelson، ۲۰۱۴).

■ درمان معمول

برای متوقف کردن جریان دفیبریناسیون، شناسایی و برطرف کردن سریع منبع ایجادکنندهٔ کواگولوپاتی در اولویت قرار دارد. در موارد برش‌های جراحی و یا پارگی‌های وسیع که همراه با خونریزی شدید هستند جایگزینی سریع پیش‌سازهای انعقادی معمولاً اندیکاسیون دارد. جایگزینی شدید و حفظ جریان خون برای درمان هیپوولمی از اهمیت فراوانی برخوردار است. پرفیوژن کافی منجر به سنتز پیش‌سازهای انعقادی توسط اندوتلیوم و کبد شده و امکان حذف سریع فاکتورهای انعقادی فعال شده، فیبرین و محصولات تخریب فیبرین را توسط سیستم رتیکولواندوتلیال فراهم می‌سازد.

علاوه بر این مراحل اساسی، چند عامل دیگر هم کاملاً مؤثر نشان داده‌اند. اگرچه خلاف روال معمول به نظر می‌رسید UFH[1] (هپارین تجزیه نشده) توصیه می‌شد، اما دیگر تجویز نمی‌شود. سایر مثال‌ها عبارتند از داروهای ضد فیبرینولیز، خواه ترنگزامیک اسید و خواه اپسیلون - آمنیوکاپروئیک اسید (Amicar) (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷d؛ Pacheo، ۲۰۱۷). در حال حاضر استفاده از این دو دارو توصیه نمی‌شود، زیرا سیستم فیبرینولیتیک برای حل کردن ترومبوزهای فیبرینی منتشر ناشی از انعقاد داخل عروقی ژنرالیزه مورد نیاز است (Hunt، ۲۰۱۴). فاکتور VIIa نوترکیب (rFVIIa) که بعداً در مورد آن صحبت می‌شود، جهت کمک به کنترل خونریزی شدید مامایی ناشی از سایر علل مورد استفاده قرار گرفته است. با این وجود، شواهد بالینی موجود برای توصیه قاطعانه تجویز آن در کوآگولوپاتی‌های مامایی ناکافی هستند.

■ شرایط خاص همزمان

کنده شدن جفت شایع‌ترین علت کواگولوپاتی مصرفی شدید در مامایی می‌باشد که در صفحات قبلی به طور مفصل‌تر شرح داده شد. مقادیر کمّی معمول محصولات تخریب فیبرین در موارد کنده شدن جفت در **تصویر ۳۰-۴۱** نشان داده شده‌اند. در پره‌اکلامپسی، اکلامپسی و سندرم *HELLP* فعال شدن اندوتلیوم یک هال مارک بوده و در فصل ۴۰ شرح داده شده است. به طور کلی، شدت بالینی پره‌اکلامپسی به طور مستقیم با ترومبوسیتوپنی و محصولات تجزیه فیبرینوژن - فیبرین ارتباط دارد (Kenny، ۲۰۱۵؛ Levi، ۲۰۱۰b). همانطور که در شکل ۳۰-۴۱ نشان داده شده است، انعقاد داخل عروقی به ندرت آن قدر شدید است که از لحاظ بالینی نگران کننده باشد (Pritchard، ۱۹۷۶).

مرگ جنین و وضع حمل به تعویق افتاده

کواگولوپاتی مصرفی مرتبط با احتباس طولانی‌مدت جنین مرده امروزه امری نامعمول است چون به راحتی می‌توان مرگ جنین را اثبات کرد و روش‌های بسیار مؤثری برای القای زایمان وجود دارد. در بارداری‌های تک‌قلویی در صورت عدم وضع‌حمل جنین مرده، اغلب زنان ظرف دو هفته زایمان خودبه‌خودی را تجربه می‌کنند. برهم‌خوردن آشکار سیستم انعقادی مادر به ندرت پیش از ۴ هفته رخ می‌دهد (Pritchard، ۱۹۵۹، ۱۹۷۳). با این حال پس از یک ماه، تقریباً یک‌چهارم موارد دچار کواگولوپاتی مصرفی خواهند شد. گاهی مرگ دست‌کم یک جنین و زنده ماندن سایر جنین‌ها در بارداری‌های چندقلویی سبب برهم خوردن آشکار سیستم انعقادی می‌شود (Chescheir، ۱۹۸۸؛ Landy، ۱۹۸۹). چنین موقعیتی شایع نیست و در مطالعه‌ای که روی ۲۲ بارداری این‌چنینی انجام گرفت، هیچ‌یک دچار کواگولوپاتی نشدند (Petersen، ۱۹۹۹). اغلب این موارد در دوقلوهای مونوکوریونیک دارای جریان خون مشترک رخ می‌دهند که در فصل ۴۵ مورد بحث قرار گرفته‌اند.

آمبولی مایع آمنیونی

ترياد کلاسیک افت ناگهانی تنفسی و همودینامیک به همراه DIC زیربنای این تشخیص را تشکیل می‌دهد (Clark، ۲۰۱۶). در اغلب گزارش‌ها فراوانی آن به صورت ۱ در ۴۰/۰۰۰ تا ۱ در ۵۰/۰۰۰ اعلام شده است (Clark، ۲۰۱۴؛ Knight، ۲۰۱۰؛ Kramer، ۲۰۱۲). در تمام این مطالعات میزان کشندگی از ۱۱ تا ۴۳ درصد متغیر بود. از نگاهی دیگر آمبولی مایع آمنیونی عامل ۱۰ تا ۱۵ درصد کل مرگ‌های وابسته به بارداری در ایالات متحده و کانادا شناخته شد (Berg، ۲۰۰۳؛ ۲۰۱۰؛ Clark، ۲۰۰۸؛

1- Unfractionated heparin

Kramer، ۲۰۱۲).

شرایط مستعدکننده عبارتند از زایمان سریع، مایع آمنیونی آغشته به مکونیوم، پارگی‌های رحم و سایر وریدهای بزرگ لگنی که منجر به تبادل مایعات بین بخش‌های مادری و جنینی می‌شوند (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۶). سایر عوامل خطرساز که اغلب مطرح هستند عبارتند از سن بالای مادر؛ بارداری پس از موعد؛ القا یا تقویت زایمان؛ اکلامپسی؛ وضع حمل به روش سزارین یا به کمک فورسپس و واکیوم؛ کنده شدن جفت یا جفت سرراهی؛ و هیدرآمنیوس (Knight، ۲۰۱۰؛ ۲۰۱۲؛ Kramer، ۲۰۱۲). افزایش تون رحم بیشتر معلول آمبولی مایع آمنیونی به نظر می‌رسد تا علت آن، چون وقتی فشار داخل رحمی از میزان ۳۵ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه بالاتر برود، جریان خون رحمی متوقف می‌شود. بنابراین انقباض هیپرتونیک **غیرمحتمل‌ترین** عامل برای ورود مایع آمنیونی و سایر مواد به داخل وریدهای رحمی است (Clark، ۱۹۹۵). به همین دلیل نیز هیچ ارتباطی مابین این اختلال و افزایش تون ناشی از اکسی‌توسین وجود ندارد.

تشخیص. معیارهای پیشنهادشده برای تشخیص آمبولی مایع آمنیونی در جدول ۷-۴۱ آمده است. نمونهٔ کلاسیک آن بهت‌آور است، و طی آن یک زن در مراحل آخر زایمان یا بلافاصله پس از زایمان شروع به تنفس بریده بریده (gasping) می‌کند و به سرعت دچار تشنج یا ایست قلبی - تنفسی و عارضه خونریزی شدید ناشی از کواگولوپاتی مصرفی می‌شود. واضح است که تظاهرات بالینی در جنین موقعیتی متفاوت هستند. به عنوان نمونه، هم ما و هم سایر محققین مادران متعددی را درمان کرده‌ایم که پس از یک وضع حمل واژینال یا سزارین بدون عارضه دچار کواگولوپاتی حاد شدید مصرفی شده‌اند ولی فاقد مشکلات قلبی - تنفسی بوده‌اند. به نظر می‌رسد در آن زنان کواگولوپاتی مصرفی «تظاهر ناقص»[1] آمبولی مایع آمنیونی است (Kramer، ۲۰۱۲؛ Porter، ۱۹۹۶).

به دلیل این تفاوت بالینی، سایر منابع نارسایی حاد قلبی یا تنفسی نیز باید در نظر گرفته شوند. این منابع عبارتند از انفارکتوس میوکارد، آمبولی هوا یا ریوی، بالا رفتن بلوک نخاعی، اکلامپسی، و شوک آنافیلاکتیک. در برخی از موارد، رابطه زمانی وقایع به تشخیص کمک می‌کند. متأسفانه، هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تأیید یا رد تشخیص آمبولی مایع آمنیونی وجود ندارد و این تنها یک تشخیص بالینی خواهد بود. نکته مهم این است که گاهی زنانی که به دلیل از دست دادن حجم زیادی از خون دچار کواگولوپاتی شده‌اند، ممکن است به اشتباه مبتلا به آمبولی مایع آمنیونی تشخیص داده شوند؛ در حالی که مقصر اصلی، خونریزی است که تشخیص داده نشده یا به اندازه کافی جدی در نظر گرفته نشده است (Clark، ۲۰۱۶). در هر دو حالت، زنی که دچار افت قلبی ریوی گردد باید فوراً احیا شود (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۶).

پاتوفیزیولوژی. مکانیسم آسیب ناشی از آمبولی مایع آمنیونی متحول شده است. نظریه‌های اولیه پیشنهاد کرده بودند که مایع آمنیونی و دبری‌ها وارد گردش خون مادری شده، جریان شریان ریوی را مسدود کرده و منجر به هیپوکسی، نارسایی قلب راست و مرگ می‌شوند. هرچند طی زایمان طبیعی، مایع آمنیونی به طور شایعی از طریق کانال‌های وریدی در محل لانه گزینی جفت و یا از طریق بریدگی‌های کوچک وارد گردش خون مادری می‌شود. بر همین اساس، اغلب می‌توان هنگام زایمان، پوسته‌های اپیدرمی، سلول‌های جنینی و تروفوبلاست‌ها را در خون محیطی مادر شناسایی کرد (Clark، ۱۹۸۶؛ Lee، ۱۹۸۶). مایع آمنیونی انفوزیون شده حتی در حجم‌های زیاد عموماً بی‌خطر است (Adamsons، ۱۹۷۱؛ Stolte، ۱۹۶۷).

در حال حاضر اعتقاد بر این است که برهم خوردن فصل مشترک مادری - جنینی امکان ورود مواد از بخش جنینی به گردش خون مادری را فراهم می‌کند. این امر منجر به فعال شدن غیرعادی سیستم‌های واسطه پیش التهابی، مشابه سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) می‌شود و در آغاز باعث افزایش فشارخون و انقباض عروقی ریوی به طور گذرا می‌گردد. متعاقب نارسایی حاد بطن راست، کلاپس همودینامیک ناشی از انفارکتوس بطن راست همراه با جابجایی سپتوم بین بطنی به سمت چپ و در نتیجه کاهش برون‌ده قلب چپ، رخ خواهد داد. این اختلال عملکرد بطن راست و حالا بطن چپ با ادم ریوی کاردیوژنیک و افت فشارخون سیستمیک دنبال می‌شود. در این فرآیند، نارسایی حاد تنفسی به همراه هیپوکسمی شدید ناشی از شانت به طور همزمان رخ می‌دهند. مخصوصاً، اختلال عملکرد چند ارگانی که ایجاد شده است با هر دوی سیستم‌های ریوی و

1- Forme fruste

جدول ۷-۴۱. معیارهای تشخیص آمبولی مایع آمنیونی

علائم ناگهانی ایست قلبی تنفسی، و یا افت هم فشارخون و هم تنفس، هر دو.
شیوع انعقاد منتشر داخل عروقی آشکار. کواگولوپاتی باید قبل از اتلاف خون درحدی که منجر به کواگولوپاتی مصرفی ناشی از رقیق شدگی و یا ناشی از شوک شود شناسایی گردد.
بروز بالینی حین وضع حمل یا حداکثر تا ۳۰ دقیقه بعد از زایمان جفت.
عدم وجود تب $\leq 38^{\circ}C$

قلبی تبدیل به فرآیندی به هم پیوسته می‌شوند که یکدیگر را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

زنانی که از این مراحل اولیه جان به در می‌برند همگی دارای سومین جزء تریاد کلاسیک (یعنی کواگولوپاتی مصرفی) می‌باشند. مشابه با فرآیند انعقادی که بالاتر شرح داده شد، موادی که از بخش جنینی وارد گردش خون مادری شده‌اند و حاوی فاکتور بافتی هستند فاکتور VII را فعال می‌کنند. این امر منجر به ایجاد DIC می‌شود (تصویر ۲۹-۴۱ را ببینید).

یافته‌های هیستوپاتولوژیک در موارد مهلک آمبولی مایع آمنیونی، مانند آنچه در **تصویر ۳۱-۴۱** نمایش داده شده است، می‌توانند واضح و آشکار باشند. در هر حال شناسایی این ذرات ممکن است نیازمند رنگ‌آمیزی اختصاصی باشد و حتی پس از آن نیز ممکن است مشاهده نشوند. در یک مطالعه المان‌های جنینی در ۷۵ درصد اتوپسی‌ها و در ۵۰ درصد نمونه‌هایی که حاصل تغلیظ مواد آسپیره شده Buffycoat که پیش از مرگ از کاتتر شریان ریوی به دست آمده بودند، مشاهده شدند (Clark، ۱۹۹۵).

درمان. دوره آغازین فشارخون بالای سیستمیک و ریوی که بسیاری اوقات از آمبولی مایع آمنیونی خبر می‌دهد، گذرا است. باید بدون اتلاف وقت احیای قلبی - ریوی، و ACLS[1] با کیفیت بالا انجام گیرند (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۶). این موارد به طور مفصل در فصل ۴۷ شرح داده شده‌اند.

در صورت موفقیت احیا، ناپایداری همودینامیک در بازماندگان شایع است. تب و هیپروکسی (hyperoxia)، هر دو باعث بدتر شدن آسیب ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد در مغز خواهند شد و بنابراین باید از هر دو اجتناب شود. هدف درمانی مناسب، درجه حرارت $36^{\circ}C$ و فشار متوسط شریانی ۶۵ میلی‌متر جیوه می‌باشد (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۶). اقدامات حمایتی اضافی مانند اینتوباسیون نیز معمولاً ضروری هستند. طی فاز نارسایی بطن راست، داروهای یونوتروپ مانند دوبوتامین می‌توانند برون‌ده قلب راست را بهبود ببخشند و سپس افت فشارخون سیستمیک باید با وازوپرسورهایی مثل نوراپی نفرین درمان شود. از تجویز حجم بیش از حد مایعات باید پرهیز شود، زیرا این خطر وجود دارد که باعث تشدید اتساع بطن راست و متعاقباً منجر به انفارکتوس سمت راست میوکارد و جابجایی سپتوم بین بطنی گردد.

در اغلب بیماران به دلیل فعال شدن فاکتورهای VII و X یک کواگولوپاتی ایجاد می‌شود که ممکن است بلافاصله بعد از کلاپس قلبی عروقی و یا طی فازهای بعدی آسیب آغاز گردد. ادامه‌ی خونریزی می‌تواند باعث تشدید این عارضه شود. یک منبع شایع خونریزی مامایی آتونی رحم است. در نتیجه، همزمان با درمان بالینی خونریزی، ارزیابی فوری پارامترهای انعقادی اقدامی عاقلانه است.

پیامدهای بالینی. در اغلب گزارش‌ها پیامدهای آمبولی مایع آمنیونی را بسیار بد توصیف کرده‌اند. با این حال این امر احتمالاً از آنجا ناشی می‌شود که موارد دیگر تشخیص داده نمی‌شوند و اغلب موارد بسیار شدید گزارش می‌شوند که مورد شناسایی قرار گرفته‌اند و بالاترین میزان مرگ‌ومیر را دارند. گزارشات متعددی روشنگر موضوع هستند. براساس داده‌های ارائه شده از کالیفرنیا در مورد ۱/۱ میلیون وضع حمل، آمبولی مایع آمنیونی میزان

1- Advanced Cardiac Life Support

مـرگ‌ومیری بـرابـر ۶۰ درصـد داشت (Gilbert، ۱۹۹۹). در گزارشی از چین، ۹۰ درصد مادران فوت کردند (Weiwen، ۲۰۰۰). این گزارش اخیر تأکید داشت که وقوع مرگ می‌تواند به طرز جالب توجهی سریع باشد، و ۱۲ نفر از ۳۴ زن فوت کرده، ظرف ۳۰ دقیقه از دنیا رفتند. طبق بزرگ‌ترین مطالعه انجام شده براساس داده‌های به دست آمده از کانادا میزان مرگ‌ومیر کمتر فاجعه‌آمیز است. از ۱۲۰ زن مبتلا به آمبولی مایع آمنیونی، تنها یک چهارم آنها فوت کردند. اختلالات شدید عصبی در میان بازماندگان فراوان است. Clark (۱۹۹۵) مشاهده کرد که تنها ۸ درصد زنانی که با وجود ایست قلبی تنفسی زنده مانده‌اند، از لحاظ عصبی سالم هستند. در کل به نظر می‌رسد که پیش‌آگهی بیشتر مرتبط با شدت بیماری و ایست قلبی همراه آن است تا هرگونه روش درمانی خاص (Clark، ۲۰۱۴).

همان‌طور که شاید احتمال می‌رفت، پیامدهای پری‌ناتال نیز ضعیف هستند و به طور معکوس با فاصلهٔ زمانی مابین ایست قلبی مادر تا زمان وضع حمل ارتباط دارد. با اینکه میزان زنده‌ماندن نوزادان ۷۰ درصد است، لیکن تا نیمی از بازماندگان از اختلال عصبی باقیمانده رنج می‌برند. در مطالعه‌ی کانادایی، ۲۸ درصد شیرخواران دچار آسفیکسی هنگام تولد شده بودند (Kramer، ۲۰۱۲).

سندرم سپسیس

عفونت‌های متفاوتی که همراه با آزادسازی اندوتوکسین یا اگزوتوکسین باشند، می‌توانند سبب ایجاد سندرم سپسیس در زنان باردار شوند. هرچند یک ویژگی این سندرم فعال‌سازی سیستم انعقادی می‌باشد، ولی به ندرت سپسیس به تنهایی سبب مصرف گسترده‌ی عوامل پیش‌انعقادی می‌شود. باکتریمی اشریشیا کلی به کرّات همراه با موارد پیلونفریت پیش از زایمان و عفونت‌های دوران نفاس مشاهده می‌شود، با این حال کواگولوپاتی مصرفی همراه با آن به طور معمول شدید نیست. برخی از موارد قابل توجه که از این قانون مستثنی هستند عبارتند از سپتی سمی مرتبط با عفونت دوران نفاس یا سقط عفونی ایجاد شده توسط اگزوتوکسین‌های آزاد شده از ارگانیسم‌هایی عفونت‌زا مانند استرپتوکوک پیوژن گروه A، استافیلوکوک طلایی، یا کلستریدیوم پرفرینژنس، کلستریدیوم سوردلّی[1] یا کلستریدیوم نووی[2] (Herrera، ۲۰۱۶). درمان سندرم سپسیس و شوک سپتیک در فصل ۴۷ مورد بحث قرار گرفته است.

پورپورای برق‌آسا[3]

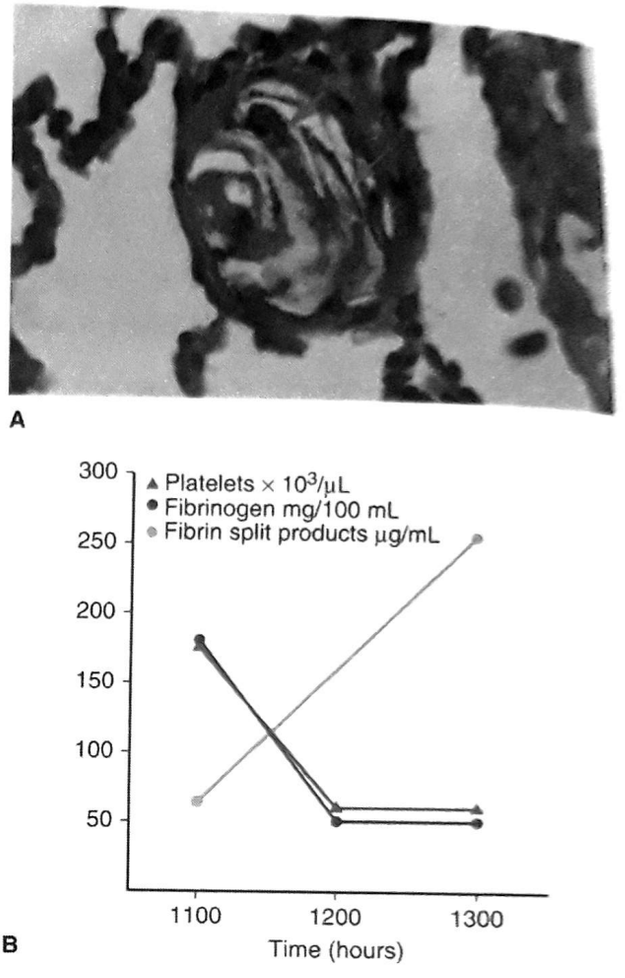
این فرم شدید و اغلب کشنده‌ی کواگولوپاتی مصرفی در اثر میکروترومبوزهای موجود در عروق خونی کوچک ایجاد می‌شود که سبب نکروز پوستی و گاهی واسکولیت می‌شوند. دبریدمان مناطق وسیعی از پوست پوشانندهٔ اندام‌ها و باسن در موارد زیادی نیازمند درمان در یک بخش سوختگی می‌باشد. پورپورای برق‌آسا به طور معمول سبب عارضه‌دار شدن سپسیس در آن گروه از زنان می‌شود که مبتلا به کمبود هتروزیگوت پروتئین C هستند و سطح پروتئین C در سرم خون آنها پایین است (Levi، ۲۰۱۰b). به یاد داشته باشید که کمبود هوموزیگوت پروتئین C سبب پورپورای برق‌آسای دوران نوزادی می‌گردد که کشنده است (فصل ۵۲).

سقط

سقط عفونی (به ویژه در اثر ارگانیسم‌هایی که نام برده شد) می‌تواند سبب برانگیختن انعقاد و وخیم‌تر شدن خونریزی شود، این امر به خصوص با سقط‌های سه ماههٔ میانی همراهی دارد. در واقع، سندرم سپسیس همراه با انعقاد داخل عروقی عامل ۲۵ درصد مرگ‌های مرتبط با سقط محسوب می‌شود (Saraiya، ۱۹۹۹). در گذشته، به ویژه در سقط‌های غیرقانونی، عفونت با کلستریدیوم پرفرینژنس یک عامل شایع همولیز داخل عروقی شدید در بیمارستان پارکلند محسوب می‌شد (Pritchard، ۱۹۷۱). در هر حال، در این اواخر سقط‌های عفونی ناشی از عفونت با کلستریدیوم سوردلّی به عنوان علل مهم ظاهر شده‌اند (فصل ۱۸)

سقط‌های القایی سه ماهه‌ی دوم می‌توانند حتی بدون وجود سپسیس سبب برانگیختن انعقاد داخل عروقی شوند. Ben-Ami و همکارانش (۲۰۱۲) میزان بروز این مشکل را در بین ۱۲۴۹ مورد بارداری که در اواخر سه ماهه‌ی دوم به روش اتساع و تخلیه رحم ختم شده بودند، ۱/۶ درصد توصیف کردند. دوسوم این موارد به دلیل مرگ جنین صورت گرفته بودند که آن نیز احتمالاً به نوبهٔ خود در ایجاد کواگولوپاتی همکاری داشته است. منبع دیگر ایجاد انعقاد شدید ناشی از القای محلول‌های هیپرتون به

1- C. Sordellii 2- C. Novyi
3- Purpura Fulminans



تصویر ۳۱-۴۱. آمبولی مایع آمنیوتیک کشنده. A. یافته‌های انوبسی از پوسته‌های اپیدرمی جنینی (پیکان‌ها) که درون یک شریان کوچک ریوی انباشته شده‌اند. B. نتایج بررسی‌های انعقادی همان زن که پلاکت و سطوح فیبرینوژن وی به طور ناگهانی کاهش یافته و همزمان محصولات تخریب فیبرین افزایش یافته‌اند.

منظور ایجاد سقط در سه ماهه‌ی میانی، می‌باشد. کاربرد این روش‌ها در حال حاضر به منظور ختم بارداری شایع نیست. به نظر می‌رسد مکانیسم دخیل عبارت باشد از آغاز انعقاد توسط آزادسازی ترومبوپلاستین از جفت، جنین، و دسیدوا (تحت تأثیر نکروبیوتیک محلول‌های هیپرتون) به درون گردش خون مادر (Burkman، ۱۹۷۷).

درمان خونریزی

یکی از ضروری‌ترین المان‌های درمان خونریزی‌های مامایی، تشخیص شدت خونریزی است. همان‌طور که پیش‌تر گفته شد، تخمین چشمی حجم خون از دست رفته، به ویژه در صورت شدید بودن خونریزی دقت بسیار پایینی دارد و خون از دست رفته در حقیقت در اغلب مواقع دو تا سه برابر تخمین بالینی آن است. این نکته را نیز باید درنظر داشت که در حوزه مامایی ممکن است بخشی از خونریزی یا حتی کل آن به صورت مخفی باشد. آنچه تخمین خونریزی‌های حول‌وحوش زایمان را دشوارتر می‌کند آن است که حجم خون تحت القای بارداری افزایش یافته است. اگر افزایش حجم ناشی از بارداری در زمان زایمان در نظر گرفته نشود، به طور تخمینی در صورت افت هر ۳ درصد حجمی از هماتوکریت ۵۰۰ میلی لیتر خون از دست رفته است. کمترین میزان هماتوکریت بستگی به سرعت احیا با استفاده از انفوزیون کریستالوئیدها دارد این نکته را باید خاطرنشان ساخت که در موارد وقوع خونریزی غیرطبیعی حاد میزان اندازه گیری شدهٔ هماتوکریت در هر لحظه، چه در حین وضع حمل، چه در اتاق عمل، یا در اتاق ریکاوری در حداکثر میزان خود قرار دارد.

طبق یک قانون محتاطانه هرگاه میزان خون از دست رفته بیش از میزان متوسط باشد، باید هماتوکریت اندازه‌گیری شود و برنامه درمانی بر مبنای مراقبت دقیق از نظر وخیم شدن شرایط فیزیولوژیکی بیمار طرح‌ریزی گردد. برون‌ده ادراری یکی از مهم‌ترین «علایم حیاتی» است. اندازه گیری دقیق جریان ادرار بازتاب خون‌رسانی کلیوی می‌باشد که به نوبه خود بازتاب خون‌رسانی سایر ارگان‌های حیاتی است مگر اینکه از داروهای دیورتیک استفاده شده باشد، که در موارد خونریزی‌های فعال به ندرت از چنین داروهایی استفاده می‌شود. جریان ادرار باید دست‌کم ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت حفظ شود و حفظ آن به مقدار ۵۰ میلی‌لیتر در ساعت یا بیشتر ارجحیت دارد.

■ شوک هیپوولمیک

شوک ناشی از خونریزی چندمرحله را طی می‌کند. در ابتدای روند یک خونریزی شدید، فشار متوسط شریانی، حجم ضربه‌ای، برون‌ده قلبی، فشار ورید مرکزی، و فشار گوه‌ای مویرگ‌های

ریوی کاهش می‌یابند. افزایش تفاوت محتوای اکسیژنی مابین شریان و ورید نشانهٔ افزایش نسبی استخراج بافتی اکسیژن است، هرچند به طور کلی میزان مصرف اکسیژن کاهش می‌یابد.

جریان خون در بستر مویرگی در ارگان‌های مختلف توسط آرتریول‌ها کنترل می‌شود. اینها عروق مقاومی هستند که به طور نسبی تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی قرار دارند. با این حال، ۷۰ درصد حجم کل خون در ونول‌ها جای دارد که عروقی با مقاومت غیرمستقیم هستند و توسط عوامل هومورال کنترل می‌شوند. آزاد شدن کاتکول‌آمین‌ها در حین خونریزی سبب افزایش تون ونول‌ها می‌گردد و به این طریق یک روند اتوترانسفوزیون از این ذخایر فراهم می‌شود (Barber، ۱۹۹۹). این امر با افزایش جبرانی ضربان قلب، مقاومت عروق سیستمیک و ریوی، و قدرت انقباضی میوکارد همراهی دارد. علاوه بر این، برون‌ده قلبی و حجم خون از طریق انقباض یا شل شدن انتخابی آرتریول‌ها با واسطه‌ی سیستم عصبی مرکزی دوباره توزیع می‌گردد و این فرآیند **خودتنظیمی** نام دارد. بر این اساس، با وجود کاهش خون‌رسانی به کلیه‌ها، بسترهای احشایی، عضلات، پوست، و رحم، جریان خون نسبتاً بیشتری به سمت قلب، مغز و غدد آدرنال هدایت می‌شود.

در صورتی که حجم خون از دست رفته از حدود ۲۵ درصد عبور کند، به طور معمول مکانیسم‌های جبرانی برای پایدار نگه‌داشتن برون‌ده قلبی و فشارخون کفایت نمی‌کنند. مهم آن است که در چنین شرایطی مقادیر کم خونریزی اضافی نیز سبب وخیم شدن سریع وضعیت بالینی می‌شود. به دنبال افزایش ابتدایی **استخراج کلی اکسیژن** توسط بافت‌های مادر، توزیع نامناسب جریان خون سبب هیپوکسی **موضعی** بافتی و اسیدوز متابولیک می‌شود. این باعث ایجاد یک چرخهٔ معیوب انقباض عروقی، ایسکمی ارگان، و مرگ سلولی می‌گردد.

تأثیر مهم بالینی دیگر خونریزی، فعال شدن لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها است که به نوبه خود سبب فعال شدن سلول‌های اندوتلیومی و تجمع پلاکتی می‌شود. این فرآیندها سبب آزاد شدن میانجی‌های فعال عروقی همراه با بسته شدن عروق کوچک و اختلال بیشتر پرفیوژن در گردش خون میکروسکوپی می‌شود. سایر سندرم‌های مامایی شایع (پره‌اکلامپسی و سپسیس) نیز سبب از بین رفتن انسجام اندوتلیوم مویرگی، از دست رفتن بیشتر حجم داخل عروقی به درون فضای خارج سلولی، و تجمع پلاکتی می‌شوند. این موضوع می‌تواند موجب DIC شود.

وقایع پاتوفیزیولوژیکی که اکنون توصیف شدند سبب شیفت مایع و الکترولیت‌ها به خارج سلول می‌شوند که هم در ایجاد و هم در درمان موفق شوک هیپوولمیک بسیار مهم است ولی اغلب مواقع به آن توجهی نمی‌شود. این موارد شامل تغییرات در انتقال سلولی یون‌های مختلف از جمله سدیم و آب به درون عضلات مخطط و از دست دادن پتاسیم می‌باشد. جایگزینی هم مایع خارج سلولی و هم حجم داخل عروقی ضرورت دارد. در موارد شوک هموراژیک حاد، تجویز خون و محلول‌های کریستالوئید به همراه هم در مقایسه با ترانسفوزیون خون به تنهایی، میزان زنده ماندن را افزایش می‌دهد.

■ احیا با مایعات

هرگاه در یک زن باردار از دست دادن حجم زیادی از خون مطرح باشد باید اقداماتی به طور هم‌زمان انجام گیرند تا هم منبع خونریزی شناسایی شود و هم احیا آغاز شود، در صورتی که مادر هنوز وضع حمل نکرده باشد، احیا و جایگزینی حجم خون هم برای مادر و هم برای جنین مفید است، هم‌چنین وی را برای وضع حمل اوژانس آماده می‌کند. در صورتی که مادر زایمان کرده باشد شناسایی فوری آتونی رحم، باقی‌ماندن قطعات جفت، یا جراحات ناحیهٔ تناسلی ضروری است. دست‌کم یک راه وریدی با قطر زیاد جهت انفوزیون و تجویز سریع محلول‌های کریستالوئید در حین آماده‌سازی خون باید به سرعت تعبیه شود و تعبیه دو راه وریدی ارجح است. اتاق عمل، تیم جراحی، و متخصص بی‌هوشی باید خیلی سریع آماده شوند. درمان اختصاصی خونریزی بیشتر به علت آن وابسته است.

تأکید بر این نکته ضروری است که درمان خونریزی جدی نیازمند جایگزین کردن دوبارهٔ سریع و کافی بخش داخل عروقی با استفاده از محلول‌های کریستالوئید است. این محلول‌ها به سرعت با فضای خارج سلولی به تعادل می‌رسند و در بیماران به شدت بدحال تنها ۲۰ درصد مایعات کریستالوئید پس از گذشت یک ساعت در فضای داخل عروقی باقی می‌ماند (Zuckerbraun، ۲۰۱۰). به همین دلیل در آغاز تجویز مایع باید حجمی سه برابر حجم خون از دست رفته تخمینی، انفوزیون شود.

احیا و جایگزینی مایعات در شوک هیپوولمیک با محلول‌های کولوئیدی به جای محلول‌های کریستالوئیدی مورد بحث و

مقاله است. در یک بررسی Cochrane درباره‌ی احیای بیماران با شدت متوسط غیرباردار، Perel و همکارانش (۲۰۱۳) به این نتیجه رسیدند که فواید هر دو برابر است ولی محلول‌های کریستالوئیدی گران‌تر هستند. در یک کارآزمایی تصادفی جهت بررسی مایع آلبومینی در مقابل سالین (SAFE) که بر روی حدود ۷۰۰۰ بیمار غیرباردار انجام گرفت نیز نتایج مشابهی به دست آمد (Finfer، ۲۰۰۴). ما نیز با Zuckerbraun و همکارانش (۲۰۱۰) در این مورد هم‌عقیده هستیم که احیای حاد حجم با استفاده از خون و مایعات کریستالوئید ارجح است.

جایگزینی خون

سطح هماتوکریت یا غلظت هموگلوبینی که ترانسفوزیون خون را واجب می‌سازد به شدت مورد بحث است. تا وقتی که غلظت هموگلوبین تا حدود ۷g/dL افت نکند یا هماتوکریت به ۲۰ درصد حجمی کاهش نیابد، برون‌ده قلبی کاهش قابل توجهی نخواهد یافت. طبق توصیهٔ چندین سازمان در چنین شرایطی باید ترانسفوزیون گلبول‌های قرمز را مدنظر داشت (Carson، ۲۰۱۷). واحد ترومای نیروهای رزمی در عراق نیز هماتوکریت ۲۱ حجم درصد را مطرح کردند (Barbieri، ۲۰۰۷). به طور کلی، در موارد خونریزی فعال مامایی، در صورتی که هماتوکریت به زیر ۲۵ درصد حجمی برسد، ما انفوزیون سریع خون را توصیه می‌کنیم. اخذ چنین تصمیمی بستگی دارد به اینکه آیا وضع حمل جنین انجام گرفته است، جراحی در شرف وقوع است، انتظار خونریزی فعال در حین جراحی وجود دارد، یا هیپوکسی حاد، کلاپس عروقی، یا سایر عوامل وجود دارند یا خیر.

محدود بودن داده‌های بالینی این بحث‌ها را توصیه می‌کند. در مطالعه‌ای توسط گروه کارآزمایی‌های مراقبت‌های ویژه‌ی کانادا، به طور تصادفی بیماران غیرباردار در یک گروه تحت ترانسفوزیون محدود گلبول‌های قرمز قرار گرفتند تا غلظت هموگلوبین را بالای ۷ گرم در دسی‌لیتر نگاه دارند، و در گروه دیگر مقادیر آزاد ترانسفوزیون دریافت می‌کردند تا سطح هموگلوبین آنها در سطح ۱۰ تا ۱۲ گرم در دسی‌لیتر حفظ شود. میزان مرگ‌ومیر ۳۰ روزه مشابه بود (در گروه ترانسفوزیون محدود ۱۹ و در گروه ترانسفوزیون آزاد ۲۳ درصد بود) (Hebert، ۱۹۹۹). هنگامی که در بیماران غیرباردار مبتلا به شوک سپتیک، هموگلوبین ۷g/dL و ۹g/dL به عنوان اهداف ترانسفوزیون خون تعیین شدند میزان مرگ و میر مشابهی بدست آمد (Holst، ۲۰۱۴). تعداد واحدهای خون لازم برای یک بیمار جهت رسیدن به هماتوکریت موردنظر وابسته به تودهٔ بدنی وی و احتمال خونریزی بیشتر است.

محصولات فرآورده‌های خونی

محتویات و تأثیر ترانسفوزیون فرآورده‌های مختلف خونی در جدول ۸-۴۱ نمایش داده شده‌اند. خون کامل سازگار برای درمان کاهش حجم ناشی از خونریزی فاجعه‌بار، ایده‌آل است. تاریخ اعتبار این فرآورده ۴۰ روز است و ۷۰ درصد گلبول‌های ترانسفوزیون شده دست‌کم به مدت ۲۴ ساعت پس از ترانسفوزیون به عملکرد خود ادامه می‌دهند. هر واحد خون کامل میزان هماتوکریت را به میزان ۳ تا ۴ درصد حجمی افزایش می‌دهد. خون کامل بسیاری از فاکتورهای انعقادی را جایگزین می‌کند و این امر در حوزه مامایی اهمیت دارد (به ویژه فیبرینوژن) و پلاسمای آن کاهش حجم را برطرف می‌سازد. برداشت فرعی از این مسئله این است که زنان دچار خونریزی شدید در صورت دریافت خون کامل با خون اهداکنندگان کمتری مواجه می‌شوند تا زمانی که گلبول‌های قرمز فشرده و فرآورده‌های آن را دریافت کنند (Shaz، ۲۰۰۹).

گزارش‌هایی موجود هستند که ارجحیت خون کامل را در درمان خونریزی‌های وسیع مورد تأیید قرار می‌دهند و تجارب در بیمارستان پارکلند نیز جزو آنها محسوب می‌شوند (Alexander، ۲۰۰۹؛ Hernandez، ۲۰۱۲). پس از بررسی بیش از ۶۶۰۰۰ وضع حمل در زنان دچار خونریزی‌های مامایی که با خون کامل تحت درمان قرار گرفته‌اند، میزان بروز نارسایی کلیوی، سندرم دیسترس تنفسی حاد، ادم ریوی، هیپوفیبرینوژنمی، بستری در ICU، و مرگ مادران کمتر از آنهایی است که گلبول قرمز فشرده و فرآورده خونی دریافت کرده‌اند. خون تازه اهدا شده نیز با موفقیت برای درمان خونریزی‌های حاد شدید در بیمارستان‌های حمایت از مناطق جنگی مورد استفاده قرار گرفته است (Murdock، ۲۰۱۴؛ Stubbs، ۲۰۱۶).

مشکل اینجا است که امروزه در اغلب موقعیت‌ها خون کامل به ندرت در دسترس است. بنابراین اغلب زنانی که دچار خونریزی‌های شدید مامایی هستند و هم‌چنان خونریزی فعال شدید دارند با گلبول‌های قرمز فشرده و کریستالوئید تحت درمان قرار می‌گیرند. داده‌ای مبنی بر حمایت از تجویز گلبول قرمز و پلاسما با نسبت یک به یک وجود ندارد. بسیاری از مؤسسات از

جدول ۸-۴۱. محصولات خونی که به طور شایع در خونریزی‌های مامایی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

محصول	حجم در واحد	محتوا در واحد	تأثیر بر خونریزی
خون کامل	حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر، HCT حدود ۴۰ درصد	RBCها، پلاسما، ۷۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن، فاقد پلاکت	بازگرداندن حجم خون و فیبرینوژن، افزایش HCT ۳ تا ۴ درصد حجمی به ازای هر واحد
RBCهای فشرده	حدود ۳۰۰-۲۵۰ میلی‌لیتر، HCT حدود ۵۵ تا ۸۰ درصد	RBCها، حداقل فیبرینوژن، فاقد پلاکت	افزایش HCT ۳ تا ۴ درصد حجمی به ازای هر واحد
پلاسمای تازه منجمد (FFP)	حدود ۲۵۰ میلی‌لیتر، ظرف ۳۰ دقیقه ذوب می‌شود	کولوئید، ۷۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن، فاقد پلاکت	بازگرداندن حجم در گردش و فیبرینوژن
کرایوپرسیپیتیت	حدود ۱۵ میلی‌لیتر، یخ‌زده	یک واحد حدود ۲۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن و سایر فاکتورهای انعقادی دارد، فاقد پلاکت	۲۰-۱۵ واحد یا حدود ۴-۳ گرم فیبرینوژن پایه را حدود ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر افزایش می‌دهند
پلاکت‌ها	حدود ۵۰ میلی‌لیتر، در دمای اتاق نگهداری می‌شود	یک واحد شمارش پلاکتی را حدود ۵۰۰۰/μL افزایش می‌دهد، آفرزیس از اهداکننده منفرد نوع کیسه‌ای ارجح است.	۱۰-۶ واحد ترانسفوزیون می‌شود: کیسه‌ی به دست آمده از یک اهداکنندهٔ منفرد برای افزایش پلاکت به میزان حدود ۳۰۰۰۰/μL ارجح است.

HCT = هماتوکریت، RBCs = گلبول‌های قرمز

پروتکل‌های ترانسفوزیون وسیع استفاده می‌کنند که طراحی آنها با پیش‌بینی تمامی جنبه‌های خونریزی‌های وسیع حوزه مامایی صورت گرفته است. این «دستورالعمل»ها اغلب حاوی ترکیبی از گلبول‌های قرمز، پلاسما، کرایوپرسیپیتیت، و پلاکت‌ها هستند (Cunningham، ۲۰۱۵؛ Pacheco، ۲۰۱۱؛ Shields، ۲۰۱۱).

چندین مطالعه نسبت پلاسما: سلول قرمز را در پروتکل‌های ترانسفوزیون وسیع مورد استفاده در واحدهای ترومای غیرنظامی و بیمارستان‌های نیروهای رزمی ارزیابی کردند (Hardin، ۲۰۱۴؛ Borgman، ۲۰۰۷؛ Gonzalez، ۲۰۰۷؛ Johansson، ۲۰۰۷). در بیمارانی که تحت ترانسفوزیون وسیع قرار گرفته‌اند (طبق تعریف دریافت ۱۰ واحد خون یا بیشتر) میزان زنده ماندن در صورتی که نسبت پلاسما به گلبول‌های قرمز نزدیک به ۱:۱/۴ باشد، بالاتر است. این نسبت یعنی به ازای هر ۱/۴ واحد گلبول قرمز فشرده، یک واحد پلاسما تجویز شود. در مقابل در گروهی که میزان مرگ‌ومیر از همه بالاتر بود، این نسبت ۱:۸ بود. اغلب این مطالعات به این نتیجه رسیدند که در صورت جایگزین ساختن ۵ تا ۱۰ واحد گلبول قرمز فشرده به طور حاد، به ندرت جایگزینی اجزای خون ضرورت می‌یابد.

از آنچه گذشت می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در صورت فزونی جایگزینی گلبول‌های قرمز از ۵ واحد یا بیش از آن، ارزیابی شمارش پلاکتی، مطالعات انعقادی، و غلظت فیبرینوژن پلاسما منطقی به نظر می‌رسد. در زنان مبتلا به خونریزی مامایی باید شمارش پلاکتی بالای ۵۰۰۰۰/μL حفظ شود و این کار با انفوزیون پلاکت تغلیظ شده امکان‌پذیر می‌شود. سطح فیبرینوژن کمتر از ۱۵۰mg/dL یا طولانی شدن زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین به قدر کافی، در زنی که هنگام جراحی خونریزی دارد، اندیکاسیون جایگزینی است. پلاسمای تازهٔ منجمد در دوزهای ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم تجویز می‌شود، یا به جای آن کرایوپرسیپیتیت انفوزیون می‌گردد (**جدول ۸-۴۱** را ملاحظه کنید).

جدول ۹-۴۱. پروتکل ترانسفوزیون وسیع در بیماران مامایی بیمارستان پارکلند

شماره دوره	PRBC ۵ واحد	FFP ۳ واحد	Plts ۶ کیسه	Cryo ۱ واحد	rVIIa ۲ میلی‌گرم
۱	×	×			
۲	×	×	×		
۳	×	×		×	×
۴	×	×	×		×
۵	×	×			
۶	×	×	×	×	×
۷	×	×			
۸	×	×	×		×

Cryo=کرایوپرسیپیتیت؛ FFP= پلاسمای تازهٔ منجمد شده Plts= پلاکت

PRBC=سلول‌های قرمز خونی فشرده rVIIa= فاکتور ۷ نوترکیب فعال شده (Novoseven)

کواگولوپاتی رقّتی

نقطه ضعف عمدهٔ درمان خونریزی‌های وسیع با محلول‌های کریستالوئید و گلبول‌های قرمز فشرده کاهش پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی است. همان‌طور که گفته شد این مسئله می‌تواند سبب نوعی کواگولوپاتی رقّتی[1] شود که از نظر بالینی قابل افتراق از انعقاد داخل عروقی منتشر نیست (Hossain، ۲۰۱۳).

ترومبوسیتوپنی شایع‌ترین نقص انعقادی است که در موارد خونریزی و ترانسفوزیون‌های متعدد مشاهده می‌شود (Counts، ۱۹۷۹). علاوه بر این، گلبول‌های قرمز فشرده حاوی مقادیر بسیار کم فاکتورهای انعقادی محلول هستند، و خون کامل ذخیره شده فاقد پلاکت و فاکتورهای V، VIII و XI است. جایگزینی وسیع خون فقط با گلبول‌های قرمز و بدون جایگزین ساختن فاکتورهای انعقادی نیز می‌تواند سبب هیپوفیبرینوژنمی و طولانی شدن زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) شود. از آنجا که بسیاری از علل خونریزی‌های مامایی عامل کواگولوپاتی مصرفی نیز محسوب می‌شوند، افتراق مابین کواگولوپاتی مصرفی و کواگولوپاتی رقّتی می‌تواند گمراه‌کننده باشد. خوشبختانه درمان هر دو مورد مشابه است.

نوع گروه خونی و غربالگری در مقابل کراس مچ

برای هر زنی که در معرض خطر قابل توجه برای خونریزی قرار دارد باید تعیین گروه خونی و غربالگری از نظر وجود آنتی‌بادی‌ها انجام گیرد. غربال‌گری شامل ترکیب سرم مادر با گلبول‌های قرمز واکنش‌دهنده‌ی استانداردی است که حاوی آنتی‌ژن‌هایی هستند که اغلب آنتی‌بادی‌های شایع و قابل توجه به لحاظ بالینی، نسبت به آنها واکنش نشان می‌دهند. کراس مچ بیشتر استفاده از اریتروسیت‌های حقیقی فرد اهداکننده را در بر می‌گیرد تا گلبول‌های قرمز استاندارد شده. نتایج بالینی نشان می‌دهند که این فرآیند بسیار کارآمد است. در حقیقت، تنها ۰/۰۳ تا ۰/۰۷ درصد بیمارانی که فاقد هرگونه آنتی‌بادی شناسایی شده بودند، متعاقب انجام کراس مچ مشخص شد که دارای آنتی‌بادی‌هایی هستند (Boral، ۱۹۷۹). مهم آن است که تجویز خون غربالگری شده به ندرت سبب سکل‌های بالینی نامطلوب می‌شود.

گلبول‌های قرمز فشرده

یک واحد اریتروسیت فشرده‌ی منشأ گرفته از یک واحد خون کامل، هماتوکریتی مابین ۵۵ تا ۸۰ درصد حجمی دارد. یک واحد آن هماتوکریت را تا ۳ الی ۴ درصد حجمی افزایش می‌دهد.

1- dilutional

پلاکت‌ها

هنگام وضع حمل به روش جراحی یا در صورت ایجاد جراحات، اگر خونریزی فعال مامایی وجود داشته باشد، در صورتی که شمارش پلاکتی به زیر ۵۰۰۰۰/μL افت کند باید ترانسفوزیون پلاکت را مدنظر قرار داد (Kenny، ۲۰۱۵). در بیماران غیرجراحی در صورتی که شمارش پلاکتی ۱۰۰۰۰/μL یا بالاتر از آن باشد، خونریزی نادر است (Murphy، ۲۰۱۰). استفاده از «کیسه» پلاکت تهیه شده به روش آفرز از یک اهداکنندهٔ منفرد ترجیح داده می‌شود. این امر با کاربرد شش واحد از شش اهداکنندهٔ فردی برابری می‌کند. براساس جثهٔ مادر، هر کیسه‌ی ۶ واحدی آفرز با اهداکنندهٔ منفرد شمارش پلاکتی را حدود ۲۰,۰۰۰/μL افزایش می‌دهد (Schlicter، ۲۰۱۰). در صورتی که این کیسه‌ها در دسترس نباشند، از واحدهای اهداکننده‌های فردی پلاکت استفاده می‌شود. و به طور کلی شش تا هشت واحد این‌چنینی ترانسفوزیون می‌شوند.

نکتهٔ مهم آن است که پلاسمای فرد اهداکننده موجود در واحدهای پلاکتی باید با اریتروسیت‌های فرد گیرنده سازگار باشد. علاوه بر این، از آن‌جا که مقداری گلبول قرمز نیز به طور اجتناب‌ناپذیر در حین ترانسفوزیون پلاکت منتقل می‌شوند، گیرنده‌های دارای گروه خونی D- منفی باید فقط از اهداکننده‌های D- منفی پلاکت دریافت کنند. گرچه، در صورت نیاز به تجویز این پلاکت‌ها، بروز سکل‌های ناخواسته بعید است (Lin، ۲۰۰۲).

پلاسمای تازهٔ منجمد[1]

این فرآورده از طریق جداسازی پلاسما از خون کامل و سپس منجمد کردن آن تهیه می‌شود. ذوب شدن پلاسمای منجمد حدود ۳۰ دقیقه به طول می‌انجامد. این محصول منبع کلیهٔ فاکتورهای انعقادی پایدار و شکننده، از جمله فیبرینوژن، به شمار می‌رود. بنابراین اغلب از آن برای درمان زنان مبتلا به کواگولوپاتی مصرفی یا کواگولوپاتی رقّتی استفاده می‌شود. استفاده از پلاسما به عنوان یک افزایش‌دهنده حجم، در غیاب کمبود ویژه‌ی یک فاکتور انعقادی مناسب نیست. در صورتی که در یک زن دچار خونریزی سطح فیبرینوژن کمتر از ۱۵۰mg/dL باشد یا زمان پروترومبین یا زمان نسبی ترومبوپلاستین غیرطبیعی باشد باید استفاده از FFP را مدنظر داشت.

یک جایگزین برای پلاسمای منجمد، پلاسمای مایع* (*LQP*) است. این نوع پلاسما منجمد نمی‌شود و در دمای یک تا ۶ درجه سانتی‌گراد حداکثر تا ۲۶ روز نگه‌داری می‌گردد. در آزمایشگاه استفاده از این فرآورده بهتر از پلاسمای ذوب شده به نظر می‌رسد (Matjevic، ۲۰۱۳).

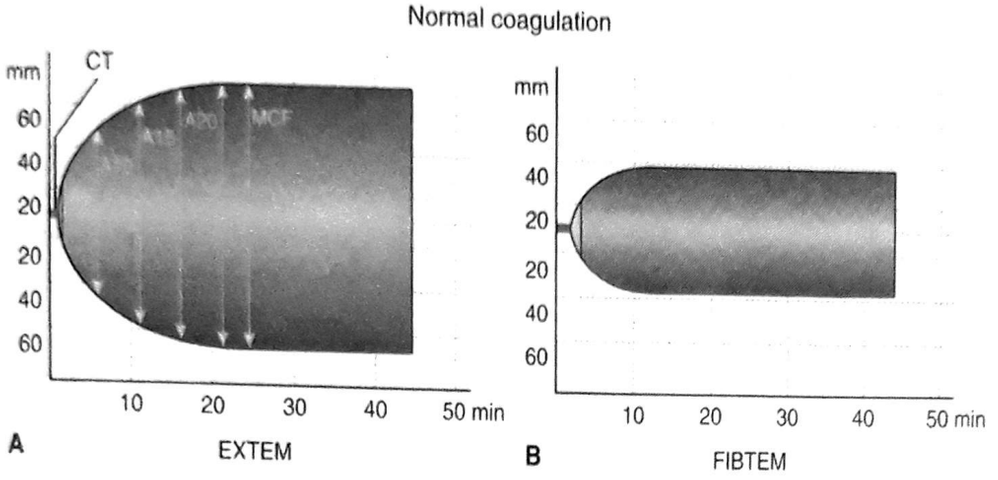
کرایوپرسیپیتیت و فیبرینوژن تغلیظ شده

هر واحد کرایوپرسیپیتات از یک واحد پلاسمای تازهٔ منجمد تهیه می‌شود. هر واحد ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتری دست‌کم حاوی ۲۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن، فاکتور VIII:C، فاکتور VIII: von Willebrand، فاکتور XIII، و فیبرونکتین است (گروه بانک‌های خون آمریکا، ۲۰۱۴). به طور معمول این فرآورده به صورت «کیسه» یا «حوضچه»هایی تجویز می‌شود که در حقیقت بخشی از فیبرینوژن تغلیظ شده‌ای هستند که از ۸ تا ۱۲۰ اهداکننده به دست آمده‌اند. در مواردی که سطح فیبرینوژن به طرز خطرناکی پایین بوده و از محل برش‌های جراحی ترشح وجود داشته باشد، کرایوپرسیپتات یک منبع ایده‌آل فیبرینوژن محسوب می‌شود. جایگزین دیگر آن فیبرینوژن تغلیظ شده‌ای است که ویروس‌های آن غیرفعال شده باشند. هر گرم آن سطح فیبرینوژن پلاسما را قریب به ۴۰mg/dL بالا می‌برد (Ahmed، ۲۰۱۲؛ Kikuchi، ۲۰۱۳).

فاکتور هفت فعال نوترکیب (rFVIIa)

این پروتئین صناعی وابسته به ویتامین K تحت عنوان *NovoSeven* در دسترس است. این ماده به فاکتور بافتی نمایش داده شده در محل آسیب متصل می‌شود و ترومبین تولید می‌کند که آن هم پلاکت‌ها و آبشار انعقادی را فعال می‌کند. rFVIIa از زمان تولید تاکنون برای کمک به کنترل خونریزی ناشی از جراحی، تروما و علل مامایی مورد استفاده قرار گرفته است (Murakami، ۲۰۱۵؛ Goodnough، ۲۰۱۶). اغلب مراکز ترومای سطح اول این دارو را جزو پروتکل‌های ترانسفوزیون وسیع خود قرار داده‌اند. این دارو جزو پروتکل ترانسفوزیون وسیع بیمارستان پارکلند نیز هست. مهم آن است که در صورت پایین‌تر بودن سطح فیبرینوژن پلاسما از ۵۰mg/dL یا در مواردی که شمارش پلاکتی کمتر از ۳۰,۰۰۰/μL است، کاربرد rFVIIa مؤثر واقع نخواهد شد.

1- fresth frozen plasma (FFP)



تصویر ۴۱.۳۲. تست‌های سنجش نقطه پایه ROTEM/ TEG پروفایل انعقادی در یک زن باردار A. پروفایل لخته EXTEM. CT: زمان لخته شدن؛ A5-20: لخته در دقایق ۵، ۱۰، ۱۵ و ۲۰ تقویت شده است؛ MCF: حداکثر استحکام لخته B. پروفایل لخته FIBTEM که نشان‌دهنده کیفیت عالی لخته بر پایه فیبرین می‌باشد.

یک نگرانی عمده در خصوص کاربرد rFVIIa امکان ایجاد ترومبوز شریانی، و به درجاتی خفیف‌تر ترومبوز وریدی، می‌باشد. در بررسی ۳۵ کارآزمایی تصادفی که قریب به ۴۵۰۰ مورد را تحت پوشش قرار می‌دادند، ترومبوآمبولی شریانی در ۵۵ درصد موارد ایجاد شد (Levi، ۲۰۱۰a). نگرانی بعدی این است که مشخص شد این ماده تنها از اثری حاشیه‌ای برخوردار است (Pacheco، ۲۰۱۱).

ترانگزامیک اسید

این داروی آنتی فیبرینولیتیک در خونریزی‌های مامایی و تروماتیک مورد استفاده قرار گرفته است. ترانگزامیک اسید با جلوگیری از تخریب فیبرین توسط پلاسمین لیز لخته را مهار کرده و به توقف خونریزی کمک می‌کند. استفاده از این دارو با افزایش میزان نکروز قشر کلیه مرتبط بوده است (Frimat، ۲۰۱۶). شواهدی که از استفاده آن به عنوان داروی کمکی در خونریزی مامایی حمایت کند محدود است و کاربرد روتین آن جهت پروفیلاکسی توصیه نمی‌شود (ACOG، ۲۰۱۷d؛ Pacheo، ۲۰۱۷).

پروتکل‌های ترانسفوزیون وسیع

نقش این پروتکل‌ها تسریع در رساندن محصولات خونی به بالین بیمار یا اتاق عمل و در نتیجه فراهم کردن امکان انفوزیون زودهنگام این محصولات در فرآیند احیا می‌باشد. منطق استفاده از آنها، جلوگیری از اثرات ناخواستهٔ احیای شدید و انحصاری با کریستالوئید و سلول‌های قرمز فشرده می‌باشد. بنابراین نیازی به فعال‌سازی ترانسفوزیون‌های وسیع تا زمانی که حداقل ۴ تا ۵ واحد از سلول‌های قرمز خونی طی حدود ۲ ساعت تجویز شده باشد وجود ندارد. هنگامی که ترانسفوزیون وسیع فعال شود، سلول‌های قرمز، پلاسما، پلاکت و فیبرینوژن طبق پروتکل و با مقادیری که در جدول ۹-۴۱ آمده است تجویز می‌شوند. برخی پروتکل‌ها شامل rFVIIa و سایرین حاوی ترانگزامیک اسید می‌باشند.

همانطور که انتظار می‌رود، مطالعاتی که ثابت‌کننده‌ی برتری بقا با پروتکل‌های ترانسفوزیون وسیع باشند محدود هستند. اغلب گزارش‌ها مصدومان غیرباردار را توصیف می‌کنند اما برخی مطالعات مشاهده‌ای راجع به خونریزی مامایی صحبت می‌کنند (Green، ۲۰۱۶؛ Pacheo، ۲۰۱۶). اطلاعات بیشتری برای استفاده از این پروتوکل‌ها نیاز است.

روش‌های سنجش ویسکوالاستیک

ترومبوالاستوگرافی (TEG) و ترومبوالاستومتری چرخشی (ROTEM) تست‌های بر بالین بیمار هستند که انعقاد در خون کامل طی ترانسفوزیون وسیع را ارزیابی می‌کنند. این تست‌ها هر دوی تشکیل و تجزیهٔ لخته را در یک نمونه خون کامل از یک بیمار مفروض تحلیل می‌کنند. این آزمون پروفایلی از پویایی انعقادی بدست می‌دهد و مقادیر نشان داده شده بیانگر سرعت و کیفیت تشکیل لخته هستند (تصویر ۳۲-۴۱). این روش‌ها اطلاعاتی در مورد زمان لازم برای تشکیل لخته، استحکام لخته و فیبرینولیز فراهم می‌کنند.

در حال حاضر، این تست‌ها در زمینه جایگزینی محصولات

خونی در بیماران تروما، پیوند کبد و جراحی قلب راهنمایی کننده هستند. مطالعات در مورد تکنیک‌های TEG و ROTEM در زنان باردار، وجود وضعیت جمعیت فراهم نموده است (Butwick، ۲۰۱۵؛ de Lange، ۲۰۱۴؛ Solomon، ۲۰۱۲).

هر چند تست‌های بر بالین بیمار امیدبخش به نظر می‌رسند اما محدودیت‌های متعددی نیز دارند. به عنوان مثال، نمی‌توان از آنها بر ای شناسایی اختلالات مربوط به هموستاز اولیه استفاده کرد (Solomon، ۲۰۱۲). به علاوه، این تست‌ها قادر به تشخیص کواگولوپاتی‌هایی که از اختلالات عملکردی پلاکت‌ها یا داروهای ضدپلاکت منشاء می گیرند نیستند. یک نقطه ضعف مهم، خطر تفسیر غلط است، زمانی که تست‌ها توسط پرسنلی که آموزش کافی ندیده‌اند مورد استفاده قرار گیرند. پیش از آنکه از این تست‌ها به طور گسترده در درمان خونریزی‌های مامایی به کار روند به مطالعات بیشتری نیاز است.

داروهای هموستاتیک موضعی

برای کنترل خونریزی پایدار جراحی از داروهای متعددی می‌توان استفاده کرد. اخیراً، Miller و همکارانش (۲۰۱۵) آنها را مورد بررسی قرار داده‌اند. مگر در موارد هیسترکتومی سزارین به ندرت از این داروها در خونریزی مامایی استفاده می‌شود.

حفظ سلول[1] و ترانسفوزیون اتولوگ

فلبوتومی بیمار بیش از عمل جراحی و ذخیرهٔ خون اتولوگ برای ترانسفوزیون ناامید کننده بوده است. موارد استثنا شامل زنان دارای گروه خونی نادر یا آنتی‌بادی‌های غیرمعمول می‌باشند. اغلب پژوهشگران به این نتیجه رسیده‌اند که ترانسفوزیون اتولوگ مقرون به صرفه نیست (Etchason، ۱۹۹۵؛ Pacheo، ۲۰۱۱، ۲۰۱۳).

حفظ سلول حین عمل جراحی به همراه انفوزیون مجدد در بیماران مامایی مداخله‌ای ایمن در نظر گرفته می‌شود. همانطور که در فصل ۳۰ شرح داده شد، این روش می‌تواند در مورد زنانی که ترانسفوزیون را نمی‌پذیرند کمک‌کننده باشد. قبلاً در مورد آلوده شدن به مایع آمنیونی و آمبولی نگرانی وجود داشت (Dharival، ۲۰۱۴؛ Goucher، ۲۰۱۵؛ Pacheo، ۲۰۱۱). اخیراً یک کارآزمایی تصادفی که ۳۰۲۸ زن را در برمی‌گرفت استفاده روتین از حفظ سلول را با مراقبت روتین، که در آن از حفظ سلول تنها برای اندیکاسیون‌های خونریزی دهنده به کار می‌رود مقایسه کرد. میزان ترانسفوزیون خون از اهداکننده غیر اتولوگ در گروه حفظ سلول کاهش یافت (۲/۵ درصد در مقابل ۳/۵ درصد)، اما این تفاوت معنادار نبود (Khan، ۲۰۱۷). همانند گزارش‌های قبلی هیچ موردی از آمبولی مایع آمنیونی رخ نداد.

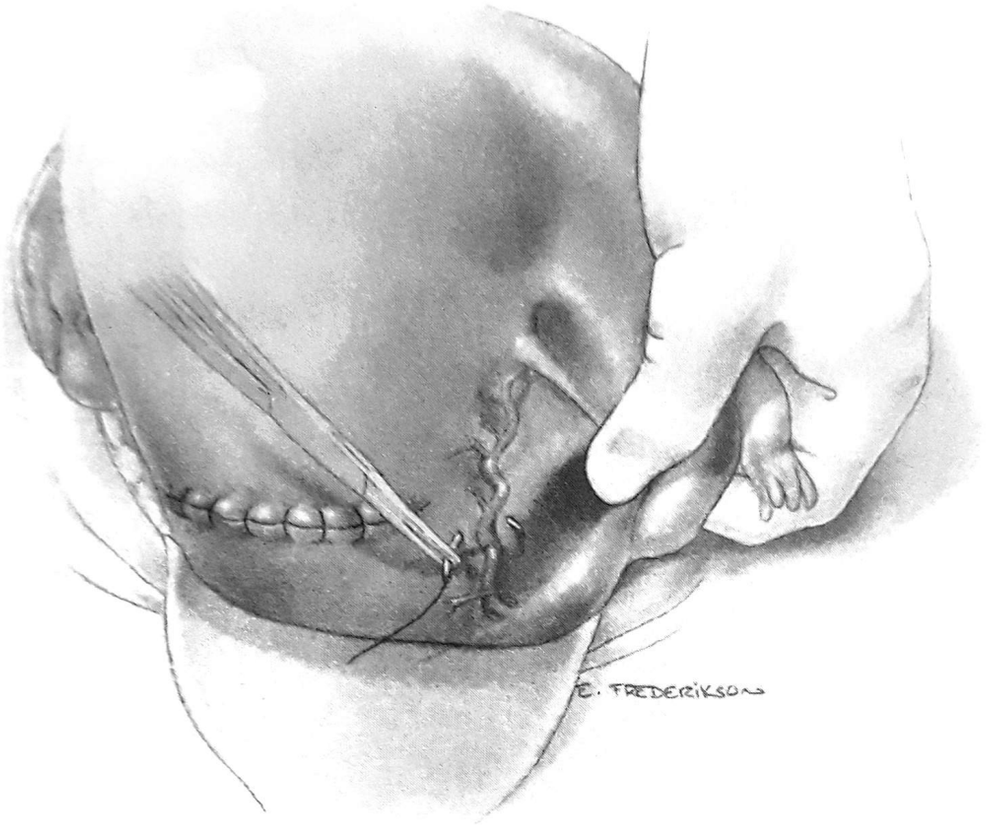
عوارض ترانسفوزیون

از بین خطرات جدی شناخته شده، ترانسفوزیون فرآورده‌های خونی ناسازگار می‌تواند سبب همولیز حاد شود. در صورتی که این واقعه شدید باشد می‌تواند منجر به انعقاد داخل عروقی منتشر، آسیب حاد کلیوی، و مرگ شود. خطاهای قابل پیشگیری عامل اغلب چنین واکنش‌هایی به طور معمول عبارتند از برچسب زدن اشتباه نمونه‌ها یا انجام ترانسفوزیون برای یک بیمار به اشتباه. هرچند میزان موارد چنین خطاهایی در ایالات متحده یک مورد به ازای هر ۱۴۰۰۰ واحد خون تخمین زده شده است اما احتمالاً تمام موارد گزارش نمی‌شوند (Lerner، ۲۰۱۰). مشخصات یک واکنش ترانسفوزیون عبارتند از تب، افت فشارخون، تاکی‌کاردی، دیس‌پنه، درد قفسه‌سینه یا درد پشت، گرگرفتگی، اضطراب شدید، و هموگلوبینوری. اقدامات حمایتی فوری شامل متوقف کردن ترانسفوزیون، درمان افت فشارخون و هیپرکالمی، ایجاد دیورز، و قلیایی کردن ادرار.

سندرم آسیب حاد ریوی مرتبط با ترانسفوزیون *(TRALI)* شایع‌ترین علت مرگ و میر مرتبط با ترانسفوزیون می‌باشد. مشخصات آن عبارتند از دیس‌پنهٔ شدید، هیپوکسی، و ادم ریوی با منشأ غیرقلبی که ظرف ۶ ساعت از ترانسفوزیون ایجاد می‌شود (Peters، ۲۰۱۵). طبق برآوردها، TRALI دست‌کم یک مورد از هر ۱۲۰۰۰ ترانسفوزیون را عارضه‌دار می‌کند (Carson، ۲۰۱۷). هرچند پاتوژنز این فرآیند به طور کامل شناخته نشده است، آسیب مویرگ‌های ریوی می‌تواند ناشی از آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های لکوسیت انسانی (HLA) و آنتی‌بادی‌های ضد نوتروفیل انسانی (HNA) موجود در پلاسمای فرد اهداکننده باشد (Lerner، ۲۰۱۰). گزارش شده که نوع دیررس سندرم TRALI شروعی مابین ۶ تا ۷۲ ساعت پس از ترانسفوزیون دارند (Marik، ۲۰۰۸). درمان عبارت است از درمان حمایتی که می‌تواند شامل تهویه مکانیکی باشد (فصل ۴۷).

عفونت باکتریایی ناشی از ترانسفوزیون یک فرآورده خونی

1- cell salvage



شکل ۴۲-۴۱. لیگاسیون شریان رحمی. بخیه از دیوارهٔ جانبی رحم به صورت قدامی وارد می‌شود، یک مسیر منحنی را به سمت خلف طی می‌کند و دوباره از قدام خارج می‌گردد. وقتی این بخیه‌ها گره‌زده شوند، شریان رحمی را احاطه می‌کنند.

آلوده نامعمول است چون رشد باکتری‌ها در یخچال مختل می‌شود. شایع‌ترین عوامل آلوده‌کنندهٔ گلبول‌های قرمز عبارتند از یرسینیا، پسودوموناس، سراشیا، آسینتوباکتر و گونه‌های اشریشیا. خطر آلودگی باکتریایی بیشتر در مورد پلاکت‌ها مطرح است، چون در دمای اتاق نگه‌داری می‌شوند. طبق تخمین‌های اخیر یک مورد از هر ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ واحد پلاکتی آلوده هستند. مرگ ناشی از سپسیس مرتبط با ترانسفوزیون در رابطه با پلاکت‌های با منشأ اهداکنندهٔ منفرد یک مورد در هر ۱۷۰۰۰ مورد است و برای پلاکت‌های فشرده‌ی آفرزیس یک مورد در هر ۶۱۰۰۰ است (Lerner، ۲۰۱۰).

خطرات ناشی از انتقال بسیاری از عفونت‌های ویروسی مرتبط با ترانسفوزیون محدود شده است. خطر انتقال HIV یا ویروس هپاتیت C از خون‌های غربالگری شده به طور تخمینی یک مورد به ازای هر یک تا دو میلیون واحد ترانسفوزیون شده است (Carson، ۲۰۱۷؛ Starmer، ۲۰۰۴). این خطر برای عفونت HIV-2 از این هم کمتر است. سرایت عفونت‌های ویروسی دیگر از جمله هپاتیت *B* کمتر از یک مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ واحد ترانسفوزیون شده تخمین زده شده‌اند (Jackson، ۲۰۰۳). به دلیل شیوع بالای عفونت سیتومگالوویروس، ترانسفوزیون لکوسیت‌های آلوده به سیتومگالوویروس اغلب صورت می‌گیرد. بنابراین احتیاط‌های لازم باید برای افراد گیرنده‌ی دچار سرکوب ایمنی مدنظر باشد، و باید به خاطر داشت که این قانون جنین را نیز در بر می‌گیرد.

خطر سرایت ویروس نیل غربی، ویروس لنفوسیت T انسانی نوع یک، و پارووویروس B۱۹ و توکسوپلاسما نیز به میزان کم وجود دارد (گروه بانک‌های خون آمریکا، ۲۰۱۳؛ Foroutan-Rad، ۲۰۱۶). و در آخر، ویروس زیکا به عنوان دیگر عفونت منتقله از طریق ترانسفوزیون ظهور کرده است (Motta، ۲۰۱۶). سازمان غذا و دارو (۲۰۱۶) توصیه‌های خود را در مورد مجموعه اجزای خون کامل مورد بازبینی قرار داده است تا انجام آزمایش جهت ویروس زیکا را نیز در بربگیرد. این روش توسط مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها مورد تأیید قرار گرفته است (۲۰۱۶).

■ روش‌های جراحی کمکی

چندین پروسیجر تهاجمی برای کمک به توقف خونریزی پس از زایمان وجود دارد. طبق گزارش آژانس تحقیقات و کیفیت مراقبت سلامت، بیشتر مطالعاتی که راجع به این روش‌ها صورت گرفته دارای کیفیت پایینی هستند (Likis، ۲۰۱۵). در مطالعه‌ای که در مورد ۶۶۶۰ زن دچار خون‌ریزی پس از زایمان انجام شد، ۴/۴ درصد تحت یک پروسیجر تهاجمی قرار گرفته و ۱/۱ درصد آنها متحمل هیسترکتومی شدند (Kayem، ۲۰۱۶). میزان شکست اقدامات محافظه‌کارانه در پروسیجرهای آمبولیزاسیون و جراحی ۱۵ درصد بود.

بستن شریان رحمی

تکنیک لیگاسیون یک‌طرفه یا دوطرفه‌ی شریان رحمی به طور عمده برای جراحات موجود در بخش‌های جانبی برش هیستروتومی کاربرد دارد (تصویر ۳۳-۴۱). طبق تجارب ما این روش برای کنترل خونریزی ناشی از آتونی رحم چندان کمک‌کننده نیست.

بخیه‌های فشاری رحم

این روش مشتمل است بر زدن بخیه‌هایی با نخ کرومیک شماره ۲ برای فشردن دیواره‌های قدامی و خلفی رحمی بر یکدیگر (B-Lynch، ۱۹۹۷). از آنجا که آنها نمایی شبیه به بند جوراب ایجاد می‌کنند بریس *(brace)* نیز نامیده می‌شوند (تصویر ۳۴-۴۱). چندین روش تغییر یافتهٔ B-Lynch توصیف شده‌اند (Cho، ۲۰۰۰؛ Hayman، ۲۰۰۲؛ Matsubara، ۲۰۱۳b؛ Nelson، ۲۰۰۷). اندیکاسیون آن براساس کاربرد متفاوت است و همین موضوع میزان موفقیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به عنوان مثال روش B-Lynch (۲۰۰۵) در ۹۴۸ مورد جهت درمان استفاده شد و تنها هفت مورد آن ناموفق بود. در مقابل، Kayem و همکارانش (۲۰۱۱) ۲۱۱ زن را توصیف کردند که برای آنها از بخیه‌های فشارنده استفاده شده بود. میزان شکست کلی مابین بخیه‌های B-Lynch و روش تغییریافتهٔ آنان مشابه هم بود و برابر ۲۵ درصد بود. در مطالعه‌ای دیگر، میزان شکست ۲۰ درصد گزارش شد (Kaya، ۲۰۱۶). Sathe و همکارانش (۲۰۱۶) نیز در بررسی خود به نتایج مشابهی دست یافتند.

بخیه‌های فشاری با عوارض نادری همراه هستند که برخی از آنها منحصر به فرد هستند (Matsubara، ۲۰۱۳). شایع‌ترین آنها شامل انواعی از نکروز ایسکمیک رحم همراه با پریتونیت می‌باشد (Gottlieb، ۲۰۰۸؛ Joshi، ۲۰۰۴؛ Ochoa، ۲۰۰۲؛ Treloar، ۲۰۰۶). Friederich و همکاران او (۲۰۰۷) نکروز کامل رحم را در زنی توصیف کردند که برای او از بخیه‌های B-Lynch به همراه لیگاسیون دوطرفه شریان‌های لیگامان پهن رحمی و رحمی - تخمدانی استفاده شده بود. در اغلب موارد، پس از انجام بخیه‌های فشاری، در بارداری‌های بعدی مشکلی پیش نمی‌آید (An، ۲۰۱۳). با این حال معدودی از زنان که برای آنها از بخیه‌های B-Lynch یا Cho استفاده شده است، دچار نقایصی در دیوارهٔ رحمی شدند (Akoury، ۲۰۰۸). عارضهٔ بلندمدت دیگر سینشی[1] حفره‌ی رحمی است (Alouini، ۲۰۱۱؛ Ibrahim، ۲۰۱۳؛ Poujade، ۲۰۱۱).

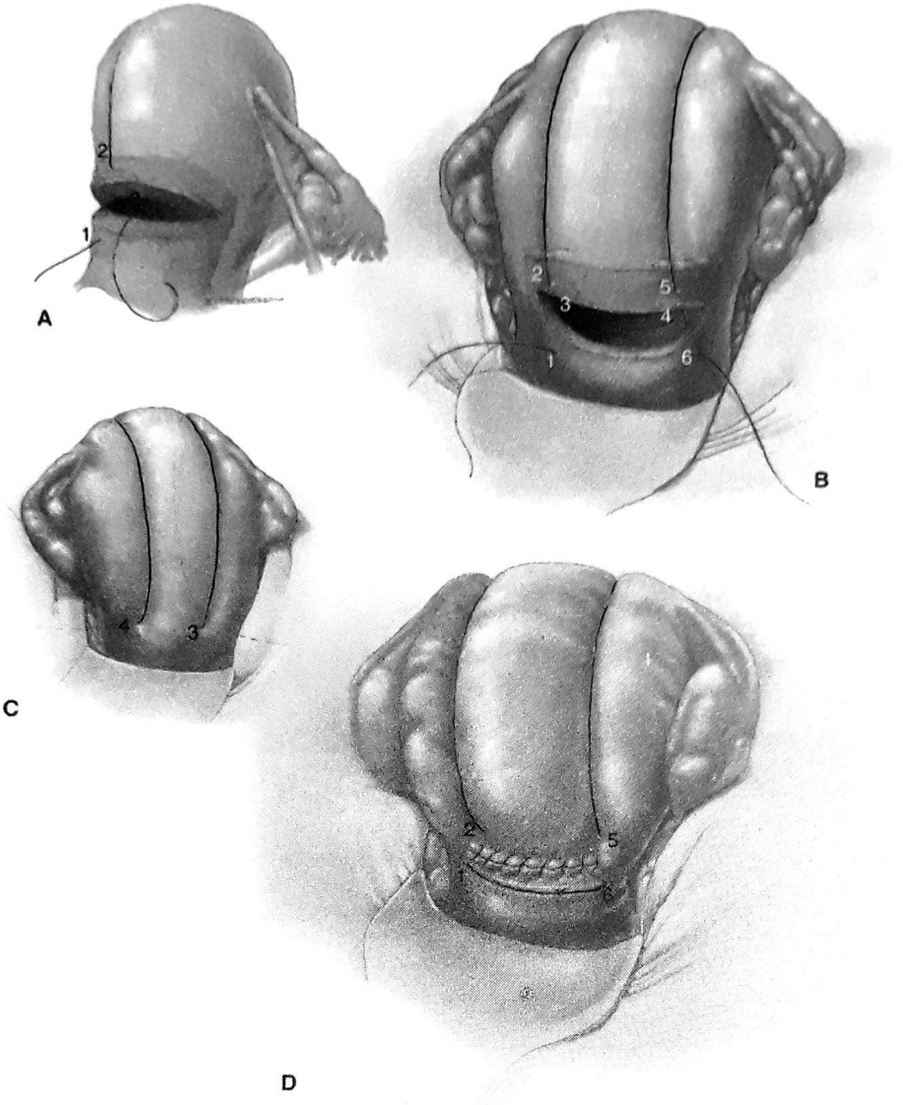
لیگاسیون شریان ایلیاک داخلی

سال‌ها از لیگاسیون یک یا هر دو شریان ایلیاک داخلی به منظور کاهش خونریزی لگنی استفاده شده است. نقاط ضعف آن دشواری تکنیک و حصول موفقیت تنها در نیمی از موارد هستند (ACOG، ۲۰۱۷d). به ویژه، این روش در کاهش خونریزی ناشی از آتونی پس از زایمان کمک نمی‌کند (Clark، ۱۹۸۵).

ایجاد میدان دید کافی به روش بازکردن صفاق روی شریان ایلیاک مشترک و تشریح آن به سمت پایین تا محل دو شاخه شدن شریان مزبور به شریان‌های ایلیاک داخلی و خارجی انجام می‌گیرد (تصویر ۳۵-۴۱). نبض شاخه‌های دارای موقعیت پایین‌تر نسبت به شریان‌های ایلیاک خارجی را می‌توان در ناحیهٔ اینگوینال یا زیر آن لمس کرد. لیگاسیون شریان ایلیاک داخلی در محلی ۵ سانتی‌متر پایین‌تر از محل دو شاخه شدن شریان ایلیاک مشترک به طور معمول از بسته شدن شاخه‌های خلفی جلوگیری می‌کند (Bleich، ۲۰۰۷). پوشش آرئولی شریان به طور طولی شکافته می‌شود و یک کلامپ قائم‌الزاویه به دقت از زیر شریان از سمت خارج به سمت داخل عبور داده می‌شود. باید به دقت مراقب بود تا وریدهای بزرگ همراه، به ویژه ورید ایلیاک داخلی، سوراخ نشوند. بخیه‌ای (به طور معمول غیرقابل جذب) از زیر شریان توسط کلامپ عبور داده می‌شود و سپس تحت مراقبت لیگاسیون رگ انجام می‌گیرد.

مهم‌ترین مکانیسم عملکرد لیگاسیون شریان ایلیاک داخلی

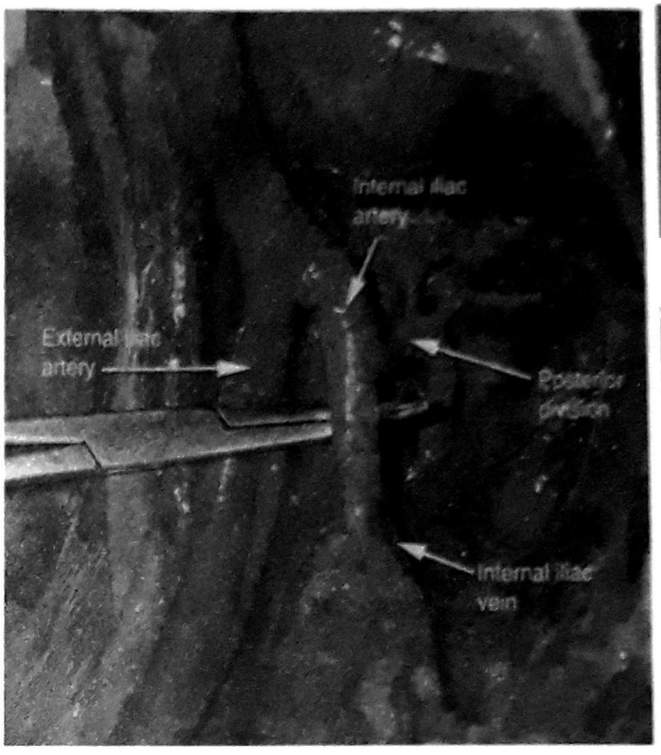
1- Synechiae



تصویر ۳۴-۴۱. بخیه‌های فشاری رحم یا"brace". تکنیک بخیه‌زدن B-Lynch از نمای قدامی رحم در تصاویر **A** و **B** و **D** و از نمای خلفی در تصویر **C** نمایش داده شده است. اعداد توالی مسیر بخیه‌زدن را متذکر می‌شوند و در بیش از یک تصویر مشاهده می‌شوند. **قدم ۱.** بخیه‌زدن از زیر برش آغاز می‌شود، سوزن وارد قطعهٔ تحتانی رحم شده و به درون حفره‌ی رحمی داخل می‌شود. **قدم ۲.** سوزن از بالای برش خارج می‌شود و حفره‌ی رحمی را ترک می‌کند. سپس نخ بخیه به سمت بالا حلقه می‌شود و فندوس را احاطه کرده به سمت سطح خلفی رحم می‌رود. **قدم ۳.** سوزن دیوارهٔ خلفی رحم را سوراخ می‌کند و دوباره وارد حفره‌ی رحمی می‌شود. پس از آن نخ بخیه در درون حفره‌ی رحمی از سمت چپ به راست به صورت عرضی طی مسیر می‌کند. **قدم ۴.** سوزن از درون دیوارهٔ خلفی رحم خارج می‌شود و حفره‌ی رحمی را ترک می‌کند. در پشت رحم نخ بخیه به سمت بالا حلقه می‌شود و فندوس را در بر می‌گیرد و به سمت قدام رحم می‌آید. **قدم ۵.** سوزن از بالای برش میومتر را سوراخ می‌کند و دوباره به درون حفره رحمی می‌رود. **قدم ۶.** سوزن از زیر برش خارج می‌شود و بخیه‌ها در نقطه ۱ و ۶ در زیر برش گره زده می‌شوند. سپس برش هیستروتومی به روش معمول بسته می‌شود.

عبارت است از کاهش ۸۵ درصدی فشار نبض در شریان‌هایی که پایین‌تر از محل لیگاسیون قرار گرفته‌اند (Burchell، ۱۹۶۸). با این کار سیستم فشار شریانی به سیستمی با فشاری نزدیک به فشار گردش وریدی تبدیل می‌شود. این کار پذیرش عروق را نسبت به هموستاز ناشی از فشار و تشکیل لخته بالا می‌برد.

به نظر نمی‌رسد حتی لیگاسیون دوطرفه شریان ایلیاک



تصویر ۳۵-۴۱. لیگاسیون شریان ایلیاک داخلی راست. در تشریح جسد، عبور کلامپ قائم‌الزاویه از زیر شاخه قدامی شریان ایلیاک داخلی درست پایین محل جدا شدن شاخهٔ خلفی، نشان داده می‌شود.

داخلی نیز بعدها اختلالی در تولیدمثل ایجاد کند. Nizard و همکارانش (۲۰۰۳) پیگیری ۱۷ زن را که تحت لیگاسیون دوطرفه شریان قرار گرفته بودند، گزارش نمودند. از بین کل ۲۱ بارداری بعدی، ۱۳ مورد طبیعی بودند، ۳ مورد به سقط منتهی شدند، سه مورد ختم حاملگی گزارش شد، و ۲ مورد بارداری نابجا رخ داد.

آمبولیزاسیون به روش آنژیوگرافی

این ابزار در حال حاضر برای درمان بسیاری از علل خونریزی‌های رام‌نشدنی، در مواردی که دسترسی جراحی دشوار باشد، استفاده می‌شود. طبق گزارش‌ها در بیش از ۵۰۰ زن کاربرد آمبولیزاسیون ۹۰ درصد کارایی داشته است (Grönvall، ۲۰۱۴؛ Lee، ۲۰۱۲؛ Poujade، ۲۰۱۲؛ Zhang، ۲۰۱۵). Rouse (۲۰۱۳) این مورد را بررسی کرده و چنین نتیجه‌گیری کرده است که می‌توان از آمبولیزاسیون برای متوقف ساختن خونریزی‌های مقاوم پس از زایمان استفاده کرد. سایر گزارشات این‌قدر اشتیاق‌برانگیز نیستند. قدرت باروری مختل نمی‌شود، و موارد بارداری موفقیت‌آمیز متعددی پس از آن گزارش شده‌اند (Chauleur، ۲۰۰۸؛ Fiori، ۲۰۰۹؛ Kolomeyevskaya، ۲۰۰۹). یک هشدار مهم در مورد این پروسیجرها این است که زنان دچار ناپایداری همودینامیک مرتبط با خونریزی فعال را نباید از اتاق عمل خارج کرد.

عوارض روش آمبولیزاسیون به نسبت ناشایع هستند، لیکن می‌توانند شدید باشند. مثال‌هایی از نکروز ایسکمیک رحم، پارگی ایاتروژنیک شریان ایلیاک و عفونت رحمی در گزارش‌های موردی شرح داده شده‌اند (Grönvall، ۲۰۱۴؛ Katakam، ۲۰۰۹؛ Nakash، ۲۰۱۲). در آخر AL-Thunyan و همکارانش (۲۰۱۲) زنی مبتلا به نکروز وسیع باسن و پاراپلژی را توصیف کردند که متعاقب آمبولیزاسیون شریان ایلیاک داخلی دچار آنها شده بود.

در موارد اندکی، از دست رفتن وسیع خون و دایسکشن دشوار جراحی مورد انتظار است. استفاده از کاتترهایی که در نوک آنها بالون تعبیه شده است و جاگذاری آنها درون شریان‌های رحمی یا ایلیاک قبل از عمل جراحی پیش‌تر در قسمت درمان سندرم جفت اکرتا شرح داده شده است.

انباشته‌کردن لگن[1]

در موارد خونریزی قابل ملاحظه که به بخیه زدن یا هموستات‌های موضعی مقاوم است می‌توان انباشته کردن لگن و ختم جراحی را در نظر گرفت. رول‌هایی از گاز در داخل لگن انباشته می‌شوند تا فشار موضعی دائم ایجاد کنند. می‌توان از این روش برای وقت‌کشی تا زمان انجام آمبولیزاسیون مداخله‌ای بهره برد. در سایر بیماران، انباشته کردن لگن ممکن است به تنهایی برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت نگه داشته شود. اگر شرایط بیمار پایدار است و خونریزی متوقف شده است، پک‌های لگن برداشته می‌شود.

بستهٔ پاراشوت یا چتر[2] از مفهوم مشابهی استفاده می‌کند (Logothetopulos، ۱۹۲۶). و هرچند امروزه به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد، لیکن می‌تواند در صورت شکست سایر اقدامات و مخصوصاً در مناطق محروم «نجات‌بخش» باشد (Dildy، ۲۰۰۶؛ Howard، ۲۰۰۲). این بسته تشکیل شده از یک

1- Pelvic packing
2- Umbrella or parachutepack

کیسه پلاستیکی مقاوم که با رول‌های گازی که به هم گره زده شده‌اند پر شده است. از تعداد کافی رول‌ها برای ایجاد حجم لازم برای پر کردن لگن استفاده می‌شود. بسته از طریق شکم وارد شده و رشتهٔ متصل به آن از واژن خارج می‌شود. با بستن این رشته به یک کیسه پر از یک لیتر مایع که کنار پایه تخت آویزان شده است کشش ملایمی ایجاد می‌شود. بسته چتر را پس از ۲۴ ساعت از طریق واژن خارج می‌کنند.

منابع

Abbassi-Ghanavati M, Casey BM, Spong CY, et al: Pregnancy outcomes in women with thyroid peroxidase antibodies. Obstet Gynecol 116:381, 2010

Abdel-Aleem H, El-Nashar I, Abdel-Aleem A: Management of severe postpartum hemorrhage with misoprostol. Int J Gynaecol Obstet 72:75, 2001

Abdella TN, Sibai BM, Hays JM Jr, et al: Perinatal outcome in abruptio placentae. Obstet Gynecol 63:365, 1984

Abdul-Kadir R, McLintock C, Ducloy AS, et al: Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. Transfusion 54(7):1756, 2014

Abramovici A, Gandley RE, Clifton RG, et al: Prenatal Vitamin C and E supplementation in smokers is associated with reduced placental abruption and preterm birth: a secondary analysis. BJOG 122(13):1740, 2015

Adamsons K, Mueller-Heubach E, Myers RE: The innocuousness of amniotic fluid infusion in the pregnant rhesus monkey. Am J Obstet Gynecol 109:977, 1971

Addis A, Moretti ME, Ahmed Syed F, et al: Fetal effects of cocaine: an updated meta-analysis. Reprod Toxicol 15:341, 2001

Ahmed S, Harrity C, Johnson S, et al: The efficacy of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in major obstetric haemorrhage—an observational study. Transfus Med 22(5):344, 2012

Akoury H, Sherman C: Uterine wall partial thickness necrosis following combined B-Lynch and Cho square sutures for the treatment of primary postpartum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Can 30:421, 2008

Al-Khan A, Gupta V, Illsley NP, et al: Maternal and fetal outcomes in placenta accreta after institution of team-managed care. Reprod Sci 21(6):761, 2014

Al-Thunyan A, Al-Meshal O, Al-Hussainan H, et al: Buttock necrosis and paraplegia after bilateral internal iliac artery embolization for postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 120(2 Pt 2):468, 2012

Altman D, Carroli G, Duley L, et al: Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 359:1877, 2002

Al-Zirqi I, Daltveit AK, Forsén L, et al: Risk factors for complete uterine rupture. Am J Obstet Gynecol 216(2):165.e1, 2017

Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, et al: Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. BJOG 115:1265, 2008

Al-Zirqi I, Stray-Pedersen B, Forsen L, et al: Uterine rupture: trends over 40 years. BJOG 123(5):780, 2016

Albayrak M, Ozdemir I, Koc O, et al: Post-partum haemorrhage from the lower uterine segment secondary to placenta previa/accreta: successful conservative management with Foley balloon tamponade. Aust N Z J Obstet Gynaecol 51(4):377, 2011

Alexander JM, Cunningham FG: Management. In Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG (eds): Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. 4th ed. Amsterdam, Academic Press, 2015

Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, et al: Use of whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. Obstet Gynecol 113:1320, 2009

Alouini S, Coly S, Megier P, Lemaire B, et al: Multiple square sutures for postpartum hemorrhage: results and hysteroscopic assessment. Am J Obstet Gynecol 205(4):335, 2011

American Association of Blood Banks: Circular of information for the use of human blood and blood components. 2014. Available at: https://www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/guidancecomplianceregulatoryinformation/guidances/blood/ucm364593.pdf. Accessed July 31, 2017

American Association of Blood Banks: Human parvovirus B19. 2013. Available at: https://www.aabb.org/tm/cid/Documents/Human-Parvovirus-B19.pdf. Accessed July 31, 2017

American College of Obstetricians and Gynecologists: Premature rupture of membranes. Practice Bulletin No. 172, January 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention and management of obstetric lacerations at vaginal delivery. Practice Bulletin No. 165, July 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Antiphospholipid syndrome. Practice Bulletin No. 132, December 2012, Reaffirmed 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Inherited thrombophilias in pregnancy. Practice Bulletin No. 138, September 2013, Reaffirmed 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Placenta accreta. Committee Opinion No. 529, July 2012, Reaffirmed 2017c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Postpartum hemorrhage. Practice Bulletin No. 183, October 2006, Reaffirmed 2017d

American Institute of Ultrasound in Medicine: AIUM practice guideline for the performance of obstetric ultrasound examinations. J Ultrasound Med 32(6):1063, 2013

An GH, Ryu HM, Kim My, et al: Outcomes of subsequent pregnancies after uterine compression sutures for postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 122(3):565, 2013

Ananth CV, Berkowitz GS, Savitz DA, et al: Placental abruption and adverse perinatal outcomes. JAMA 282:1646, 1999a

Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, et al: Relationship among placenta previa, fetal growth restriction, and preterm delivery: a population-based study. Obstet Gynecol 98:299, 2001

Ananth CV, Friedman AM, Lavery JA, et al: Neurodevelopmental outcomes in children in relation to placental abruption. BJOG 124(3):463, 2017

Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, et al: Placental abruption in term and preterm gestations. Obstet Gynecol 107:785, 2006

Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, et al: Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. Am J Obstet Gynecol 214(2):272.e1, 2016

Ananth CV, Oyelese Y, Srinivas N, et al: Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. Obstet Gynecol 104:71, 2004

Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, et al: Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. Am J Obstet Gynecol 192(1):191, 2005

Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, et al: Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? Am J Obstet Gynecol 197:273.e1, 2007

Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM: Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. Obstet Gynecol 93:622, 1999b

Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM: The effect of placenta previa on neonatal mortality: a population-based study in the United States, 1989 through 1997. Am J Obstet Gynecol 188:1299, 2003

Antony KM, Racusin DA, Belfort MA, et al: Under pressure: intraluminal filling pressures of postpartum hemorrhage tamponade balloons. AJP Rep 7(2):e86, 2017

Arazi ES, Kessous R, Shoham-Vardi I, et al: Is there an association between a history of placental abruption and long-term maternal renal complications? J Matern Fetal Neonatal Med 28(14):1641, 2015

Arici V, Corbetta R, Fossati G, et al: Acute first onset of Ehlers-Danlos syndrome type 4 with spontaneous rupture of posterior tibial artery pseudoaneurysm. Vascular 21(1):43, 2013

Atkinson AL, Santolaya-Forgas J, Matta P, et al: The sensitivity of the Kleihauer-Betke test for placental abruption. J Obstet Gynaecol 35(2):139, 2015

Aviram A, Salzer L, Hiersch L, et al: Association of isolated polyhydramnios at or beyond 34 weeks of gestation and pregnancy outcome. Obstet Gynecol 125(4):825, 2015

Awan N, Bennett MJ, Walters WA: Emergency peripartum hysterectomy: a 10-year review at the Royal Hospital for Women, Sydney. Aust N Z J Obstet Gynaecol 51(3):210, 2011

B-Lynch C: Partial ischemic necrosis of the uterus following a uterine brace compression suture. BJOG 112:126, 2005

B-Lynch CB, Coker A, Laval AH, et al: The B-Lynch surgical technique for control of massive postpartum hemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. BJOG 104:372, 1997

Babinszki A, Kerenyi T, Torok O, et al: Perinatal outcome in grand and great-grand multiparity: effects of parity on obstetric risk factors. Am J Obstet Gynecol 181:669, 1999

Ballit JL, Grobman WA, Rice MM, et al: Morbidly adherent placenta treatments and outcomes. Obstet Gynecol 125(3):683, 2015

Ballas J, Hull AD, Saenz, et al: Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta: a management paradox. Am J Obstet Gynecol 207(3):216.e1, 2012

Bankada V, Purra P, Ningappa AM, et al: A rare case of bilateral broad ligament haematoma in twin pregnancy. J Clin Diagn Res 9(10):QD03, 2015

Barber A, Shires GT III, Shires GT: Shock. In Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al (eds): Principles of Surgery, 7th ed. New York, McGraw-Hill, 1999

فصل ۴۲

زایمان پره‌ترم

@khu_medical

تعریف تولد پره‌ترم
روندهای میزان تولد پره‌ترم
عوارض مربوط به شیرخواران پره‌ترم
علل وضع حمل پره‌ترم
پیش زمینه‌ها و عوامل دخیل
تشخیص
پیشگیری از تولد پره‌ترم
درمان پارگی پره‌ترم و پره‌مچور پرده‌های جنینی
درمان زایمان پره‌ترم در صورت سالم بودن پرده‌ها

عموماً پذیرفته شده است که در بصل‌النخاع، مرکزی برای انقباضات رحمی وجود دارد که دی‌اکسید کربن اضافی در خون، آنمی و حضور انواع مواد توکسیک می‌توانند باعث تحریک آن شوند؛ و بسیار محتمل به نظر می‌رسد که فراوانی موارد زایمان پره مچور در مبتلایان به عدم کفایت کلیوی و اکلامپسی به دلیل اثر سموم بر این مرکز باشد.

J. Whitridge Williams (1903)

در ویراست اول این کتاب، مطالب اندکی در رابطه با زایمان پره‌ترم مطرح شده بود. در حقیقت، زایمان پره‌ترم برای اولین بار در ویراست سیزدهم به عنوان مبحثی مستقل قرار داده شد. و محتوای آن فقط سه جمله بود که در آن از isoxsuprine به عنوان یک داروی توکولیتیک یاد کرده بود. در مقابل، تحقیقات حال حاضر، بیش از ۳۰۰۰ مقاله در سال تولید می‌کند. داده‌ها از مطالعات مدل‌های حیوانی، تحقیقات ترجمه‌ای، کارآزمایی‌های بالینی و بررسی‌های ژنتیک بدست می‌آیند. علیرغم تلاش‌ها، توضیح بیولوژی زایمان در انسان و تلاش‌های متعاقب آن برای جلوگیری از زایمان پره‌ترم مبهم باقی مانده است (Martin، ۲۰۱۷).

تعریف تولد پره‌ترم

تعریف وزن کم هنگام تولد نوزادی است که بسیار کوچک متولد می‌شود. تولدهای پره‌ترم یا پره‌مچور واژه‌هایی هستند که برای توصیف نوزادانی که بسیار زود متولد می‌شوند به کار می‌روند. با درنظر گرفتن سن بارداری، یک نوزاد می‌تواند پره‌ترم، ترم، یا پست‌ترم باشد. با درنظر گرفتن جثه، یک نوزاد می‌تواند رشد طبیعی و مناسب برای سن بارداری داشته باشد، کوچک جثه باشد و در نتیجه کوچک برای سن بارداری باشد، یا درشت‌اندام و در نتیجه بزرگ برای سن بارداری باشد. واژهٔ کوچک برای سن بارداری به طور گسترده برای توصیف نوزادانی که وزن هنگام تولد زیر صدک ۱۰ برای سن بارداری دارند، استفاده می‌شود. سایر واژه‌هایی که به طور رایج مورد استفاده قرار گرفته‌اند عبارتند از محدودیت رشد جنین یا محدودیت رشد داخل رحمی. واژهٔ بزرگ برای سن بارداری برای توصیف نوزادانی به کار رفته است که وزن هنگام تولد آنها بالای صدک ۹۰ برای سن بارداری بوده است. واژه مناسب برای سن بارداری[1]، نوزادانی را مشخص می‌کند که وزن آنها مابین

1- appropriate for gestational age

صدک‌های دهم و نودم قراردارد.

بنابراین شیرخوارانی که پیش از ترم به دنیا می‌آیند می‌توانند از نظر جثه کوچک یا بزرگ برای سن بارداری باشند، ولی هم‌چنان در چارچوب تعریف پره‌ترم قرار بگیرند. وزن کم هنگام تولد به نوزادانی اطلاق می‌گردد که وزن مابین ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم دارند؛ بسیار کم وزن هنگام تولدکسانی را در بر می‌گیرد که ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم هستند؛ و فوق‌العاده کم وزن هنگام تولد به کسانی که ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ گرم وزن دارند گفته می‌شود.

تا زمان چاپ پانزدهمین ویراست این کتاب (۱۹۷۶)، نوزاد پره‌ترم یا پره‌مچور طبق تعریف به کسی اطلاق می‌شد که وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشت. در پانزدهمین ویراست، نوزاد پره‌ترم کسی بود که پیش از تکمیل ۳۷ هفته (یعنی با سن بارداری $<^{۳۶/۷}$ هفته) وضع حمل شود (Pritchard، ۱۹۷۶). این تعریف که بیش از ۴۰ سال است مورد استفاده قرار می‌گیرد، نخستین بار توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) و فدراسیون بین‌المللی زنان و مامایی (FIGO) در سال ۱۹۷۶، اشاعه یافت. این تعریف بر پایه تجزیه و تحلیل‌های آماری توزیع سن بارداری در هنگام تولد قرار داشت (Steer، ۲۰۰۵). این تعریف فاقد پایهٔ عملکردی اختصاصی بود و باید آشکارا از مفهوم پره مچوریتی افتراق داده می‌شد. پره‌مچوریتی عبارت است از تکامل ناقص ارگان‌های مختلف در هنگام تولد. به عنوان مثال، ریه‌ها به طور ویژه درگیر می‌شوند، و سبب ایجاد سندرم دیسترس تنفسی می‌شوند. (فصل ۳۴)

در سال ۲۰۱۳ در ایالات متحده، ۲۳۴۴۶ شیرخوار در اولین سال زندگی‌شان فوت کردند و در یک سوم از مرگ و میر شیرخواران علل مرتبط با پره‌ترم بودن مقصر بوده است (Matthews، ۲۰۱۵). سن بارداری در هنگام زایمان و خطر عوارض و مرگ و میر دوره‌ی نوزادی با هم رابطه‌ی معکوس دارند (Frey، ۲۰۱۶). به عنوان مثال، نوزادانی که در دوران پره‌ترم زودرس متولد می‌شوند کمترین نسبت را بین نوزادان متولد شده دارند، اما این شیرخواران میزان به طور غیرمتناسبی بالاتر از عوارض مرتبط با پره مچوریتی را تجربه می‌کنند (جدول ۱-۴۲).

در سال ۲۰۰۵ با آغاز این شناخت که شیرخواران متولد شده مابین $^{۳۴۰/۷}$ هفته و $^{۳۶۶/۷}$ هفته عوارض و مرگ‌ومیر مشخصه شیرخواران پره‌مچور را تجربه می‌کنند، تولدهای پره‌ترم به زیرگروه‌هایی تقسیم شدند. آنهایی که پیش از $^{۳۳۶/۷}$ متولد شده‌اند. پره‌ترم زودرس نام می‌گیرند و آنهایی که مابین ۳۴ هفتگی و تکمیل شدن ۳۶ هفته به دنیا می‌آیند، پره‌ترم دیررس هستند. در واقع، این شیرخواران پره‌ترم دیررس در مقایسه با شیرخواران متولد شده در ۳۹ هفته و صفر روز تا ۴۰ هفته و شش روز، عوارض مرتبط با پره‌مچوریتی را متحمل می‌شوند (Spong، ۲۰۱۳) در حال حاضر کسانی که مابین $^{۳۷۰/۷}$ هفته تا $^{۳۸۶/۷}$ هفتگی متولد می‌شوند تحت عنوان ترم زودرس و کسانی که مابین ۳۹ هفته و صفر روز تا ۴۰ هفته و شش روز متولد می‌شوند تحت عنوان ترم شناخته می‌شوند.

این بازنگری در ترمینولوژی باعث شد که برخی محققان تعریف جدیدی از دوران کوتاه بارداری به صورت مدت کمتر از $^{۳۹۰/۷}$ هفته، ارائه دهند. با این تعریف، بیش از یک سوم تولدهای زنده در ایالات متحده در سال ۲۰۱۵ دوران بارداری کوتاه داشته است (Martin، ۲۰۱۷). یک نکته این است که تنها ۶۵ درصد از تولدها در ایالات متحده طی دوره‌ی بهینه‌ی ۳۹ تا ۴۱ هفته بارداری رخ داده‌اند. درک این موضوع ضروری است که بلوغ جنینی در انسان زنجیره‌ای است که دیرتر از آنچه قبلاً تصور می‌شد تکمیل می‌شود. در نتیجه، سکل‌های ناخواسته نوزادی ناشی از عدم بلوغ نوزاد در موارد زایمان انتخابی قبل از ۳۹ هفته کامل بارداری قابل ملاحظه است (Reddy، ۲۰۰۹؛ Tita، ۲۰۰۹).

این دانسته‌ها منجر به ایجاد و به کار رفتن «قانون ۳۹ هفته» برای جلوگیری از زایمان‌های قبل از ۳۹ هفته در غیاب اندیکاسیون‌های پزشکی گردید (Spong، ۲۰۱۱). این استراتژی مراقبت سلامت به طور غیرعمد باعث بالا رفتن میزان زایمان جنین‌های مرده در ایالات متحده شده است. یک نگرانی این است که این قانون احتمالاً به اشتباه در مورد بارداری‌هایی به کار رفته است که اندیکاسیون صحیح پزشکی برای زایمان زودهنگام داشته‌اند (Hill، ۲۰۱۷؛ Nicholson، ۲۰۱۶). Spong (۲۰۱۶) بر نیاز به انجام مداخلات مامایی ضروری هر زمان که اندیکاسیون وجود داشته تأکید کرده است.

روندهای میزان تولد پره‌ترم

■ متدولوژی

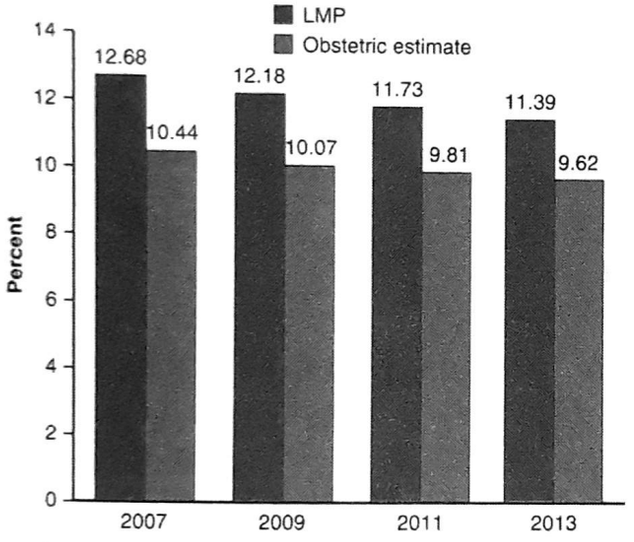
در ایالات متحده میزان زایمان پره‌ترم از ۹/۵۷ درصد در سال ۲۰۱۴ به ۹/۶۳ درصد در سال ۲۰۱۵ اندکی افزایش یافت

جدول ۱-۴۲. میزان مرگ‌ومیر شیرخواران در ایالات متحده در سال ۲۰۱۳

	تعداد تولدهای زنده ٪	مرگ شیرخواران (به ازای هر ۱۰۰۰ تولد)
کل شیرخواران	۳،۹۳۲،۱۸۱(۱۰۰)	۲۳،۴۴۶(۶)
سن بارداری هنگام تولد:		۱۳،۲۸۴(۱۰۰)
کمتر از ۳۴ هفته	۱۳۳،۵۰۳(۳)	
۳۶-۳۴ هفته	۳۱۳،۸۵۸(۸)	۲۲۶۸(۷)
کمتر از ۳۷ هفته	۴۴۷،۳۶۱(۱۱)	۱۵۵۵۲(۳۵)
۳۸-۳۷ هفته	۹۷۴،۱۶۲(۲۵)	۲۹۳۳(۳)
۴۱-۳۹ هفته	۲،۲۹۱،۴۶۸(۵۸)	۴۲۱۸(۲)
≤ ۴۲ هفته و بیشتر	۲۱۵،۵۱۰(۵)	۵۱۵(۲)

(Martin، ۲۰۱۷). این اولین افزایش از سال ۲۰۰۷ می‌باشد. هر چند این موضوع نگران کننده به نظر می‌رسد، برخی معتقدند که کاهش در میزان تولد پره‌ترم در خلال سال‌های ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۴ بازتابی از یک تورش[1] سیستماتیک مرتبط با تغییرات در تعیین تاریخ در مامایی بوده است (Frey، ۲۰۱۶).

به طور ویژه، با آغاز سال داده‌ای ۲۰۱۴ گزارش‌های آمار حیاتی ملی منتشره از طرف مرکز ملی آمارهای سلامت از استاندارد جدیدی برای تخمین سن بارداری نوزادان جهت تکمیل گواهی تولد استفاده کرد (Martin، ۲۰۱۵). معیار جدید، یعنی تخمین مامایی سن بارداری در هنگام زایمان، جایگزین محاسبات براساس تاریخ آخرین دوره قاعدگی طبیعی شد (فصل ۴۴). همانگونه که در شکل ۱-۴۲ نشان داده شده است، این معیارها متفاوت بوده و امکان مقایسه عددی مطلق میزان‌های تولد پره‌ترم را فراهم نمی‌کنند. به عنوان مثال، در سال ۲۰۱۵ میزان تولد پره‌ترم براساس تخمین مامایی ۹/۶ درصد در مقایسه با ۱۱/۳ درصد با استفاده از روش آخرین دوره قاعدگی بوده است (Martin، ۲۰۱۷). بنابراین، داده‌های مالی حال حاضر را به دلیل متدولوژی متفاوت در محاسبه سن بارداری نمی‌توان به‌طور مستقیم با آمارهای گزارش شدهٔ قبلی در مورد زایمان پره‌ترم مقایسه کرد. اکنون، گزارش داده‌های ملی از سال ۲۰۰۷ شروع می‌شود، که همزمان با سالی است که این اطلاعات در دسترس قرار گرفت.



تصویر ۱-۴۲. درصد تولدهای پره‌ترم در ایالات متحده طبق روش ارزیابی سن بارداری.
LMP: تاریخ آخرین قاعدگی طبیعی.

■ عوامل مؤثر بر روند

Ferré و همکارانش (۲۰۱۶) با استفاده از داده‌های سیستم آمارهای حیاتی ملی نشان دادند که کاهش کلی در تولد پره‌ترم پیش از سال ۲۰۱۴ تاحدی ناشی از تغییرات در توزیع سن مادران بوده است. به طور خاص، میزان زایمان در نوجوانان کاهش یافت. این امر منجر به کاهش در میزان‌های تولد پره‌ترم طی همان دوره زمانی گردید و می‌تواند توضیح دهنده‌ی میزان

1- bias

پایین‌تر مرگ و میر شیرخواران باشد (Challaghan، ۲۰۱۷).

یک جنبه‌ی مغشوش کننده‌ی روندهای میزان تولد پره‌ترم در ایالات متحده تفاوت‌های پایدار نژادی و قومیتی می‌باشد. میزان‌های تولد پره‌ترم در تمامی سال‌های ثبت شده در میان زنان سیاه‌پوست به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر از این میزان‌ها در زنان سفیدپوست و لاتین تبارها می‌باشد (Martin، ۲۰۱۷). علاوه بر این، میزان‌های تولدهای قبل از ۳۲ هفته کامل در زنان سیاه‌پوست در مقایسه با مجموع این میزان‌ها در زنان سفیدپوست و لاتین تبار بالاتر می‌باشد. برخی محققان این تفاوت را به شرایط اقتصادی اجتماعی نسبت می‌دهند (Collins، ۲۰۰۷؛ Lenovo، ۲۰۰۹). میزان‌های تولد پره‌ترم در ایالات متحده در مقایسه با سایر کشورهای صنعتی بالاتر می‌باشد (Ananth، ۲۰۰۹؛ Delnord، ۲۰۱۷؛ Martin، ۲۰۱۷).

عوارض مربوط به شیرخواران پره‌ترم

عوارض مختلف که عمدتاً ناشی از نارس بودن اعضای مختلف هستند، در شیرخوارانی که پیش از هفته ۳۷ بارداری متولد شده‌اند، در مقایسه با شیرخواران ترم افزایش می‌یابند (جدول ۲-۴۲). پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه بقای نوزادان پره‌ترم روی داده‌اند. این امر بویژه در مورد نوزادانی که پس از هفته ۲۸ متولد شده‌اند، صادق است. میزان بقای بیش از ۱۸ هزار شیرخوار متولد شده با وزن ۴۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم و یا سن بارداری ۲۲ تا ۳۲ هفته به عنوان تابعی از هر دو عامل وزن حین تولد و سن بارداری تحلیل گشته‌اند (Fanaroff، ۲۰۰۷). پس از رسیدن به وزن تولد ۱۰۰۰ گرم یا بیشتر و یا سن بارداری ۲۸ هفته برای دختران یا ۳۰ هفته برای پسران، میزان بقاء به ۹۵٪ می‌رسد.

■ آستانهٔ بقا

تولدهایی که زمانی «سقط شده» در نظر گرفته می‌شدند چون جنین‌ها وزن کمتر از ۵۰۰ گرم داشتند، امروزه به عنوان تولدهای زنده طبقه‌بندی می‌شوند. در ایالات متحده در سال ۲۰۱۴ تعداد ۵۸۶۳ مورد تولد زنده با وزن کمتر از ۵۰۰ گرم ثبت شده است (Martin، ۲۰۱۷). مراقبت‌های پری‌ناتال و نوزادی در مورد نوزادانی که قبل از ۳۳ هفته بارداری متولد شده‌اند پیشرفت شایانی داشته است. در نتیجه، آستانه‌ی بقاکه حد پایینی بلوغ جنینی قابل انطباق با بقای خارج از رحم می‌باشد، مورد ارزیابی مجدد قرار گرفته است. در حال حاضر، آستانه‌ی بقا بین ۲۰ و ۲۶ هفته بارداری قرار دارد.

نوزادانی که در دوره‌ی حوالی بقا متولد می‌شوند به دلیل نارس بودن ارگان‌هایشان شکننده و آسیب‌پذیر هستند. بسیاری از این آسیب‌ها از جمله آسیب مغزی ناشی از صدمه‌ی هیپوکسیک - ایسکمیک و سپسیس در فصل ۳۴ شرح داده شدند. در این حالت هیپوکسی و ایسکمی آبشاری از وقایع را به راه می‌اندازند که منجر به خونریزی مغزی، آسیب ماده سفید و لکومالاسی دور بطنی ناشی از آن، و رشد ضعیف مغزی که در نهایت باعث اختلالات تکامل عصبی خواهد شد می‌گردد. عوارض مرتبط عبارتند از ناتوانی ذهنی، فلج مغزی، کوری، تشنج و کوادری پارزی اسپاستیک که می‌توانند منجر به ضرورت مراقبت‌های پزشکی برای تمام عمر شوند (Annas، ۲۰۰۴). از آنجایی که تکامل فعال مغز به طور طبیعی در سراسر سه ماهه دوم و سوم رخ می‌دهد، اعتقاد بر این است که نوزادانی که پیش از ۲۵ هفته بارداری متولد می‌شوند به طور خاص مستعد آسیب مغزی هستند.

در سال ۲۰۱۳، انجمن طب مادر و جنین، مؤسسه ملی *Eunice Kennedy Shriver* در زمینه سلامت کودک و تکامل انسان (NICHD)، آکادمی اطفال آمریکا و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، با هدف شفاف‌سازی مراقبت‌های مامایی از این جنین‌ها یک کارگاه مشترک تشکیل دادند (Raju، ۲۰۱۴). بیانیه خلاصه اجرایی این جلسه به عنوان زیربنای یک سند درباره اتفاق نظر راجع به مراقبت مامایی از سوی کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷e) عمل کرد.

زنده ماندن نوزادانی که حوالی دورهٔ بقا متولد شده‌اند

خلاصه اتفاق نظر راجع به مراقبت‌های مامایی مروری از پیامدهای نوزادانی که در حوالی دوره بقا متولد می‌شوند فراهم می‌کند. زایمان قبل از ۲۳ هفته نوعاً منجر به مرگ می‌شود و میزان بقا به طور تقریبی تنها ۵ درصد است (تصویر ۲-۴۲). تقریباً تمام نوزادانی که زنده می‌مانند دچار عوارض می‌شوند. قابل توجه اینکه، نویسندگان به تفاوت‌های عمده در شیوهٔ کار در رابطه با احیای فعال اشاره کرده و پیشنهاد می‌کنند که این تفاوت‌ها می‌تواند توضیح دهندهٔ پیامدهای متفاوت پری‌ناتال در

جدول ۲-۴۲. مشکلات عمدهٔ شیرخواران با وزن بسیار کم حین تولد در کوتاه‌مدت و درازمدت

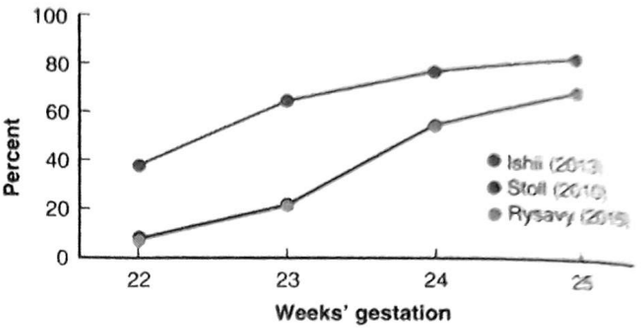
عضو یا سیستم	مشکلات کوتاه‌مدت	مشکلات درازمدت
ریوی	سندرم دیسترس تنفسی، نشت هوا، دیس‌پلازی برونکوپولمونر، آپنه ناشی از پره‌ماچوریتی	دیس‌پلازی برونکوپولمونری، بیماری واکنشی راههای هوایی، آسم
گوارشی یا تغذیه‌ای	هیپربیلی‌روبینمی، عدم تحمل غذا، انتروکولیت نکروزان، نارسایی رشد	اختلال رشد (FTT)، سندرم روده کوتاه، کلستاز
ایمونولوژیک	عفونت‌های اکتسابی از بیمارستان، نقص ایمنی، عفونت‌های پری‌ناتال	عفونت با ویروس سن‌سی‌شیال تنفسی، برونشیولیت
سیستم عصبی مرکزی	خونریزی داخل بطنی، لوکومالاسی دور بطنی، هیدروسفالی	فلج مغزی، هیدروسفالی، آتروفی مغزی، تأخیر در تکامل عصبی، ناشنوایی
چشمی	رتینوپاتی مربوط به پره‌ماچوریتی	کوری، کنده شدن شبکیه، میوپی، استرابیسم
قلبی- عروقی	افت فشار، PDA، فشار خون بالای ریوی	فشارخون بالای ریوی، فشارخون بالا در بزرگسالی
کلیوی	عدم تعادل آب و الکترولیت، اختلالات اسید- باز	فشارخون بالا در بزرگسالی
خونی	آنمی ایاتروژنیک، نیاز به تزریق مکرر خون، آنمی مربوط به پره‌ماچوریتی	
غدد	هیپوگلیسمی، کاهش گذرای میزان تیروکسین، کمبود کورتیزول	اختلال در تنظیم گلوکز، افزایش مقاومت به انسولین

بین مؤسسات مختلف باشند. گرچه تورش اثبات[1] یک هشدار مهم می‌باشد. به عنوان مثال میزان بقای متوسط در صورتی که در کل تولدهای زنده سنجیده شود ۴۵ درصد است اما در صورتی که تنها در شیرخواران بستری در NICU بررسی شود، ۷۲ درصد خواهد (Guillen، ۲۰۱۱). منبع دیگر تورش در نمونه‌گیری استفاده از داده‌های چندمرکزی است. تفاوت‌های زیادی در مداخلات مامایی و اوایل دورهٔ نوزادی مابین مراکز مختلف وجود دارد، به ویژه در ۲۲ و ۲۳ هفتگی (Stoll، ۲۰۱۰).

شبکه تحقیقات نوزادی NICHD با هدف ارزیابی پیامدهای هم‌زمان نوزادان متولد شده در هفته ۲۲ تا ۲۴ بارداری، هر دوی بقا و پیامدهای تکامل عصبی بررسی شده طی دوره‌های سالیانه ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۳، ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۷ و ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۱ را در شیرخواران سنین ۱۸ تا ۲۲ ماهه گزارش کرد (Young، ۲۰۱۷). درصد شیرخواران بقایافته به طور چشمگیری افزایش یافت و از ۳۰ درصد در دورهٔ ۲۰۰۳- ۲۰۰۰ به ۳۶ درصد در دورهٔ زمانی ۲۰۱۱- ۲۰۰۸ رسید. درصد نوزادانی که زنده مانده و فاقد اختلالات تکامل عصبی بودند نیز به طور چشمگیری رشد کرد و در طی دورهٔ زمانی مشابه از ۱۶ درصد به ۲۰ درصد رسید (تصویر ۳-۴۲). اگرچه میزان بقای بدون اختلالات تکامل عصبی در طی زمان بین شیرخواران متولد شده در ۲۳ و ۲۴ هفتگی افزایش یافت، اما تنها یک درصد از شیرخوارانی که در ۲۲ هفتگی متولد شده بودند بدون دچار شدن به اختلالات تکامل عصبی بقا یافتند (Young، ۲۰۱۷).

Serenius و همکارانش (۲۰۱۳) نتایج نسبتاً مشابهی را از سوئد گزارش کردند. این گزارش جزئیات یک مطالعه ملی آینده‌نگر جمعیت محور بر روی تمامی نوزادان متولد شده پیش از هفته ۲۷ بارداری را در برمی‌گیرد. میزان‌های بقا و ناتوانی در ۷۰۷ شیرخوار سوئدی که بین سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۷، در سن ۲۲ تا ۲۶ هفتگی، زنده متولد شده بودند در جدول ۳-۴۲ آمده است. در مقایسه با ایالات متحده، میزان بقای بدون اختلالات تکامل عصبی در کوهورت سوئدی برای شیرخواران متولد شده در سن ۲۴ هفتگی طی سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۷ بالاتر بود.

1- ascertainment bias



تصویر ۲-۴۲. میزان‌های بقای نوزادی بر طبق شرایط زمان تولد و سن بارداری. منحنی داده‌های Ishii (۲۰۱۳) نشان دهنده‌ی میزان‌های بقای جنین‌های زنده متولد شده است؛ منحنی Stoll (۲۰۱۰) بازتابی از میزان‌های تولدهای زنده است؛ منحنی Rysavi (۲۰۱۵) نمایانگر میزان‌های بقای کلی است.

درمان بالینی

سند اتفاق نظر مراقبت مامایی همچنین گزینه‌های درمانی را براساس ویژگی‌های بالینی یک بارداری مفروض بیان می‌کند. جنسیت، وزن و تعداد جنین‌ها فاکتورهای غیرقابل تغییر هستند. فاکتورهای پیش از زایمان و حین زایمان که به طور بالقوه امکان تغییر آنها وجود دارد عبارتند از مکان زایمان، قصد انجام مداخله با زایمان سزارین یا القای زایمان و تجویز کورتیکواستروئیدها و سولفات منیزیوم پیش از تولد. درمان پس از تولد، آغاز یا قطع مراقبت ویژه بعد از تولد را بیان می‌کند. بخش‌های مربوط به راهنمایی عمومی در مورد هر هفتهٔ بارداری مورد مرور مجدد قرار گرفت (جدول ۴-۴۲).

روش انجام زایمان هم مسئله دیگری است، زیرا انجام زایمان سزارین در آستانهٔ بقا موضوعی بحث برانگیز می‌باشد. به عنوان مثال، اینکه جنین یا نوزاد برای اقدامات حمایتی تهاجمی بیش از حد نارس به نظر برسد، مانع انجام زایمان سزارین برای اندیکاسیون‌های شایعی مثل وضعیت بریچ یا الگوهای ضربان قلب جنینی نامطمئن می‌شود. علاوه بر این، مطالعات مشاهده‌ای نتوانستند مزیتی برای زایمان سزارین صرفاً با اندیکاسیون سن جنینی حوالی بقا نشان دهند (Alfirevic، ۲۰۱۳).

در مطالعه بر روی ۲۹۰۶ بارداری تک قلویی بین $۲۴^{۰/۷}$ $۳۱^{۶/۷}$ هفته که واجد شرایط تلاش برای زایمان واژینال بودند، ۸۴ درصد از جنین‌هایی که پرزانتاسیون سفالیک داشتند به صورت واژینال متولد شدند (Reddy، ۲۰۱۲). مرگ و میر نوزادی در مقایسه با گروهی که با زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده متولد شدند تفاوتی نداشت. هر چند در مورد پرزانتاسیون بریچ، خطر نسبی مرگ و میر در صورت تلاش برای زایمان واژینال ۳ برابر بالاتر بود. در مطالعه‌ی دیگری، Werner و همکارانش (۲۰۱۳) ۲۰۲۳۱ نوزاد که در فاصله ۲۴ تا ۳۴ هفتگی متولد شده بودند را مورد بررسی قرار دادند. زایمان سزارین اثر محافظتی در مقابل پیامدهای ضعیفی مثل مرگ در دوره نوزادی، خونریزی داخل بطنی، تشنج، دیسترس تنفسی و خونریزی ساب دورال نداشت. با توجه به این یافته‌ها پیشنهاد اتفاق نظر مراقبت مامایی این است که زایمان سزارین به دلیل اندیکاسیون‌های جنینی در هفته‌های $۲۳^{۰/۷}$ تا $۲۴^{۶/۷}$ در نظر گرفته شود. با این وجود، قبل از ۲۲ هفته، این روش فقط برای اندیکاسیون‌های مادری به کار برده می‌شود.

با توجه به تکامل سریع جنین در دورهٔ حوالی بقا، بیان خلاصه‌ی روش کار کنونی مراقبت مامایی در مدیریت این دوره از بارداری امری دشوار است. به عنوان مثال، از ژانویه ۲۰۱۶، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا سه بار بولتن روش کار «مدیریت زایمان پره‌ترم» را نوشته و سه ورژن از سند «اتفاق نظر مراقبت مامایی» از نوامبر ۲۰۱۵ به چاپ رسیده است. در این جو نامطمئن، مراقبت بیمار محور و متناسب با هر فرد به همراه یک تیم متشکل از متخصصین رشته‌های مختلف به عنوان اساس کار پزشک باقی می‌ماند.

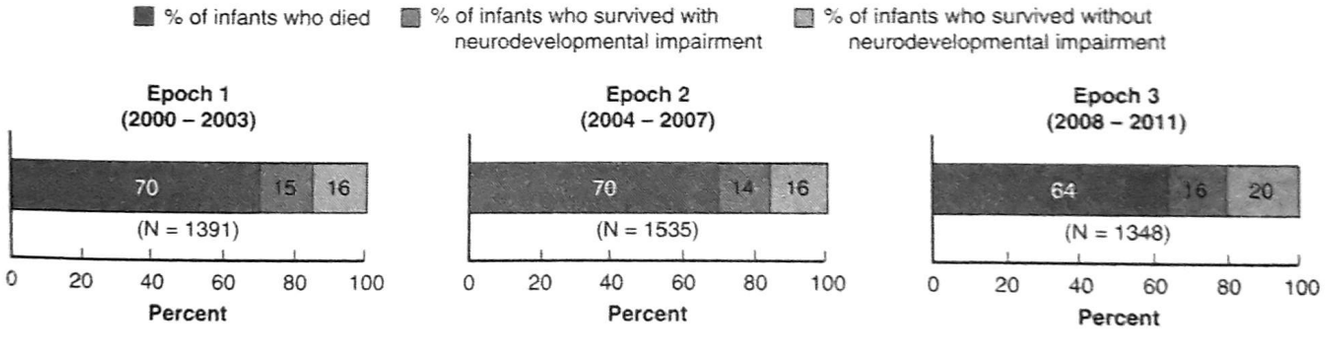
ما در بیمارستان پارکلند هنوز به پاسخ دست نیافته‌ایم، با این حال استراتژی خود را به عنوان یک رویکرد برای مدیریت این موضوع بیان می‌کنیم. سیاست‌های ما در ارتباط با شاخهٔ طب نوزادی ایجاد شده است. نکته مهم این که، تصمیم به عدم انجام زایمان سزارین ضرورتاً به معنای ارزش قائل نبودن برای مراقبت از جنین نمی‌باشد. پیش از زایمان با متخصص نوزادان مشاوره می‌شود و به دنبال آن بحثی سه جانبه در مورد میزان بقا و عوارض با مادر و خانواده‌اش صورت می‌گیرد. در هر زایمان یک متخصص نوزادان حضور پیدا کرده و درمان‌های بعدی را تعیین می‌کند.

در مؤسسه‌ی ما اندیکاسیون‌های رایج جنینی برای انجام زایمان سزارین در زنان دارای سن بارداری $۲۵^{۰/۷}$ و پس از آن به کار می‌روند. پیش از هفته $۲۴^{۰/۷}$ بارداری، زایمان سزارین به

جدول ۳-۴۲. پیامدها در سن دو سال و نیم تصحیح شده براساس سن بارداری هنگام تولد در سوئد ۲۰۰۷-۲۰۰۴

	سن بارداری (هفته)				
پیامد	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵	۲۶	جمع کل
تولد شیرخوار زنده (تعداد)	۵۱	۱۰۱	۱۴۴	۲۰۵	۲۰۶	۷۰۷
زنده ماندن تا یک سال (٪)	۱۰	۵۳	۶۷	۸۲	۸۵	۷۰
درصد افراد ناتوان						
بدون ناتوانی	۰	۳۰	۳۴	۴۴	۴۹	۴۲
ناتوانی خفیف	۴۰	۱۹	۳۳	۲۹	۳۴	۳۱
متوسط	۲۰	۳۰	۲۱	۱۷	۱۰	۱۶
شدید	۴۰	۲۱	۱۳	۱۰	۷	۱۱

a: درصد ناتوانی در سن $2\frac{1}{2}$ سالگی تصحیح شده است. میزان کلی ناتوانی شامل چگونگی ارزیابی‌های Bayley III، تأخیر در تکامل ذهنی، فلج مغزی، و ناتوانی‌های بینایی و شنوایی است.



تصویر ۳-۴۲. پیامدهای تکامل عصبی و مرگ و میر در سن اصلاح شده‌ی ۱۸ تا ۲۲ ماهگی براساس دوره‌های تولد در نوزادانی که در ۲۲ تا ۲۴ هفتگی بارداری متولد شده‌اند.

دلیل اندیکاسیون‌های جنینی پیشنهاد نمی‌شود. در سن ۲۴۰/۷ هفتگی تنها در صورتی زایمان سزارین پیشنهاد می‌شود که وزن تخمینی جنین ۷۵۰ گرم یا بیشتر باشد. در موارد محدودیت رشد، یعنی جایی که بیشتر سن بارداری برای هدایت درمان به کار می‌رود تا جثه جنین، درمان تهاجمی مامایی اجرا می‌شود.

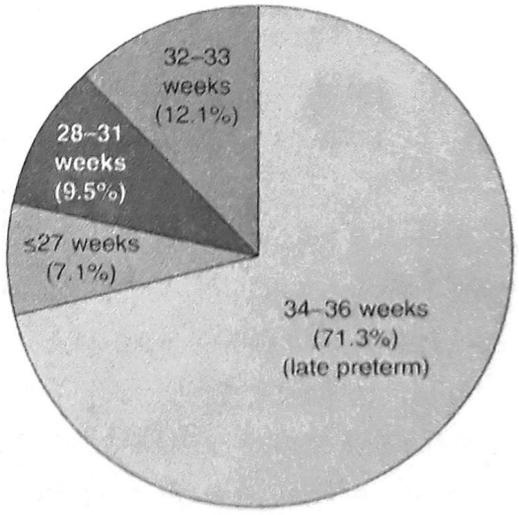
■ تولد پره‌ترم دیررس

شیرخواران متولد شده بین ۳۴ تا ۳۶ هفته بیش از ۷۰ درصد از تمامی موارد تولدهای پره‌ترم را تشکیل می‌دهند (تصویر ۴-۴۲)، و با افزایش سریع خود بیشترین نسبت تولدهای پره‌ترم تک قلو را در ایالات متحده در بر می‌گیرند (Raju، ۲۰۰۶). در سطح کشور، میزان تولد پره‌ترم دیررس از ۶/۸۲ درصد در سال ۲۰۱۴ به ۶/۸۷ درصد در سال ۲۰۱۵ افزایش یافت (Martin، ۲۰۱۷).

جدول ۴-۴۲. دستورالعمل‌های عمومی برای مداخلات مامایی در زایمان قریب‌الوقوع یا تهدید به زایمان در حوالی دورهٔ بقا

	قبل از ۲۲ هفته	۲۲ هفته	۲۳ هفته	۲۴ هفته و دیرتر
ارزیابی جنینی جهت احیا	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
درمان با کورتیکواستروئید	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
محافظت عصبی با سولفات منیزیوم	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
توکولیز	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
درمان ضد میکروبی برای PPROM	در نظر گرفته شود	در نظر گرفته شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
EFM مداوم	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
پروفیلاکسی GBS	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
زایمان سزارین بدلیل اندیکاسیون جنینی	توصیه نمی‌شود	توصیه نمی‌شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود
احیای شدید	فقط مراقبت تسکینی	توصیه نمی‌شود مگر آنکه جنین بالقوه زنده ماندنی در نظر گرفته شود	در نظر گرفته شود	توصیه می‌شود

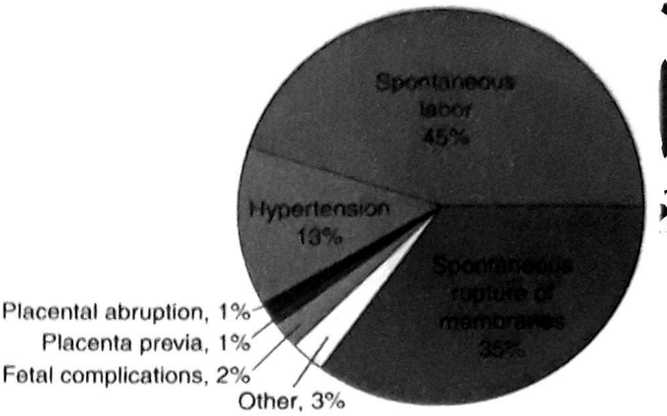
EFM=مانیتورینگ مداوم جنین GBS=استرپتوکوک گروه B PPROM=پارگی پره‌ترم و پره مچور پرده‌ها



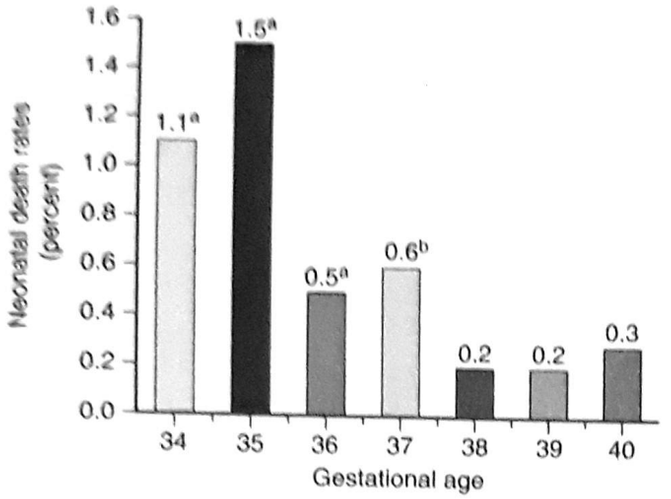
تصویر ۴-۴۲. توزیع تولدهای پره‌ترم براساس سن بارداری در ایالات متحده در سال ۲۰۱۵.

برای تخمین خطرات مرتبط با تولد پره‌ترم دیررس، محققین میزان مرگ و میر و عوارض نوزادی را در ۳۴، ۳۵ و ۳۶ هفتگی در مقایسه با نوزادانی که در ترم و در خلال سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۰۵ در بیمارستان پارکلند به دنیا آمدند آنالیز کردند (McIntire، ۲۰۰۸). حدود ۳٪ از کل تولدها طی این دوره مطالعاتی بین هفته‌های ۲۴ تا ۳۲ روی داده و ۹٪ نیز طی هفته‌های پایانی پره‌ترم رخ دادند. لذا تولدهای پره‌ترم دیررس، مشابه میزان‌های کشوری، $\frac{3}{4}$ از تمامی تولدهای پره‌ترم را تشکیل می‌دادند. حدود ۸۰٪ از این موارد ناشی از زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی و ایدیوپاتیک و یا PROM بوده‌اند (تصویر ۵-۴۲). عوارض دیگر مامایی در ۲۰ درصد باقی‌ماندهٔ موارد مشاهده شدند. میزان مرگ‌ومیر نوزادی به میزان قابل توجهی در هر هفته پره‌ترم دیررس در مقایسه با نوزادان ترم افزایش می‌یابد (تصویر ۶-۴۲) به نحو مشابه Tomashek (۲۰۱۷) میزان مرگ‌ومیر نوزادی بالاتر را در شیرخواران پره‌ترم دیررس گزارش داد. میزان پیامدهای نامطلوب از نظر تکامل عصبی نیز در شیرخواران پره‌ترم دیررس بالاتر است (Petrini، ۲۰۰۹).

این یافته‌ها بیان می‌کنند که تمرکز مراقبت‌های بهداشتی بر پره‌مچوریتی باید گسترش یابد و تولدهای پره‌ترم دیررس را نیز



تصویر ۵-۴۲.عوارض زایمان در ۲۱۷۷۱ تولد پره‌ترم دیررس در بیمارستان پارکلند



تصویر ۶-۴۲. میزان مرگ نوزادان در بیمارستان پارکلند در سن حاملگی ۳۴ تا ۴۰ هفتگی در نوزادان تک قلو بدون مالفورماسیون. **a)** $p< 0/001$ در مقایسه با جنین‌های ۳۹ هفته به عنوان مرجع. **b)** $p=۰/۰۲$ در مقایسه با جنین‌های ۳۹ هفته به عنوان مرجع.

در بر گیرد. بعلاوه، از آنجایی که حدود ۸۰٪ از این زنان زایمان را به‌طور خودبه‌خودی شروع می‌کنند (همانند تولدهای قبل از ۳۴ هفته)، تلاش جهت متوقف ساختن زایمان پره‌ترم کافی نبوده است (مؤسسه، طب، ۲۰۰۷). لذا ما عقیده داریم که بعید است بدون پیشرفت‌های جدید در زمینه پیشگیری و درمان زایمان پره‌ترم، یک استراتژی ملی در زمینه پیشگیری از تولدهای پره‌ترم دیررس بتواند فایده چندانی داشته باشد. در حال حاضر، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) تأکید کرده که زایمان‌های پره‌ترم دیررس عمدی، تنها زمانی باید روی دهند که یک اندیکاسیون پذیرفته شدهٔ مادری یا جنینی برای زایمان وجود داشته باشد.

علل وضع حمل پره‌ترم

چهار دلیل مستقیم برای تولدهای پره‌ترم در ایالات متحده عبارتند از: (۱). زایمان پره‌ترم غیر قابل توجیه و خودبه‌خودی همراه با پرده‌های جنینی سالم (۲). پارگی زودرس و پره‌ترم پرده‌ها (PPROM) به طور ایدیوپاتیک (۳). وضع حمل به دلیل اندیکاسیون‌های مادری یا جنینی (۴). تولدهای دو یا چند قلویی. از میان کل تولدهای پره‌ترم، ۳۰ تا ۳۵٪ از آنها به دلیل اندیکاسیون روی می‌دهند، ۴۰ تا ۴۵ درصد ناشی از زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی هستند و ۳۰ تا ۳۵ درصد پس از پارگی زودرس پرده‌ها ایجاد می‌شوند (Goldenberg، ۲۰۰۸). در حقیقت بخش اعظم افزایش تولدهای پره‌ترم تک قلو در ایالات متحده، با توجه به افزایش تعداد تولدهای پره‌ترم اندیکاسیون‌دار توجیه می‌شود (Ananth، ۲۰۰۵). در آخر اینکه، بیشتر از یکی از هر دو بارداری دوقلو و بیش از ۹ تا از هر ۱۰ بارداری سه قلو در ایالات متحده به صورت پره‌ترم یا با وزن تولد پایین متولد می‌شوند (فصل ۴۵) (Martin، ۲۰۱۷).

دلایل تولد پره‌ترم متعددند و اغلب شامل عوامل متقابل، مقدماتی و مشترک می‌باشند (Esplin، ۲۰۱۶). این امر بویژه در پارگی زودرس پرده‌ها و زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی صادق است.

مانند سایر بیماری‌هایی که سیری پیچیده دارند، تغییرات همراه ژنتیکی و محیطی متعددی می‌توانند منجر به تولد پره‌ترم شوند (Espiln، ۲۰۰۵؛ Velez، ۲۰۰۸؛ Ward، ۲۰۰۸). جهش‌های وراثتی در ژن‌های تنظیم‌کننده اتصال کلاژن ممکن است افراد را مستعد عدم کفایت سرویکس یا پارگی پره‌مچور پرده‌های جنینی نمایند (Anum، ۲۰۰۹؛ Wang، ۲۰۰۶؛ Warren، ۲۰۰۷). و در حال حاضر، بیان ژنی خون کامل و شاخص‌های پروتئونومیک برای کمک به شناسایی عوامل پیش‌بینی کننده‌ی تولد پره‌ترم مورد استفاده قرار می‌گیرند

جدول ۵-۴۲. میزان عوارض نوزادی در تولدهای زنده‌ای که به صورت پره‌ترم دیررس متولد شده بودند و مقایسه آن با نوزادان متولد شده در هفته ۳۹ در بیمارستان پارکلند

عوارض[a]	تولدهای پره‌ترم			تولدهای ترم
	۳۴ هفته (n=۳۴۹۸)	۳۵ هفته (n=۶۵۷۱)	۳۶ هفته (n=۱۱,۷۰۲)	۳۹ هفته (n=۸۴,۷۴۷)
دیسترس تنفسی				
استفاده از ونتیلاتور	۱۱۶ (۳/۳)[b]	۱۰۹ (۱/۷)[b]	۸۹ (۰/۸)[b]	۲۷۵ (۰/۳)
تاکی‌پنه گذرا	۸۵ (۲/۴)[b]	۱۰۳ (۱/۶)[b]	۱۳۰ (۱/۱)[b]	۳۴ (۰/۴)
خونریزی داخل بطنی				
درجه ۱ و ۲	۱۶ (۰/۵)[b]	۱۳ (۰/۲)[b]	۷ (۰/۰۶)[c]	۱۳ (۰/۰۱)
درجه ۳ و ۴	۰	۱ (۰/۰۲)	۱ (۰/۰۱)	۳ (۰/۰۰۴)
سپسیس				
نیاز به ارزیابی	۱۰۷۳ (۳۱)[b]	۱۴۴۳ (۲۲)[b]	۱۷۹۲ (۱۵)[b]	۱۰,۵۸۸ (۱۲)
اثبات شده باکشت	۱۸ (۰/۵)[b]	۲۳ (۰/۴)[b]	۲۶ (۰/۲)[c]	۹۷ (۰/۱)
فوتوتراپی	۱۳ (۶/۱)[b]	۲۲۷ (۳/۵)[b]	۳۶ (۲/۰)[b]	۸۵۷ (۱)
انتروکولیت نکروزان	۳ (۰/۰۹)[b]	۱ (۰/۰۲)[c]	۱ (۰/۰۰۱)	۱ (۰/۰۰۱)
آپگار ≥ ۳ در دقیقه پنجم	۵ (۰/۱)	۱۲ (۰/۲)[b]	۱۰ (۰/۹)	۵۴ (۰/۰۶)
انتوباسیون در اتاق زایمان	۴۹ (۱/۴)[b]	۵۵ (۰/۸)[c]	۳۶ (۰/۶)	۴۷۷ (۰/۶)
یک یا چند مورد از موارد بالا	۱۱۷۵ (۳۴)[b]	۱۵۶۵ (۲۴)[b]	۱۹۹۳ (۱۷)[b]	۱۱,۵۱۳ (۱۴)

a) داده‌ها به صورت تعداد (درصد) نشان داده شده‌اند.

b) $p< ۰/۰۰۱$ در مقایسه با هفته ۳۹ به عنوان مرجع.

c) $p< ۰/۰۵$ در مقایسه با هفته ۳۹ به عنوان مرجع.

(Cantonwine، ۲۰۱۶؛ Heng، ۲۰۱۶).

■ زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی

هم در بالین و هم در حین انجام مطالعات تحقیقاتی باید بارداری‌هایی که پرده‌های جنینی طی آن سالم هستند و به زایمان پره‌ترم خودبه‌خود منجر می‌شوند از بارداری‌هایی که دچار عارضهٔ پارگی پره‌مچور پرده‌های جنینی شده‌اند افتراق داده شوند. حتی در این صورت هم زایمان‌های خودبه‌خودی پره‌ترم از یک گروه یک‌دست تشکیل نشده‌اند. از میان شایع‌ترین یافته‌های مرتبط با این معضل می‌توان بارداری چندقلویی، عفونت داخل رحمی، خونریزی، انفارکتوس جفت، اتساع پره‌مچور سرویکس، بی‌کفایتی سرویکس، هیدرآمنیوس، غیرطبیعی بودن فوندوس رحم، و ناهنجاری‌های جنینی را نام برد. بدحال بودن شدید مادر در اثر عفونت‌ها، بیماری‌های خودایمنی، و فشارخون بالای ناشی از بارداری نیز خطر زایمان پره‌ترم را افزایش می‌دهند.

در نهایت همگی این فرآیندهای متنوع به نتیجه‌ی مشترکی ختم می‌شوند که عبارت است از اتساع و افاسمان سرویکس و فعال شدن پره‌مچور انقباضات رحمی. تأکید بر این موضوع مهم است که در حقیقت فرآیند زایمان زودرس قدم نهایی محسوب می‌شود (این فرآیند ناشی از تغییرات حاد یا پیش‌رونده‌ای است که می‌تواند روزها یا حتی هفته‌ها پیش از آغاز زایمان شروع شده باشد). بر این اساس بسیاری از اشکال زایمان پره‌ترم

خودبه‌خودی که ناشی از آغاز پره‌مچور فاز ۲ زایمان هستند را می‌توان از این نظر مشاهده کرد (فصل ۲۱). با وجود اینکه نتیجه‌ی نهایی تولد پره‌ترم و ترم یکسان است و عبارت است از رسیده شدن سرویکس و فعالیت میومتر، مطالعات اخیر در مدل‌های حیوانی از این ایده حمایت می‌کنند که تولد پره‌ترم همواره تسریع یک روند طبیعی محسوب نمی‌شود. مسیرهای متعددی جهت برانگیختن زایمان وجود دارند و به سبب‌شناسی تولد پره‌ترم وابسته‌اند. چهار علت عمدهٔ زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی عبارتند از اتساع رحم، استرس مادری - جنینی، تغییرات پره‌مچور سرویکس، و عفونت.

اتساع رحم

جای شکی باقی نیست که بارداری‌های چندقلویی و هیدرآمنیوس سبب افزایش خطر تولد پره‌ترم می‌شوند. احتمال دارد اتساع زودرس رحم به عنوان آغازگر بیان پروتئین‌های مرتبط با انقباضات (CAPs) در میومتر ایفای نقش کند. ژن‌های CAP که تحت تأثیر کشش هستند عبارتند از آنهایی که برای پروتئین‌های gap-junction مانند Connexin43، برای رسپتورهای اکسی‌توسین و برای پروستاگلاندین سنتاز رمزگردانی می‌شوند (Korita، ۲۰۰۲؛ Lyall، ۲۰۰۲؛ Sooranna، ۲۰۰۴). گزارشات جدید این ایده را مطرح می‌کنند که کشش سبب افزایش پپتیدهای آزادکنندهٔ گاسترین (GRPs) می‌شود تا قدرت انقباضی میومتر را افزایش دهد و آنتاگونیست‌های GRP قادر هستند انقباضات رحمی را مهار کنند (Tattershell، ۲۰۱۲). یک کانال پتاسیمی القا شده توسط کشش (TREK-1) نیز وجود دارد که طی بارداری تقویت مثبت و حین زایمان تقویت منفی می‌شود. این الگوی بیان در شل شدن رحمی طی بارداری نیز نقشی بالقوه دارد (Buxton، ۲۰۱۰).

کشش بیش از حد رحم هم‌چنین سبب فعال شدن زودرس آبشار درون‌ریز جفتی - جنینی می‌شود که در **تصویر ۱۰-۲۱** به نمایش درآمده است، نتیجه‌ی آن افزایش زودرس سطوح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین و استروژن در مادر است که می‌تواند باز هم بیان ژن‌های CAP میومتر را بیشتر افزایش دهد (Warren، ۱۹۹۰؛ Wolfe، ۱۹۸۸). در نهایت تأثیر کشش رحم بر روی سرویکس را باید مدنظر داشت. افزایش پره‌مچور کشش و فعالیت درون‌ریز می‌تواند وقایعی را آغاز کند که سبب تغییر زمان‌بندی فعالیت رحمی از جمله رسیده شدن سرویکس شوند.

استرس مادری - جنینی

استرس به صورت شرایط یا موقعیت نامطلوبی تعریف می‌شود که عملکرد طبیعی روانی یا فیزیولوژیک فردی را مختل می‌نماید. نمونه‌ی عوامل استرس‌زا عبارتند از: محدودیت مواد مغذی، چاقی، عفونت و دیابت. فشارهای روانشناختی می‌توانند شامل تبعیض نژادی، استرس‌های دوران کودکی، افسردگی یا سندرم استرس پس از تروما باشد (Gillespie، ۲۰۱۷؛ Goldstein، ۲۰۱۷؛ Shaw، ۲۰۱۷). اندازه‌گیری کمّی "استرس" کاری دشوار است. با این حال، شواهد قابل ملاحظه‌ای نشان دهنده‌ی همبستگی بین درجه‌ای از استرس مادری و پیامدهای نامطلوب در تولد نوزاد وجود دارد که عبارتند از مرده‌زایی، تولد پره‌ترم و تکامل غیرطبیعی جنینی (Hobel، ۲۰۰۳؛ Ruiz، ۲۰۰۳). عواملی که باعث فعال شدن این آبشار می‌شوند احتمالاً وسیع بوده و بر پاسخ استرس تأثیر می‌گذارند.

یک مکانیسم بالقوه برای تولد پره‌ترم القا شده توسط استرس، فعال شدن پره مچور محور درون‌ریز جفتی - آدرنال می‌باشد. یک عامل برانگیزاننده آن می‌تواند افزایش کورتیزول ناشی از استرس روان‌شناختی مادر باشد (Lockwood، ۱۹۹۹؛ Petraglia، ۲۰۱۰؛ Wadhwa، ۲۰۰۱). فعال شدن این محور منجر به افزایش سطح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRP) با منشاء جفتی در خون مادر می‌شود. این هورمون تولید هورمون استروئیدی در غده آدرنال را در جنین و فرد بالغ افزایش داده و باعث از بین رفتن زودرس آرامش رحم می‌گردد **(تصویر ۱۰-۲۱)**.

اگر زایمان پره‌ترم مرتبط با فعال شدن زودرس محور درون‌ریز آدرنال - جفتی در جنین باشد، سطوح استروژن سرم مادر احتمالاً باید به صورت پره مچور افزایش یافته باشد. در واقع، محققان متوجه افزایش زودرس غلظت استریول در سرم زنانی شده‌اند که متعاقباً دچار زایمان پره‌ترم می‌شوند (Heine، ۲۰۰۰؛ McGregor، ۱۹۹۵). از نظر فیزیولوژیک، این افزایش زودرس در سطوح استروژن می‌تواند آرامش میومتر را برهم زده و رسیده شدن سرویکس را تسریع کند.

مکانیسم دیگری که از طریق آن استرس می‌تواند تبدیل به

زایمان پره‌ترم شود پیر شدن پره‌مچور سلولی[1] است. به عنوان بخشی از فیزیولوژی طبیعی، افزایش سن سلول‌های جنینی و دسیدوایی، آزاد شدن سیگنال‌های یوتروتونیک برای فعال شدن رحم در زمان ترم را سرعت می‌بخشد (Menon، ۲۰۱۴a). تحقیقات جانوری که توسط مطالعات دارای همبستگی در زنان حمایت می‌شوند نشان می‌دهند که پیر شدن تسریع شده‌ی دسیدوا منجر به زایمان پره‌ترم می‌شود (Cha، ۲۰۱۳؛ Hirota، ۲۰۱۰). به علاوه، پیر شدن پره مچور سلولی ممکن است در PPROM نقش داشته باشد (Menon، ۲۰۱۶).

اختلال عملکرد سرویکس

در اغلب بیماران، بازآرایی پره‌مچور سرویکس پیش از بروز زایمان پره‌مچور رخ می‌دهد. در برخی موارد، اختلال عملکرد ماتریکس خارج سلولی استروما یا اپی‌تلیوم علت زمینه‌ای می‌باشد. به عنوان مثال، یک سد اپیتلیومی سالم در سرویکس برای جلوگیری از عفونت‌های بالارونده ضروری است. برهم خوردن این سد، مثلاً در موش‌های فاقد گلیکوز آمنیوگلیکان هیالورونان، آنها را مستعد عفونت‌های بالارونده و زایمان پره‌ترم می‌نماید (Akgul، ۲۰۱۴). نکته جالب این است که خطر افزایش زایمان پره‌ترم در اثر کلونیزاسیون استرپتوکوک گروه B می‌تواند تاحدی به دلیل توانایی این باکتری در ترشح هیالورونیداز باشد. این آنزیم هیالورونیک اسید را در اپیتلیوم سرویکوواژینال تجزیه کرده و به صعود باکتری‌ها کمک می‌کند (Vornhagen، ۲۰۱۷).

دوم اینکه، کفایت مکانیکی سرویکس می‌تواند کاهش یابد. به عنوان مثال، جهش‌های ژنتیکی در اجزای کلاژن و فیبرهای الاستیک یا پروتئین‌های لازم برای اتصال آنها به یکدیگر عوامل خطری برای عدم کفایت سرویکس، PPROM و زایمان پره‌ترم هستند (Anum، ۲۰۰۹؛ Nallasamy، ۲۰۱۷؛ Pyeritz، ۲۰۰۰).

عفونت

بازبودن مجرای تولیدمثلی مؤنث هر چند برای بارداری و زایمان ضروری است، از نظر تئوری طی فاز اول زایمان مشکل‌آفرین می‌باشد. باکتری‌ها می‌توانند از این راه‌ها به بافت‌های داخل رحمی دست پیدا کنند: ۱) انتقال عفونت سیستمیک مادر از طریق عبور از جفت ۲) جریان رو به عقب عفونت به درون حفره پریتوئن از طریق لوله‌های فالوپ، ۳) عفونت باکتریایی بالا رونده از واژن و سرویکس. از آنجایی که قطب تحتانیِ محل اتصال دسیدوا - پردهٔ جنینی مجاور منفذ کانال سرویکس می‌باشد، این چیدمان آناتومیک محل عبوری برای میکروارگانیسم‌ها فراهم می‌کند. عفونت بالارونده، شایع‌ترین راه ورود محسوب می‌شود. میکروارگانیسم‌های بالارونده سرویکس، دسیدوا و احتمالاً پرده‌ها را کلونیزه می‌کنند که ممکن است از آنجا وارد ساک آمنیونی شوند.

عفونت داخل آمنیونی به عنوان علت اصلی زایمان پره‌ترم در بارداری‌های دارای پرده‌های سالم، مسئول ۲۵ تا ۴۰ درصد از تولدهای پره‌ترم می‌باشد (Goncalves، ۲۰۰۲؛ Iams، ۱۹۸۷). در برخی موارد، در نمونه‌های بدست آمده از بند ناف، دسیدوا و پرده‌های جنینی شواهد بافت شناختی التهاب یافته شده است. سایر موارد «تحت بالینی» تلقی می‌شوند. داده‌های موجود اینگونه مطرح می‌کنند که تهاجم میکروبی به مجرای تولیدمثلی برای القای زایمان پره‌ترم با واسطه عفونت کفایت می‌کند. زنان مبتلا در مقایسه با زنان دارای کشت‌های استریل با احتمال بیشتری دچار کوریوآمنیونیت و PPROM می‌شوند. علاوه بر این، نوزادان آنها نیز با احتمال بیشتری دچار عوارض پری‌ناتال از جمله RDS، خونریزی داخل بطنی و انتروکولیت نکروزان می‌شوند (Hitti، ۲۰۰۱). هرچند در صورت عفونت آشکار داخل آمنیونی، سیر بالینی شدیدتر خواهد بود، التهاب در غیاب میکروارگانیسم‌های داخل آمنیونی قابل شناسایی (که التهاب داخل آمنیونی استریل نامیده می‌شود) نیز یک عامل خطر برای پاسخ التهابی است که در قسمت بعدی شرح داده می‌شود (Lee، ۲۰۰۷، ۲۰۰۸؛ Romero، ۲۰۱۴). در مجموع هر چه زایمان پره‌ترم زودتر رخ دهد احتمال وجود عفونت زمینه‌ای بیشتر است (Goldenberg، ۲۰۰۰؛ Goncalves، ۲۰۰۲؛ Watts، ۱۹۹۲).

میزان بروز مثبت بودن کشت مایع آمنیونی جمع‌آوری شده به روش آمنیوسنتز در حین زایمان خودبه‌خود ترم مشابه زایمان پره‌ترم است (Gomez، ۱۹۹۴؛ Romero، ۱۹۹۳). این نظریه مطرح است که در زمان ترم مایع آمنیونی دچار ارتشاح باکتریایی می‌شود که نتیجه‌ی زایمان است، در حالی که در بارداری‌های پره‌ترم باکتری‌ها از علل مهم زایمان محسوب می‌شوند. بنابراین، عفونت رحمی که به صورت شناسایی باکتری درون مایع آمنیونی تعریف شده است، هم اتیولوژی‌ها و هم عواقب مختلفی دارد.

علی‌رغم این مشاهدات، داده‌های قابل توجهی وجود دارند

1- Premature cellular senescence

که کوریوآمنیونیت را با زایمان پره‌ترم مرتبط می‌سازند (Goldenberg، ۲۰۰۲؛ Üstün، ۲۰۰۱). در چنین عفونت‌هایی ممکن است میکروب‌ها تنها بافت‌های مادر را مورد تهاجم قرار دهند و وارد مایع آمنیونی نشوند. علی‌رغم این موضوع، اندوتوکسین‌ها قادر هستند سلول‌های آمنیونی را تحریک کنند تا این سلول‌ها سیتوکین‌هایی را ترشح کنند که وارد مایع آمنیونی می‌شوند. این سناریو می‌تواند جهت توضیح مشاهدات ظاهراً متناقض راجع به ارتباط بین سیتوکین‌های موجود در مایع آمنیونی و زایمان پره‌ترم در مواردی به کار رود که میکروبی در داخل مایع آمنیونی شناسایی نمی‌شود.

پاسخ‌های التهابی. پاسخ‌های التهابی، پاتوژنز زایمان پره‌ترم القا شده توسط عفونت را پیش می‌برند. لیپوپلی - ساکارید (LPS) یا سایر توکسین‌های باکتریایی توسط گیرنده‌های تشخیص الگو[1]، مانند گیرنده‌های شبه *toll* تشخیص داده می‌شوند (Janssens، ۲۰۰۳). این گیرنده‌ها در فاگوسیت‌های تک هسته‌ای، سلول‌های دسیدوایی، اپیتلیوم سرویکس و تروفوبلاست‌ها حضور دارند (Chuang، ۲۰۰۰؛ Gonzalez، ۲۰۰۷؛ Holmlund، ۲۰۰۲). از دست دادن گیرنده‌های شبه toll خاصی منجر به زایمان تأخیری در مدل‌های موش می‌شود (Montalbano، ۲۰۱۳). در عوض، فعال کردن گیرنده‌های شبه toll آبشار سیگنال دهنده‌ای را القا می‌کند که تولید کموکین‌هایی مثل اینترلوکین ۸ (IL-8) و سیتوکین‌هایی مثل IL-1β را فعال می‌کند. فعال‌سازی همچنین منجر به تجمع سلول‌های ایمنی درون مجرای تولیدمثلی می‌شود. سایتوکین‌ها توسط سلول‌های ایمنی و سلول‌های درون سرویکس، دسیدوا، پرده‌ها یا خود جنین تولید می‌شوند.

تولید IL-1β که توسط LPS القا شده است، به نوبهٔ خود پاسخ‌هایی متوالی را برمی‌انگیزد که عبارتند از: (۱) افزایش تولید سایر سایتوکین‌ها مانند IL-6، IL-8، و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α)؛ (۲) پرولیفراسیون، فعال‌سازی و مهاجرت لکوسیت‌ها؛ (۳) تغییر در پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی؛ و (۴) تأثیرات میتوژن و سیتوتوکسیک مانند تب و پاسخ فاز حاد (El-Bastawissi، ۲۰۰۰). همچنین IL-1β تشکیل پروستاگلاندین در بسیاری از بافت‌ها از جمله میومتر، دسیدوا، و آمنیون را تحریک می‌کند که منجر به القای رسیده شدن سرویکس و از بین رفتن آرامش میومتر می‌شود (Casey، ۱۹۹۰؛ Challis، ۲۰۰۲؛ Keelan، ۲۰۰۳). اهمیت پروستاگلاندین‌ها در تولد پره‌ترم با واسطه‌ی عفونت با مشاهدهٔ نقش مهارکننده‌های پروستاگلاندین‌ها در کاهش میزان تولدهای پره‌ترم القا شده توسط LPS در موش‌ها و پریمات‌های غیرانسان تأیید شده است (Gravett، ۲۰۰۷؛ Timmons، ۲۰۱۴). مهار سیکلواکسیژناز -۲ از زایمان پره‌ترم با واسطه‌ی التهاب در موش‌ها پیشگیری به عمل می‌آورد. تعدیل کننده‌های ایمنی به همراه آنتی‌بیوتیک‌ها وضع حمل پره‌ترم ایجاد شده به دلیل عفونت داخل آمنیونی آزمایشی را در مدل پریمات غیرانسانی به تعویق انداختند.

پروتئازهایی از قبیل متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPs) نیز توسط IL-1β القا می‌شوند و عملکرد آنها شکستن اجزای ماتریکس خارج سلولی از جمله کلاژن و یا فیبرهای الاستیک می‌باشد. این امر تمامیت ساختاری پرده‌های جنینی و سرویکس را برهم می‌زند. شواهد موجود که از مطالعات انسانی و جانوری بدست آمده این طور مطرح می‌کند که بسیاری از ابعاد تولد پره‌ترم القا شده با عفونت، از مسیرهایی که زایمان ترم را تنظیم می‌کنند متفاوت هستند (Hamilton، ۲۰۱۲؛ Holt، ۲۰۱۱؛ Shynlova، ۲۰۱۳a,b؛ Timmons، ۲۰۱۴).

خاستگاه سایتوکین‌ها. احتمالاً سیتوکین‌های درون رحم برای انجام زایمان پره‌ترم اهمیت دارند. به عنوان مثال، به نظر می‌رسد که سایتوکین‌های تولید شده در دسیدوای مادر و میومتر آن طرف را نیز تحت تأثیر قرار دهند در حالی که سایتوکین‌های تولید شده در پرده‌های جنینی یا درون سلول‌های داخل مایع آمنیونی به بافت‌های مادر منتقل نخواهند شد. هر چند به نظر می‌رسد انتقال سایتوکین‌هایی نظیر IL-1β از خلال پرده‌های جنین به درون مایع آمنیون به شدت محدود است. علاوه بر آن، میومتر انسان گیرنده‌های کموکینی را بیان می‌کنند که طی زایمان این گیرنده‌ها کاهش می‌یابند (Hua، ۲۰۱۳).

هنوز نیازمندی به لکوسیت‌ها برای آغاز زایمان پره‌ترم در زنان قطعی نیست. در اغلب موارد التهاب ناشی از عفونت، لکوسیت‌های مقیم و مهاجم حجم زیادی از سایتوکین‌ها را تولید می‌کنند. بر این اساس، در موارد عفونت، لکوسیت‌ها در هنگام زایمان (به طور عمده نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، و لنفوسیت‌های T) در سرویکس، قطعه تحتانی رحم، فوندوس، و پرده‌های

1- Pattern-recognition receptors

جنینی ارتشاح می‌یابند. بنابراین لکوسیت‌های مهاجم و سلول‌های پارانشیمی خاص می‌توانند منبع عمدهٔ تولید سایتوکین‌های میومتری در زایمان پره‌ترم محسوب شوند (Young، ۲۰۰۲). در مقابل، احتمالاً در دسیدوا هم سلول‌های استرومایی و هم لکوسیت‌ها در ساخت سایتوکین‌ها همکاری دارند. در سرویکس به نظر می‌رسد سلول‌های غدد و سلول‌های اپی‌تلیومی سطحی، سیتوکین‌ها را تولید می‌کنند.

حضور سیتوکین‌ها در مایع آمنیونی و ارتباط آنها با زایمان پره‌ترم به خوبی اثبات شده است. لیکن خاستگاه دقیق سلولی آنها (همراه با میکروارگانیسم‌های قابل جایگزینی یا بدون آن‌ها) هنوز به خوبی مشخص نشده است. بیشتر این احتمال مطرح است که سیتوکین‌های موجود در مایع آمنیون توسط سلول‌های فاگوسیت تک هسته‌ای یا نوتروفیل‌هایی که فعال شده‌اند و به درون مایع آمنیون فراخوانده شده‌اند، ترشح شده باشد. بنابراین میزان IL-1β مایع آمنیونی را می‌توان از روی تعداد لکوسیت‌های فراخوانده شده، وضعیت فعالیت آنها، یا تأثیر اجزای سازنده‌ی مایع آمنیونی بر میزان ترشح IL-1β از آنها، تعیین کرد.

میکروبیاتای واژینال. عواملی که فرد را مستعد عفونت بالارونده و سپس زایمان پره‌ترم می‌نمایند، کانون مهمی برای تحقیقات پایه‌ای در حال انجام هستند. یکی از مباحث اصلی، ایمنی مخاطی و عملکرد ممانعتی اپیتلیوم سرویکس و واژن، ترکیب میکروبیاتای مجرای واژن و اثر متقابل آنها است (Smith، ۲۰۱۷). طبق اطلاعات بدست آمده از مطالعات جانوری، ایمنی مخاطی می‌تواند در اثر عفونت ویروسی مختل شده و متعاقباً فرد نسبت به عفونت باکتریایی بالارونده استعداد بیشتری پیدا کند (Raciocot، ۲۰۱۳، ۲۰۱۷). علاوه بر توان اپیتلیوم سرویکس و واژن در پاسخ دادن به آسیب‌های محیطی، ترکیب اکوسیستم میکروب موجود در مجرای واژن نیز ممکن است در استعداد به عفونت بالارونده نقش تعیین کننده‌ای داشته باشد.

تکنولوژی‌های جدید بر پایه تحلیل‌های ژنومیک نشان داده‌اند که مجرای واژینال فرد غیرباردار میزبان جامعه میکروبی پیچیده‌ای است (Gajer، ۲۰۱۳؛ White، ۲۰۱۱). در فصل ۶۵ شرح داده می‌شود که این میکروب‌ها که جامعه تشکیل می‌دهند می‌توانند در زنان مختلف که همگی سلامت هستند تفاوت گسترده‌ای داشته باشند. میکروبیوم واژن طی بارداری نرمال تغییر می‌کند (Aagaard، ۲۰۱۲؛ Stout، ۲۰۱۷). به عنوان مثال، تنوع و باروری جمعیت‌های میکروبی طی بارداری کاهش یافته و پایدارتر می‌شود. در مقایسه با زنان غیرباردار گروه کنترل، گونه‌های لاکتوباسیل در زنان باردار غلبه‌ی بیشتری دارند. برخی از مطالعات (و نه همهٔ آنها) افزایش جمعیت میکروب‌های خاصی، از جمله گاردنلا واژینالیس و اوره آپلاسما اوره آلیتیکوم را در زنانی که دچار زایمان پره‌ترم شدند گزارش کرده‌اند (Donders، ۲۰۰۹؛ Nelson، ۲۰۱۴). با این وجود، تفاوت‌های موجود بین مطالعات بر روی جمعیت‌های زنان باردار از نظر تعریف زایمان پره‌ترم و نیز در تحلیل داده‌ها می‌تواند تفسیر این اطلاعات بدست آمده را دشوار کند.

برخی میکروارگانیسم‌های خاص با فراوانی بیشتری نسبت به سایرین در مایع آمنیون زنانی که زایمان پره‌ترم را تجربه می‌کنند شناسایی می‌شوند (Gerber، ۲۰۰۳؛ Hillier، ۱۹۸۸؛ Yoon، ۱۹۹۸). این‌ها عبارتند از گاردنلا واژینالیس، گونه‌های فوزوباکتریوم، مایکوپلاسما هومینیس، و اوره آپلاسما اوره آلیتیکوم. برخی محققان شناسایی آنها را به عنوان شواهد فرضی تفسیر کردند، مبنی بر اینکه میکروارگانیسم‌های مشخصی با شیوع بیشتر به عنوان پاتوژن در القای زایمان پره‌ترم دخیل هستند. هر چند تفسیر دیگری هم وجود دارد که با فرض دسترسی مستقیم به پرده‌ها بعد از اتساع سرویکس، برخی میکروارگانیسم‌ها مثل فوزوباکتریوم‌ها توانایی بیشتری در عبور از میان این بافت‌های فاقد محافظت داشته و از آنها می‌گذرند. فوزوباکتریوم‌ها در مایع واژینالِ فقط ۹ درصد از زنان یافت می‌شوند، اما این عدد در کشت‌های مایع آمنیون زنان دچار زایمان پره‌ترم که پرده‌های سالم دارند به ۲۸ درصد می‌رسد (Chaim، ۱۹۹۲).

■ پارگی پره‌ترم و پره‌مچور پرده‌های جنینی

این عبارت بر پارگی خودبه‌خود پرده‌های جنینی پیش از تکمیل ۳۷ هفتگی و پیش از آغاز زایمان دلالت دارد (ACOG، ۲۰۱۶d). پاره شدن این‌چنینی پرده‌ها احتمالاً علل متنوعی دارد ولی عفونت داخل رحمی، آسیب DNA ناشی از استرس اکسیداتیو و پیر شدن پره‌مچور سلولی وقایع مستعدکنندهٔ عمده می‌باشند (Dutta، ۲۰۱۶؛ Gomez، ۱۹۹۷؛ Mercer، ۲۰۰۳). عوامل خطرساز مرتبطی وجود دارند که عبارتند از وضعیت اجتماعی - اقتصادی پایین، اندکس تودهٔ بدنی <۱۹/۸،

کمبودهای تغذیه‌ای، و کشیدن سیگار. زنانی که سابقه PPROM قبلی دارند در معرض خطر بالاتری برای تکرار این واقعه در بارداری بعدی قرار دارند (Bloom، ۲۰۰۱). با وجود این عوامل خطرساز شناخته شده، در اغلب موارد پاره شدن پره‌ترم پرده‌ها هیچ‌یک از این موارد شناسایی نمی‌شوند.

تغییرات مولکولی

آپوپتوز یا نکروپتوز افزایش یافتهٔ اجزای سلولی پرده‌ها و سطوح بالاتر پروتئازهای خاص در پرده‌ها و مایع آمنیون با ایجاد PPROM مرتبط هستند. بخش اعظم کشش‌پذیری پرده‌ها از ماتریکس خارج سلولی آمنیونی و کلاژن‌های بین بافتی آمنیونی ناشی می‌شود که در سلول‌های مزانشیمی ساخته می‌شوند (Casey، ۱۹۹۶). به همین دلیل تحقیقات روی تخریب کلاژنی متمرکز بوده‌اند. خانواده متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMP) در تغییر شکل بافت‌های طبیعی و به ویژه در تخریب کلاژنی درگیر هستند. برخی از اعضای این خانواده با غلظت‌های بالاتری در مایع آمنیونی به دست آمده از بارداری‌های دچار پاره شدن پره‌ترم و پره‌مچور پرده‌های جنینی، حضور داشته‌اند (Maymon، ۲۰۰۰؛ Park، ۲۰۰۳؛ Romero، ۲۰۰۲). فعالیت MMP تا حدودی توسط مهارکننده‌های بافتی متالوپروتئینازهای ماتریکس (TIMPs) تنظیم می‌شود. بسیاری از این مهارکننده‌ها در غلظت‌های پایین‌تری در مایع آمنیونی به دست آمده از زنان دچار پارگی پرده‌ها حضور دارند. افزایش سطوح MMP هم‌زمان با کاهش بیان مهارکننده پروتئاز این موضوع را بیشتر تأیید می‌کند که بیان آنها قدرت کشش‌پذیری آمنیونی را تغییر می‌دهد.

مطالعات انجام شده روی نمونه‌های بافتی آمنیوکوریونی نشان داده‌اند که درمان با سیتوکین‌های خاصی می‌تواند بیان MMPها را افزایش دهد (Fortunato، ۱۹۹۹a,b، ۲۰۰۲). با پاره شدن پرده‌ها فعالیت ترومبین افزایش یافته و سنتز پروستاگلاندین و MMPها را فعال می‌کند. مطالعات اخیر انجام گرفته توسط Mogami (۲۰۱۳) مکانیسمی را مشخص ساخته‌اند که اندوتوکسین باکتریایی یا TNF-α توسط آن سبب آزادسازی فیبرونکتین جنینی (fFN) به وسیلهٔ سلول‌های اپی‌تلیالی آمنیون می‌شوند. سپس fFN به گیرنده شبه Toll - ۴ واقع در سلول‌های مزانشیمی آمنیون متصل می‌شوند تا آبشارهای پیام‌رسانی را فعال سازند. این وقایع منجر به افزایش تولید پروستاگلاندین E (PGE_2) و افزایش فعالیت MMPها می‌شوند. افزایش سطح پروستاگلاندین رسیده شدن سرویکس و انقباضات رحمی را تحریک می‌کند. افزایش MMPها تخریب کلاژن‌ها را در پرده‌های جنینی امکان‌پذیر می‌سازد که آن نیز سبب پاره شدن پره‌مچور آنها می‌شود.

در بارداری‌های منجر به PPROM، آمنیون درجات شدیدتری از مرگ سلولی و شاخص‌های آپوپتوزی بالاتری نسبت به آمنیون ترم، از خود نشان می‌دهد (Arechavaleta-Velasco، ۲۰۰۲؛ Fortunato، ۲۰۰۳). مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که احتمالاً آپوپتوز توسط اندوتوکسین باکتریایی، IL-1β، و TNF-α تنظیم می‌شود. به علاوه، استرس اکسیداتیو که در اثر وقایعی به جز عفونت آغاز شده است می‌تواند آسیب DNA، پیر شدن پره مچور و پروتئولیز و التهاب متعاقب آن را القا کند که منجر به PPROM می‌شود (Menon، ۲۰۱۴a,b). نکتهٔ آخر اینکه پروتئین‌هایی در تولید کلاژن‌های کامل دارای اتصال‌های متقاطع یا پروتئین‌های ماتریکس دخالت دارند که به کلاژن متصل می‌شوند و در نتیجه قدرت کشش‌پذیری را افزایش می‌دهند. این پروتئین‌ها در پرده‌های جنینی دچار پارگی پره‌مچور تغییر یافته‌اند (Wang، ۲۰۰۶).

عفونت

مطالعات متعددی جهت تعیین میزان بروز پارگی پره‌مچور پرده‌ها تحت القای عفونت انجام گرفته‌اند. کشت‌های باکتریایی مایع آمنیونی نقش عفونت را در بخش عظیمی از موارد تأیید می‌کنند. در بررسی ۱۸ مطالعه که حدود ۱۵۰۰ زن مبتلا به PPROM را در بر می‌گیرند، مشخص شده است که در یک‌سوم موارد باکتری‌ها از مایع آمنیونی جدا شده‌اند (Goncalves، ۲۰۰۲). بر همین مبنا، برخی اقدام به درمان ضد میکروبی برای زنان دچار زایمان پره‌ترم خودبخودی و دارای پرده‌های سالم کرده‌اند. با این حال، همانطور که در ادامه‌ی فصل شرح داده می‌شود نتایج این کار ناامیدکننده بوده است (Kenyon، ۲۰۰۸b).

در حال حاضر تحقیقات در زمینه پاسخ التهابی که منجر به تضعیف پرده‌ها می‌شود و واسطه‌های این فرآیند ادامه دارد. یکی از اهداف، شناسایی شاخصه‌های خطر زودرس برای PPROM می‌باشد.

■ بارداری‌های چندقلویی

بارداری‌های دوقلویی و چندقلویی قریب به ۳ درصد تولد

شیرخواران را در ایالات متحده به خود اختصاص می‌دهند (Martin، ۲۰۱۷). وضع حمل پره‌ترم هم‌چنان عامل عمدهٔ زیاد بودن عوارض و مرگ‌ومیر پری‌ناتال در بارداری چندقلویی است. تأثیر کشش رحمی که پیش از این مورد بحث قرار گرفت در این بارداری‌ها آشکار است. بسیاری از این ارتباطات تو در تو در فصل ۴۵ مورد بحث قرار گرفته‌اند.

عوامل دخیل

■ عوامل مربوط به بارداری

عوامل ژنتیکی و محیطی متعددی فراوانی زایمان پره‌ترم را تحت تأثیر قرار می‌دهند. از بین آنها تهدید به سقط در اوایل بارداری با میزان بالاتر پیامدهای نامطلوب در آینده همراهی دارد. Weiss (۲۰۰۴) پیامدهای مربوط به خونریزی واژینال را در هفته‌های ۶ تا ۱۳ بارداری در میان حدود ۱۴ هزار زن گزارش کرد. خونریزی خفیف و شدید هر دو با زایمان پره‌ترم، کنده شدن جفت و متعاقب آنها با از دست رفتن بارداری پیش از هفته ۲۴ همراه بوده‌اند.

نقایص مادرزادی جنین نیز ممکن است مادر را مستعد زایمان پره‌ترم نمایند. براساس تحلیل ثانویه بر روی اطلاعات بدست آمده از کارآزمایی ارزیابی خطر در سه ماهه اول و دوم (FASTER) نقایص مادرزادی با زایمان پره‌ترم و نوزادان دارای وزن کم هنگام تولد همراهی داشتند (Dolan، ۲۰۰۷).

■ عوامل مربوط به شیوه زندگی

کشیدن سیگار، وزن‌گیری ناکافی مادر، و مصرف مواد غیرمجاز در بروز و پیامدهای مربوط به نوزادان با وزن کم نقش دارند (فصل ۴۴). مادرانی که در دو سر طیف وزن هستند (هم وزن بسیار پایین و هم مادران چاق) با افزایش خطر زایمان پره‌ترم مواجهند (Cnattingius، ۲۰۱۳؛ Girsen، ۲۰۱۶). سایر عوامل مادری شامل سن بالا یا پایین مادر، فقر، قد کوتاه، و کمبود ویتامین C می‌باشند (Casanueva، ۲۰۰۵؛ Gielchinsky، ۲۰۰۲؛ Kramer، ۱۹۹۵؛ Meis، ۱۹۹۵؛ Leveno، ۱۹۹۵).

همان‌طور که قبلاً ذکر شد، عوامل روانی همانند افسردگی، اضطراب و استرس مزمن نیز با زایمان پره‌ترم مرتبط هستند (Hoffman، ۲۰۱۶؛ Venkatesh، ۲۰۱۶). Donovan و همکارانش (۲۰۱۶) دریافتند که ارتباط قابل توجهی بین وزن کم حین تولد و زایمان پره‌ترم در زنانی که به دلیل سوءاستفاده فیزیکی آسیب دیده‌اند، وجود دارد (فصل ۴۷).

مطالعات شغلی و فعالیت فیزیکی مربوط به تولد پره‌ترم نتایج متناقضی در پی داشته‌اند (Goldenberg، ۲۰۰۸). شواهدی وجود دارند مبنی بر اینکه ساعات کاری طولانی‌مدت و کار فیزیکی سخت احتمالاً با افزایش خطر تولد پره‌ترم همراه هستند (Luke، ۱۹۹۵). با این حال، ورزش‌های هوازی در زنان دارای وزن طبیعی که بارداری تک قلوی بدون عارضه‌ای را می‌گذرانند به نظر بی‌خطر و بی‌ارتباط با زایمان پره‌ترم می‌باشد (ACOG، ۲۰۱۷d؛ Di Mascio، ۲۰۱۶). Aune و همکارانش (۲۰۱۷) طی یک متاآنالیز در زمینه فعالیت فیزیکی دریافتند که فعالیت فیزیکی تفریحی با کاهش خطر زایمان پره‌ترم همراهی دارد.

■ عوامل ژنتیکی

ماهیت راجعه، فامیلیال و نژادی تولد پره‌ترم منجر به بیان این مسئله شده که امکان دارد ژنتیک نقشی در بروز آن داشته باشد مقالات زیادی در زمینه واریانت‌های ژنتیکی وجود دارند که از این مفهوم حمایت می‌کنند (Gibson، ۲۰۰۷؛ Hampton، ۲۰۰۶؛ Velez، ۲۰۰۹؛ Macones، ۲۰۰۴) مطالعات زیادی نیز بر نقش ژن‌های تنظیم کننده ایمنی در بروز بالقوه کوریوآمنیونیت در موارد وضع حمل پره‌ترم ناشی از عفونت تأکید کرده‌اند (Varner، ۲۰۰۵).

■ بیماری پریودنتال

التهاب لثه نوعی التهاب بی‌هوازی مزمن محسوب می‌شود که در ۵۰٪ از زنان باردار در ایالات متحده دیده می‌شود (Goepfert، ۲۰۰۴). Vergnes و Sixou (۲۰۰۷) با متاآنالیز ۱۷ مطالعه انجام شده نتیجه گرفتند که بیماری دندانی به میزان قابل توجهی با تولد پره‌ترم مرتبط بوده است. جهت مطالعه بهتر ارتباط با عفونت‌های پریودنتال، Michalowicz و همکارانش (۲۰۰۶) به طور تصادفی ۸۱۳ زن باردار بین هفته‌های ۱۳ تا ۱۷ را که مبتلا به بیماری پریودنتال بودند تحت درمان در دوره بارداری و یا پس از زایمان قرار دادند. آنها دریافتند که درمان طی بارداری سبب بهبود بیماری پریودنتال شده و خطری در بر ندارد، با این حال تغییر چندانی در میزان تولد پره‌ترم ایجاد نکرد. کارگاه مشترک فدراسیون پریودنتولوژی اروپا و آکادمی پریودنتولوژی آمریکا نیز در بررسی خود این نتیجه را

تأیید کردند (Sanz، ۲۰۱۳).

■ فاصله بین بارداری‌ها

فواصل بین بارداری‌ها با پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال مرتبط هستند. در متاآنالیزی توسط Conde-Agudelo و همکارانش (۲۰۰۶)، مشخص شد که فواصل کمتر از ۱۸ ماه و بیشتر از ۵۹ ماه با افزایش خطر تولد پره‌ترم و تولد نوزادان با جثه کوچک برای سن بارداری همراه هستند (Conde-Agudelo، ۲۰۰۶). با این وجود اثر علّی فاصله‌های کوتاه بین بارداری‌ها مورد سؤال قرار گرفته است (Ball، ۲۰۱۴).

■ زایمان پره‌ترم قبلی

مهمترین عامل خطرساز برای زایمان پره‌ترم، وضع حمل پره‌ترم قبلی است. داده‌های بدست آمده از حدود ۱۶۰۰۰ زن که در بیمارستان پارکلند زایمان کرده‌اند آموزنده می‌باشد. به عنون مثال خطر عود وضع حمل پره‌ترم در زنانی که نخستین وضع حمل آنها پره‌ترم بوده، در مقایسه با زنانی که نوزاد اول آنها در زمان ترم متولد شده بود، ۳ برابر افزایش داشته است. بیش از $\frac{1}{3}$ از زنانی که دو نوزاد اول آنها پره‌ترم بوده‌اند، در سومین بارداری نیز دچار وضع حمل پره‌ترم شده‌اند. اغلب (۷۰٪) این موارد راجعه در این مطالعه با ۲ هفته فاصله با سن بارداری در وضع حمل پره‌ترم قبلی روی داده‌اند. مهم اینجاست که عامل زایمان پره‌ترم قبلی نیز عود کرده است. گرچه زنان مبتلا به زایمان پره‌ترم قبلی به طور آشکار در معرض خطر عود قرار دارند، ولی تنها ۱۰٪ از موارد کلی زایمان پره‌ترم را در این مطالعه به خود اختصاص دادند. به بیان دیگر، ۹۰٪ از تولدهای پره‌ترم در بیمارستان پارکلند براساس سابقه تولد پره‌ترم قابل پیش‌بینی نبودند. Laughon و همکارانش (۲۰۱۴) اهمیت زایمان پره‌ترم خودبخودی را تأیید کردند. نکته قابل توجه اینکه، این محققان همچنین دریافتند که تولد پره‌ترم اندیکاسیون‌دار قبلی قویاً با زایمان پره‌ترم خودبخودی در بارداری بعدی مرتبط است. وجود تنوع در تعاریف خودبخودی و اندیکاسیون‌دار ممکن است توضیح دهنده‌ی این همراهی باشد.

در نهایت، خطر عود تولد پره‌ترم تحت تأثیر سه عامل است: فراوانی زایمان‌های پره‌ترم قبلی، شدت (که با سن بارداری سنجیده می‌شود) و ترتیبی که زایمان پره‌ترم قبلی رخ داد (McManemy، ۲۰۰۷). یعنی، خطر عود زایمان پره‌ترم، در مورد هر زن تحت تأثیر تعداد و توالی زایمان‌های ترم و پره‌ترم خودش می‌باشد. به عنوان مثال، خطر عود زایمان پره‌ترم در بارداری سوم زنی که زایمان اول پره‌ترم و دوم ترم داشته با این خطر در زنی که زایمان اول ترم و زایمان دوم پره‌ترم داشته متفاوت است. بنابراین، سابقهٔ تولیدمثلی فرد تأثیر عمیقی از نظر پیش آگهی خطر عود دارد. علاوه بر این، ممکن است این امر بر فواید فرضی که به مداخلات مختلف (که بعداً شرح داده می‌شوند) نسبت داده شده است تأثیرگذار باشد.

■ عفونت

پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک

همان‌طور که بحث شد ارتباطی انکارناپذیر مابین تولد پره‌ترم و عفونت وجود دارد. (Goldenberg، ۲۰۰۸). مطالعات مختلفی همراه با درمان ضد میکروبی جهت پیشگیری از زایمان پره‌ترم ناشی از تهاجم میکروبی انجام شده‌اند. این تدابیر به طور اختصاصی بر گونه‌های میکوپلاسما متمرکز شده‌اند. Morency و همکاران (۲۰۰۷) متاآنالیزی بر روی ۶۱ مقاله انجام دادند و بیان کردند که آنتی‌بیوتیک‌های تجویز شده در سه ماههٔ دوم ممکن است از زایمان پره‌ترم پیشگیری کنند. Andrews و همکارانش (۲۰۰۶) نتایج یک کارآزمایی مفهومی و دوسوکور را گزارش کردند. طی این کارآزمایی یک دوره آزیترومایسین همراه با مترونیدازول هر ۴ ماه یکبار برای ۲۴۱ زن غیرباردار که بارداری قبلی آنها به وضع حمل زایمان خودبه‌خودی قبل از هفته ۳۴ منجر شده بود، تجویز گشت. حدود ۸۰٪ از زنان در بارداری بعدی خود نیز تا ۶ ماه پس از لقاح از داروهای مورد مطالعه استفاده کردند. درمان ضدمیکروبی مابین دو بارداری نتوانست میزان عود زایمان پره‌ترم را کاهش دهد. Tita و همکارانش (۲۰۰۷) یک ارزیابی زیرگروهی بر روی همان داده‌ها انجام دادند و نتیجه گرفتند که استفاده این‌چنینی از ضدمیکروب‌ها به این صورت ممکن است زیانبار باشد. در مطالعه‌ای دیگر، Goldenberg و همکارانش (۲۰۰۶) به‌طور تصادفی ۲۶۶۱ زن را تحت درمان با دارونما و یا اریترومایسین همراه با مترونیدازول بین هفته‌های ۲۰ و ۲۴، و سپس آمپی‌سیلین همراه با مترونیدازول حین زایمان قرار دادند. این رژیم آنتی‌بیوتیکی نتوانست میزان تولد پره‌ترم یا کوریوآمنیونیت بافت شناختی را کاهش دهد. در حال حاضر، پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک با هدف جلوگیری از تولد پره‌ترم در زنانی که دچار زایمان پره‌ترم با

برای سالم هستند توصیه نمی‌شود (Flenady، ۲۰۱۳).

واژینوز باکتریال

در این شرایط، فلور طبیعی غالب واژینال که شامل لاکتوباسیل‌های تولیدکننده هیدروژن پراکسیداز است، با بی‌هوازی‌ها جایگزین می‌شود (Hillier، ۱۹۹۵؛ Nugent، ۱۹۹۱). تشخیص و درمان این عارضه در فصل ۶۵ ذکر شده است. به کمک رنگ‌آمیزی گرم، غلظت‌های نسبی مورفوتیپ‌های باکتریایی که شاخص واژینوز باکتریال هستند، تعیین و تحت عنوان نمره نوگنت[1] درجه‌بندی شده‌اند یا با کرایتریای آمسل[2] ارزیابی شده‌اند.

واژینوز باکتریال با سقط خودبه‌خودی، زایمان پره‌ترم، PPROM، کوریوآمنیونیت، و عفونت مایع آمنیونی مرتبط شناخته شده است (Hillier، ۱۹۹۵؛ Kurki، ۱۹۹۲؛ Leitich، ۲۰۰۳a,b) به نظر می‌رسد که عوامل محیطی نیز در پیشرفت واژینوز باکتریال مهم باشند. مواجهه با استرس مزمن، تبعیض‌های نژادی و دوش واژینال مکرر یا اخیر، همگی با افزایش میزان این عارضه همراه هستند (Culhane، ۲۰۰۲؛ Ness، ۲۰۰۲). واکنش متقابل ژن-محیط نیز توصیف شد (Macones، ۲۰۰۴). در زنان مبتلا به واژینوز باکتریال و ژنوتیپ آسیب‌پذیر TNF-α خطر بروز تولد پره‌ترم ۹ برابر افزایش می‌یابد.

با توجه به تمامی این مطالعات، ظاهراً فلور نامناسب واژن به نحوی با تولد پره‌ترم خودبه‌خودی مرتبط است. متأسفانه تا به امروز غربالگری و درمان نتوانسته‌اند مانع از تولد پره‌ترم شوند. این موضوعات در فصل ۶۵ شرح داده می‌شوند. در حقیقت مقاومت میکروبی و یا تغییرات ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها در فلور واژن به عنوان عارضه‌ای از رژیم‌های تجویز شده جهت درمان واژینوز باکتریال گزارش شده است (Beigi، ۲۰۰۴؛ Carey، ۲۰۰۵).

تشخیص

■ علایم بیمار

افتراق زودرس بین زایمان حقیقی و کاذب، مخصوصاً پیش از یافتن شواهد حاکی از اتساع و افاسمان سرویکس دشوار است. فعالیت رحمی به تنهایی ممکن است گمراه کننده و ناشی از انقباضات براکستون هیکس باشد. این انقباضات نامنظم و غیرریتمیک ممکن است سبب سردرگمی قابل توجهی در تشخیص زایمان پره‌ترم حقیقی شوند. چندان ناشایع نیست که در زنانی که پیش از زمان ترم وضع حمل کرده‌اند فعالیت رحمی به انقباضات براکستون هیکس نسبت داده شده و تشخیص نادرست زایمان کاذب صورت گرفته باشد. از این جهت کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) زایمان پره‌ترم را ایجاد انقباضات منظم پیش از ۳۷ هفته تعریف کرده‌اند که با تغییرات سرویکس همراه باشد.

علاوه بر انقباضات، علایمی همچون احساس فشار در لگن، کرامپ‌های شبه قاعدگی، ترشح آبکی از واژن و درد کمر نیز به طور تجربی با تولد پره‌ترم قریب‌الوقوع دیده شده‌اند. برخی این‌گونه شکایت‌ها را در زایمان طبیعی شایع می‌دانند. لذا اغلب توسط بیماران، پزشکان و پرستاران کم اهمیت در نظر گرفته شده‌اند.

اهمیت این علایم به‌عنوان منادی شروع زایمان توسط برخی محققین (ولی نه تمامی آنها) مورد تأکید قرار گرفته است (Iams، ۱۹۹۰؛ Kragt، ۱۹۹۰). Iams و همکارانش (۱۹۹۴) دریافتند که علایم و نشانه‌های هشداردهنده برای زایمان پره‌ترم همانند انقباضات رحمی، تنها ظرف ۲۴ ساعت قبل از زایمان پره‌ترم پدیدار می‌شوند.

Chao (۲۰۱۱) مطالعه‌ای آینده‌نگر بر روی ۸۴۳ زن با بارداری تک‌قلویی که به دلیل علایم زایمان پره‌ترم به بیمارستان پارکلند مراجعه کرده بودند و سن بارداری $۲۴^{۰/۷}$ تا $۳۳^{۶/۷}$ داشتند، پرده‌های جنینی در آنها سالم بود، و اتساع سرویکس کمتر از ۲ سانتی‌متر داشتند انجام داد. کسانی که اتساع سرویکس آنها کمتر از ۲ سانتی‌متر باقی ماند با تشخیص زایمان پره‌ترم کاذب به منزل فرستاده شدند. پس از تجزیه و تحلیل کسانی که به منزل فرستاده شدند در مقایسه با جمعیت مامایی عمومی، میزان تولدهای زیر ۳۴ هفته مشابه بود و تغییر چندانی نداشت (۲ درصد در مقابل یک درصد). در هر حال، در این زنان میزان تولد مابین ۳۴ هفته و ۳۶ هفته به طور قابل توجهی بالاتر بود (۵ درصد در مقابل ۲ درصد). برای زنانی که در هنگام ترخیص اتساع سرویکس یک سانتی‌متری داشتند در مقایسه با زنانی که فاقد اتساع سرویکس بودند احتمال اینکه پیش از ۳۴ هفتگی وضع

1- Nugent Score 2- Amsel criteria

حمل کنند به طور چشمگیری بالاتر بود (۵ درصد در مقابل یک درصد). مهم اینجاست که قریب به ۹۰ درصد افراد در گروه دارای اتساع یک سانتی‌متری طی ۲۱ روز پس از تظاهر اولیه وضع حمل کردند.

■ تغییرات سرویکس

محققان تغییرات بدون علامت سرویکس را که می‌توانند پیش‌گویی‌کننده زایمان پره‌ترم باشند مورد ارزیابی قرار داده‌اند. اتساع بدون علامت سرویکس پس از اواسط بارداری، به عنوان عاملی خطرساز برای وضع حمل پره‌ترم در نظر گرفته می‌شود؛ هر چند برخی پزشکان این حالت را نوعی واریانت کالبدشناختی طبیعی در نظر می‌گیرند. علاوه بر این مطالعات نشان داده‌اند که پاریته به تنهایی برای توجیه اتساع سرویکس مشاهده شده در اوایل سه ماههٔ سوم کافی نمی‌باشد.

Cook (۱۹۹۶) به طور طولی وضعیت سرویکس را از راه سونوگرافی ترانس واژینال در فاصله هفته‌های ۱۸ تا ۳۰ در زنان نولی‌پار و زنان زایمان کرده‌ای که همگی مدتی بعد در زمان ترم زایمان کردند، بررسی نمودند. در بیمارستان پارکلند، در ۱۸۵ زنِ بدون علامت معاینه روتین سرویکس با انگشت در فاصله هفته‌های ۲۶ تا ۳۰ انجام شد. قریب به ۲۵٪ از زنانی که سرویکس آنها ۲ تا ۳ سانتی‌متر اتساع یافته بود، قبل از هفته ۳۴ وضع حمل کردند (Leveno، ۱۹۸۶a). سایر محققین اتساع سرویکس را به عنوان عامل پیشگویی کننده برای افزایش خطر وضع حمل پره‌ترم معرفی کرده‌اند (Copper، ۱۹۹۵).

گرچه زنانی که در سه ماههٔ سوم دارای افاسمان و اتساع سرویکس هستند در خطر بیشتری برای بروز تولد پره‌ترم قرار دارند، ولی یافتن این علایم ضرورتاً کمکی به بهبود پیامد بارداری نمی‌کند. Buekens و همکارانش (۱۹۹۴) به‌طور تصادفی ۲۷۱۹ زن را تحت معاینه روتین سرویکس در هر ویزیت پره‌ناتال قرار دادند و آنها را با ۲۷۲۱ زنی که معاینات متوالی انجام نداده بودند، مقایسه کردند. آگاهی از اتساع سرویکس پیش از زایمان اثری بر پیامد بارداری در زمینه پره‌ترم بودن جنین و یا میزان مداخلات برای زایمان پره‌ترم نداشت. محققین همچنین گزارش کردند که معاینات سرویکس ارتباطی با پارگی پره‌ترم پرده‌ها نداشته‌اند. در حال حاضر چنین به نظر می‌رسد که معاینه سرویکس زنان بدون علامت در دوره پری‌ناتال نه مفید است و نه ضرری دارد.

■ پایش سیار رحم

یک توکودینامومتر خارجی که مانند کمربندی به دور شکم چسبیده و به یک دستگاه ثبت الکترونیک بر روی کمر اتصال یافته، امکان تحرک مادر را طی ثبت فعالیت رحم فراهم می‌آورد. نتایج به‌طور روزانه از راه تلفن گزارش می‌شوند. زنان در زمینه علایم و نشانه‌های زایمان پره‌ترم آموزش می‌بینند و پزشکان از روند درمانی آنها مطلع می‌شوند. تأیید این روش توسط FDA در سال ۱۹۸۵، امکان استفاده بالینی وسیع آن را فراهم ساخت. بعدها ثابت شد که استفاده از این سیستم گرانقیمت، دست‌وپاگیر و زمان بر موجب کاهش میزان تولد پره‌ترم نخواهد شد. (گروه مشترک مطالعه پایش رحمی در منزل، ۱۹۹۵؛ Iams، ۲۰۰۲؛ Urguhart، ۲۰۱۷). علیرغم پیشرفت‌های موجود در فناوری اینترنت و تلفن‌های همراه استفاده از این روش پایش توصیه نمی‌شود (ACOG، ۲۰۱۶c).

■ فیبرونکتین جنینی

این گلیکوپروتئین در ۲۰ شکل مولکولی مختلف و توسط انواع مختلفی از سلول‌ها ساخته می‌شود؛ برخی از آنها شامل هپاتوسیت‌ها، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های اندوتلیال، و سلول‌های آمنیون جنینی هستند. با توجه به غلظت بالای این ماده در خون مادر و مایع آمنیونی، به نظر می‌رسد که fFN در چسبندگی بین سلولی طی لانه گزینی و همچنین حفظ چسبندگی جفت به دسیدوای رحمی نقش داشته باشد (Leeson، ۱۹۹۶). از آنجایی که فیبرونکتین جنینی در ترشحات سرویکس و واژن در زنانی که دارای بارداری طبیعی و پرده‌های سالم در زمان ترم هستند، یافت می‌شود، به نظر می‌رسد که فیبرونکتین نشانگر تغییر شکل استرومای سرویکس قبل از زایمان باشد.

Lockwood (۱۹۹۱) گزارش داد که یافتن فیبرونکتین در ترشحات سرویکس و واژن قبل از پارگی پرده‌ها، شاخصی احتمالی از زایمان پره‌ترم قریب‌الوقوع می‌باشد. سطوح کمّی و کیفی فیبرونکتین جنینی با استفاده از ارزیابی با شاخص‌های ایمنی متصل به آنزیم اندازه گرفته می‌شود و مقادیر بیش از ۵۰ng/mL مثبت در نظر گرفته می‌شوند. از آلودگی نمونه با مایع آمنیونی و خون مادر باید جلوگیری شود. در مطالعات مداخله‌گرایانه بر پایه استفاده از غربالگری فیبرونکتین در زنان فاقد علامت، با بهتر شدن پیامدهای پری‌ناتال همراه نبودند (Andrews، ۲۰۰۳؛ Esplin، ۲۰۱۷؛ Grobman، ۲۰۰۴). کالج

متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) انجام غربالگری با آزمون‌های فیبرونکتین جنینی را توصیه نمی‌کند. استفاده از آن در ارتباط با اندازه‌گیری طول سرویکس در ادامه شرح داده می‌شود.

■ اندازه‌گیری طول سرویکس

کاهش پیشرونده طول کانال سرویکس در اندازه‌گیری با سونوگرافی با افزایش میزان تولد پره‌ترم همراهی دارد (Iams، ۱۹۹۶). تکنیک اندازه‌گیری طول سرویکس با سونوگرافی در فصل ۱۰ توصیف شده است. هنگامی که این اندازه‌گیری توسط افراد باتجربه انجام شود، تحلیل طول سرویکس با استفاده از سونوگرافی ترانس واژینال ایمن، بسیار قابل تکرار و دارای حساسیت بیشتری نسبت به غربالگری به شیوهٔ سونوگرافی از روی شکم می‌باشد (ACOG، ۲۰۱۶c). انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶b) راهنمایی‌هایی جهت اجرای صحیح اندازه‌گیری طول سرویکس ارائه کرده است. توصیه انجمن این است که افرادی که سونوگرافی انجام می‌دهند و پزشکان از طریق برنامه‌های اعتباربخشی آموزش‌هایی در زمینه انجام و تفسیر تصویربرداری طول سرویکس کسب کنند.

سونوگرافی سرویکس از راه واژن تحت تأثیر چاقی مادر، مکان سرویکس یا سایه‌ی عضو نمایشی جنین قرار نمی‌گیرد. ازآنجا که تشخیص قطع تحتانی رحم از سرویکس در اوایل بارداری مشکل است، ارزیابی طول سرویکس از راه واژن معمولاً بعد از هفته ۱۶ بارداری انجام می‌شود. در حال حاضر چنین بررسی‌هایی محدود به بارداری‌های تک قلو بوده و جهت بارداری‌های چندقلویی خارج از کارآزمایی‌های تحقیقاتی توصیه نمی‌شود (ACOG، ۲۰۱۶c).

اندیکاسیون‌های اندازه‌گیری طول سرویکس تاحدی بحث برانگیز است. انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶b) برای آن دسته از زنان بارداری که سابقه زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی دارند توصیه به غربالگری طول سرویکس از طریق واژن می‌نماید. اما کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) برای این اندیکاسیون تنها توصیه به در نظر گرفتن غربالگری می‌کند. در مورد زنان باردار تک قلو که فاقد سابقه زایمان پره‌ترم هستند، انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶b) غربالگری طول سرویکس را منطقی می‌داند، با این حال تأیید می‌کند که این امر همچنان مورد بحث باقی می‌ماند.

در ابتدا، موضوع مورد توجه درباره غربالگری مربوط به کارآمدی مداخلات برای بهبود پیامدهای پری‌ناتال پس از آن است که غربالگری طول سرویکس زنان باردار در معرض خطر زایمان پره‌ترم را مشخص کرد. از بین مداخلات دو روش سرکلاژ سرویکس و تجویز پروژسترون واژینال مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. استفاده از پروژسترون واژینال جهت این اندیکاسیون در ادامه‌ی متن شرح داده شده است. در مورد سرکلاژ پروفیلاکتیک در زنانی که سابقه زایمان پره‌ترم داشته و طول سرویکس آنها کوتاه است بسیاری از مطالعات نتوانسته‌اند برتری پیامدهای اصلی را نشان دهند. اما به دنبال آن، تحلیل‌های جداگانهٔ زیرگروه‌های کارآزمایی‌ها به عنوان پایه و اساس توصیه‌ها جهت دستورالعمل‌های اجرایی فعلی در ارتباط با ارزیابی طول سرویکس و در نظر گرفتن انجام سرکلاژ به کار رفته‌اند. دومین موضوع که توجه متخصصین را به خود جلب کرده است، دقت و فایده‌ی تست غربالگری است. مخصوصاً در موارد زنان دارای ریسک کم که اغلب جمعیت دچار زایمان پره‌ترم را تشکیل می‌دهند.

برای پرداختن به این مسئله در زنان کم خطر، Esplin و همکارانش (۲۰۱۷) ۹۴۱۰ زن نولی‌پار که بارداری تک قلو داشتند را به صورت آینده‌نگر مورد مطالعه قرار دادند. غربالگری عمومی با اندازه‌گیری طول سرویکس با سونوگرافی و اندازه‌گیری کمّی سطوح fFN واژینال به عنوان شاخصه‌های پیش‌بینی کننده زنانی که قبل از هفته ۳۷ بارداری به طور خود به خود وضع حمل خواهند کرد مورد ارزیابی قرار گرفتند. این معیارها عملکرد پیش‌بینی کنندگی ضعیفی به عنوان تست غربالگری داشتند. در حقیقت تمامی روش‌های غربالگری ارزش اخباری مثبت پایین و حساسیت نسبتاً پایینی داشتند. براساس این یافته‌ها، استفاده روتین از این تست‌های غربالگری در جمعیت دارای خطر کم توصیه نمی‌شود. متعاقباً، Bloom و Leveno (۲۰۱۷) کاربرد غربالگری اندازه‌گیری طول سرویکس از طریق واژن در زنان دارای ریسک کم و انتشار رسمی دستورالعمل‌های مورد اتفاق نظر را نقد کردند. همانطور که در فصل ۱ شرح داده شد، آنها هزینه‌های بهت‌آوری که در نتیجهٔ چنین استراتژی‌هایی سیستم مراقبت سلامت در ایالات متحده را تحت فشار شدیدی گذاشته است، مورد توجه قرار داده‌اند.

پیشگیری از تولد پره‌ترم

■ سرکلاژ سرویکس

پیشگیری از تولد پره‌ترم، هدفی دست‌نیافتنی محسوب می‌شود. با این حال، گزارشات اخیر بیان می‌دارند که پیشگیری از این عارضه در جمعیت‌های خاصی ممکن است امکان‌پذیر باشد.

دست‌کم در سه موقعیت کارگذاری سرکلاژ می‌تواند در پیشگیری از تولد پره‌ترم مورد استفاده قرار گیرد. نخستین مورد سرکلاژ در زنانی استفاده می‌شود که سابقه تکرارشونده‌ی از دست رفتن جنین را در سه ماهه‌ی میانی داشته‌اند و تشخیص نارسایی سرویکس برای آنها مطرح شده است. مورد دوم زنانی هستند که در حین بررسی با سونوگرافی مشخص شده است که سرویکس آنها کوتاه است. اندیکاسیون سوم، سرکلاژ «نجات‌بخش» است که به طور اورژانس در موارد بی‌کفایتی سرویکس در زنان در تهدید زایمان پره‌ترم صورت می‌گیرد.

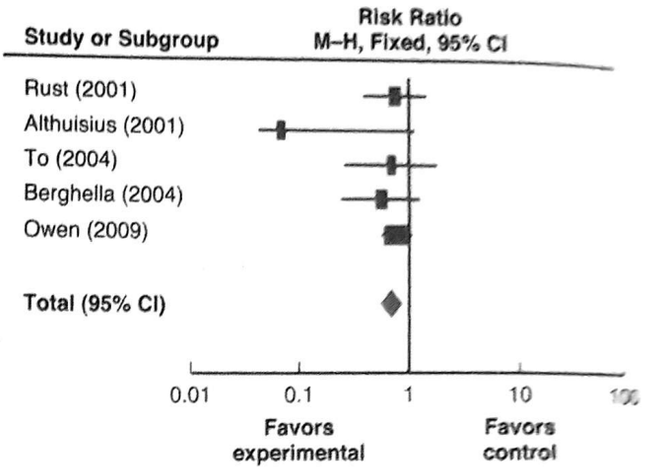
همانطور که تقریباً در مورد تمام وضعیت‌های مامایی صدق می‌کند، شرح حال دقیق بیمار برای تصمیمات درمانی حیاتی است. سرنخ‌های شرح حال در مورد سقط‌های راجعه ناشی از عدم کفایت سرویکس در فصل ۱۸ مورد اشاره قرار گرفته‌اند. در مورد زنانی که کوتاهی سرویکس آنها به طور تصادفی توسط سونوگرافی شناسایی شده است، به نظر می‌رسد فایدهٔ انجام سرکلاژ رابطه‌ی مستقیمی با این موضوع دارد که آیا این افراد سابقه‌ی زایمان پره‌ترم دارند یا خیر. در مورد کسانی که چنین سابقه‌ای ندارند انجام سرکلاژ صرفاً به دلیل کوتاهی سرویکس که در سونوگرافی تشخیص داده شده هیچ مزیتی به دنبال ندارد. To و همکارانش (۲۰۰۴) ۴۷,۱۲۳ زن را غربالگری کرده و ۲۵۳ زن که طول سرویکس کمتر از ۱۵ میلی‌متر داشته و سابقه زایمان پره‌ترم داشتند یا نداشتند را به صورت تصادفی به دو گروه انجام سرکلاژ و عدم انجام آن تقسیم کردند. فراوانی زایمان پره‌ترم قبل از هفته ۳۳ در این دو گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت. در مقابل، زنانی که در سونوگرافی برایشان کوتاهی سرویکس تشخیص داده شده و سابقه زایمان پره‌ترم دارند ممکن است از انجام سرکلاژ سود ببرند. Owen و همکارانش (۲۰۰۹) ۳۰۲ زن باردار دارای سابقه زایمان پره‌ترم و دارای سرویکس کوتاه (طبق تعریف طول کمتر از ۲۵ میلی‌متر) را به طور تصادفی به دو گروه بدون مداخله و انجام سرکلاژ تقسیم کردند. پیامدهای اولیه‌ی مطالعه از انجام سرکلاژ حمایت نکرد. گرچه زنان دارای سرویکس کوتاه‌تر از ۱۵ میلی‌متر که سرکلاژ انجام داده بودند با فراوانی کمتری در مقایسه با افرادی که تحت این پروسیجر قرار نگرفته بودند، قبل از هفته ۳۵ وضع حمل کردند (۳۰ درصد در مقابل ۶۵ درصد). این مطالعه پیشنهاد کرد که می‌توان از عود زایمان پره‌ترم در زیر گروهی از زنان دارای بارداری تک قلوی بدون علامت که هم سابقه زایمان پره‌ترم و هم طول سرویکس کوتاه دارند جلوگیری کرد.

این یافته‌ها موجب ارزیابی مجدد توسط Berghella و همکارانش (۲۰۱۱) شدند. آنها متاآنالیزی را با استفاده از داده‌های فردی هر بیمار به انجام رساندند (تصویر ۷-۴۲). پیامدهای اولیهٔ به دست آمده از کارآزمایی‌های بررسی شده از انجام سرکلاژ حمایت نکرد. با این وجود، این محققان نتیجه‌گیری کردند که انجام سرکلاژ به طور چشمگیری باعث جلوگیری از زایمان پره‌ترم و بهبود مجموعهٔ مرگ و میر و عوارض پری‌ناتال در زنانی می‌شود که سابقه زایمان پره‌ترم قبلی، بارداری تک قلو و طول سرویکس کمتر از ۲۵ میلی‌متر دارند.

یک هشدار در مورد تفسیر داده‌های مربوط به سرکلاژ، تأثیر شرح حال مامایی می‌باشد. به عنوان مثال، تمام کارآزمایی‌های ارزیابی شده در این متاآنالیز، تولدهای سن ۱۶ تا ۱۷ هفته بارداری را پره‌ترم محسوب کرده بودند. تعریف این موردِ از دست رفتن محصول بارداری بیشتر به عنوان زایمان پره‌ترم تا نارسایی سرویکس مشکل برانگیز است. بنابراین، تشخیص اینکه آیا این زنان در سن ۱۶ هفته بارداری به عنوان نارسایی سرویکس تحت درمان قرار گرفتند یا زایمان پره‌ترم دشوار می‌باشد. با وجود این، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) براساس این یافته‌ها نتیجه گرفت که در مورد زنان دارای بارداری تک قلویی که سابقه زایمان پره‌ترم قبل از ۳۴ هفته، طول سرویکس کمتر از ۲۵ میلی‌متر و سن بارداری کمتر از ۲۴ هفته دارند انجام سرکلاژ می‌تواند در نظر گرفته شود.

■ پروفیلاکسی با ترکیبات پروژستین

در اغلب پستانداران محرومیت از پروژسترون یک واقعه‌ی برانگیزانندهٔ زایمان محسوب می‌شود. لیکن در حین زایمان انسان سطوح پروژسترون مادر، جنین، و مایع آمنیونی بالا باقی می‌ماند. این فرضیه مطرح است که در زایمان انسان محرومیت عملکردی پروژسترون به واسطه کاهش فعالیت گیرنده‌های پروژسترون[۵] رخ می‌دهد (فصل ۲۱). از لحاظ منطقی باید تجویز



تصویر ۷-۴۲. مقایسه انجام و عدم انجام سرکلاژ جهت جلوگیری از عود تولد پره‌ترم در زنانی که طول سرویکس کمتر از ۲۵mm دارند. نمودار جنگلی[1] مجموعهٔ مرگ و میر و عوارض پری‌ناتال. CI= اندکس اطمینان

پروژسترون برای حفظ آرامش رحم بتواند زایمان پره‌ترم را مهار کند. این فرضیه سبب انجام مطالعات متعددی در مورد ۱۷- آلفا هیدروکسی پروژسترون کاپروات (17- OHP- C) و پروژسترون واژینال در زنان دارای ریسک متفاوت برای زایمان پره‌ترم شده است.

در حال حاضر، فواید گزارش شدهٔ درمان با پروژستوژن‌ها[2] محدود به زنان دارای بارداری تک قلو می‌باشد. پروفیلاکسی با پروژسترون مخصوصاً در بارداری‌های چند قلویی میزان‌های زایمان پره‌ترم را کاهش نداده است (Caritis، ۲۰۰۹؛ Rouse، ۲۰۰۷). بر این اساس، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) و انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۷a) استفاده از روش درمان با پروژسترون را تنها جهت جلوگیری از زایمان پره‌ترم در زنان انتخاب شده که دارای بارداری تک قلو باشند تأیید می‌کنند. معیارهای آن عبارتند از سابقه زایمان پره‌ترم در شرح حال و یا عدم چنین سابقه‌ای اما کوتاهی سرویکس که در سونوگرافی شناسایی شده باشد.

■ سابقه تولد پره‌ترم قبلی و ترکیبات پروژستوژن

17- OHP- C که یک پروژستوژن سنتتیک می‌باشد، اولین و تنها داروی مورد تأیید FDA جهت جلوگیری از عود زایمان پره‌ترم است. حامی این تأیید که در سال ۲۰۱۱ اعلام شد، مطالعه‌ای بود که توسط شبکه واحدهای طب مادری - جنینی (MFMU) به انجام رسیده بود (Meis، ۲۰۰۳). در این کارآزمایی، ۴۶۳ زن با سابقه زایمان پره‌ترم به طور تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. طی هفته‌های ۱۶ تا ۳۶ بارداری، یک گروه به صورت هفتگی تزریق داخل عضلانی 17- OHP- C و گروه دیگر تزریق داخل عضلانی یک روغن بی‌اثر دریافت می‌کردند. طبق نتایج گزارش شده، میزان عود زایمان پره‌ترم در گروه دریافت کننده 17- OHP- C به طور چشمگیری کاهش داشته و ۳۶ درصد در مقابل ۵۵ درصد در گروه دارونما بود.

این مطالعه‌ی MFMU به دلیل اینکه میزان زایمان پره‌ترم در گروه دارونما به طور غیرمنتظره‌ای بالا بوده زیر سؤال رفته است (Romero، ۲۰۱۳). یک توضیح برای این میزان بالا در گروه دریافت کننده‌ی دارونما، عدم تقارن خطرات عود بوده است. در واقع، ۴۱ درصد از افراد گروه کنترل سابقه ۲ نوبت یا بیشتر زایمان پره‌ترم داشتند در حالی که این میزان در گروه دریافت کننده 17- OHP- C فقط ۲۸ درصد بوده است. نکته مورد توجه بعدی این بود که دوز تزریقی 17- OHP- C که ۲۵۰ میلی‌گرم به صورت هفتگی بود به طور تجربی انتخاب شده بود (Caritis، ۲۰۱۴). گزارش‌های بعدی فارماکوکینتیک 17-OHP-C را توصیف کردند (Caritis، ۲۰۱۲). با این وجود انجمن مادر و جنین (۲۰۱۷a) اخیراً استفاده از 17- OHP- C را به جای پروژسترون واژینال جهت جلوگیری از عود زایمان پره‌ترم مجدداً تأیید کرد.

متابولیسم

طبق گزارش Sharma و همکارانش (۲۰۰۸) بخش عمدهٔ متابولیسم 17- OHP- C با واسطه سیستم آنزیمی CYP3A صورت می‌گیرد. بنابراین، سایر داروهایی که این سیستم آنزیمی را مهار یا القا می‌کنند و نیز اختلال کبدی می‌توانند سطوح این دارو را تغییر دهند. آنها همچنین نشان دادند که 17- OHP- C پس از تجویز به متابولیت اصلی پروژسترون، یعنی ۱۷ آلفا- هیدروکسی پروژسترون تبدیل نمی‌شود. تمایل نسبی اتصال 17- OHP- C به گیرنده پروژسترون تنها ۳۰ درصد تمایل

1- forest plot

۲. Progestogen: دسته‌ای از هورمون‌های استروئیدی طبیعی یا مصنوعی که به گیرنده پروژسترون متصل شده و آن را فعال می‌کنند - مترجم.

جدول ۶-۴۲. سابقه مامایی ۴۳۰ زن دارای زایمان‌های هفته ۳۵ بارداری و قبل از آن و میزان‌های عود پس از دریافت 17- OHP- C در بیمارستان پارکلند

سابقه زایمان قبل از ۳۵ هفته	بدون 17- OHP- C کوهورت قدیمی		درمان با 17- OHP- C عود		pvalue*
	میزان عود	تعداد	میزان عود	تعداد	
کل	۱۶/۸٪	۴۳۰	۱۰۶	۲۵٪	۱/۰
پارا ۱	۱۸٪	۱۴۱	۴۴	۳۱٪	۱/۰
پارا ۲:					
هر دو در ۳۵ هفتگی یا زودتر	۴۳٪	۴۸	۲۰	۴۲٪	۰/۴۹
فقط دومی در ۳۵ هفتگی یا زودتر	۱۷٪	۵۲	۱۱	۲۱٪	۰/۸۴
فقط اولی در ۳۵ هفتگی یا زودتر	۱۱٪	۳۹	۲	۵٪	۰/۱۸
پارا ۳ و بیشتر:					
همگی در ۳۵ هفتگی یا زودتر	۴۵٪	۲۷	۱۲	۴۴٪	۰/۵۶
با سایر توالی‌ها در ۳۵ هفتگی یا زودتر	۱۲٪	۱۲۳	۱۷	۱۴٪	۰/۷۸

* pvalueها یک طرفه هستند.

پروژسترون است (Attardi، ۲۰۰۷). از آنجایی که 17- OHP- C سنتتیک به یک پروژستوژن طبیعی تبدیل نمی‌شود و در ایجاد پاسخ هورمونی از طریق مسیر کلاسیک با واسطه رسپتور استروئیدی، نسبت به پروژسترون برتری ندارد، در حال حاضر جهت توضیح دادن علت کارآیی آن مسیرهای جایگزین در حال بررسی هستند (Manuck، ۲۰۱۱).

Caritis و همکارانش (۲۰۱۲) ۶۱ زن دریافت‌کننده 17- OHP- C را مورد آزمایش قرار داده و دریافتند که نیمه عمر این دارو نسبتاً طولانی است (به طور متوسط ۱۶/۲ روز). پارامترهای فارماکوکینتیک این دارو تحت تأثیر عادات بدن مادر قرار می‌گیرد و افراد مختلف بسیار متفاوت است. به علاوه، 17- OHP- C از سد جفتی عبور کرده و ۴۴ روز پس از تزریق آن به مادر در پلاسمای بند ناف قابل ردیابی بود (Caritis، ۲۰۱۲). علیرغم این یافته، شواهدی که تاکنون به دست آمده حاکی از ایمن بودن 17- OHP- C برای جنین می‌باشد. هیچگونه ناهنجاری از جمله ژنیتالیای غیرطبیعی در پیگیری ۴۸ ماهۀ جنین‌هایی که در کارآزمایی شبکه MFMU در سال ۲۰۰۳ در معرض این دارو قرار گرفتند مشاهده نشد (Northen، ۲۰۰۷).

نگرانی‌های مربوط به هزینه دارو

نگرانی‌های خاص در مورد 17- OHP- C و ادعاهای راجع به هزینه بیش از حد متعاقب آن وجود دارد (Cohen، ۲۰۱۱؛ Romero، ۲۰۱۳). در سال ۲۰۱۱، شرکت دارویی KV برای عرضه داروی 17- OHP- C به بازار، تحت نام تجاری *Makena* از FDA تأییدیه موقت دریافت کرد. به دلیل مقررات محدودکننده، رقیبی برای این داروی نسبتاً ارزان وجود نداشت و *Makena* به صورت ۱۵۰۰ دلار برای هر تزریق قیمت‌گذاری شد. این امر نگرانی‌های گسترده‌ای را ایجاد کرد، زیرا هزینه کلی درمان با *Makena* برای هر فرد باردار به بیش از ۳۰/۰۰۰ دلار می‌رسید.

استفاده از 17- OHP- C در بیمارستان پارکلند

در سال ۲۰۱۲ برنامه‌ای برای استفاده از 17- OHP- C در بیمارستان پارکلند راه‌اندازی شد. با توجه به نگرانی‌هایی که قبلاً مطرح شد، یک داروخانه محلی تولیدکننده داروهای ترکیبی، ویال‌های تک دوز ۲۵۰ میلی‌گرمی از 17- OHP- C در روغن کنجد با قیمت ۲۵ دلار برای هر دوز تهیه کرد. اخیراً Nelson و همکارانش (۲۰۱۷) یافته‌های خود را از این برنامه در مطالعه آینده‌نگر بر روی ۴۳۰ زن دریافت‌کننده‌ی 17- OHP- C ترکیبی

جدول ۷-۴۲. کارآزمایی‌های تصادفی که از ترکیبات پروژستین به صورت پروفیلاکسی برای پیشگیری از زایمان زودرس استفاده کرده‌اند

محقق	مشخصات زنانی که به صورت تصادفی انتخاب شدند	طول سرویکس[a]	ترکیب پروژستوژن	پروژستوژن در مقابل دارونما
Fonseca (۲۰۰۷)	n=۲۵۰، ۵٪ نولی‌پار، ۱۰٪ دوقلو، ۱۵٪ PTB قبلی، ۸ بیمارستان: انگلیس، یونان، برزیل، شیلی	کمتر از ۱۵ میلی‌متر	پروژسترون، کپسول واژینال ۲۰۰ میلی‌گرمی روزانه	وضع حمل کمتر از ۳۴w: ۱۹ درصد در مقابل ۳۴ درصد $p=۰/۰۲$
Hassan (۲۰۱۱)	n=۴۶۵؛ فقط تک‌قلویی؛ ۵۵ درصد نولی‌پار، ۱۳٪ PTB قبلی، ۴۴ بیمارستان در ۱۰ کشور	۱۰-۲۰mm	پروژسترون، ۹۰mg ژل واژینال روزانه	وضع حمل کمتر از ۳۳w ۹٪ در مقابل ۱۶٪ $p=۰/۰۲$
Grobman (۲۰۱۲)	n=۶۵۷، فقط تک‌قلویی، فقط نولی‌پار؛ ۱۴ مرکز در ایالات متحده	کمتر از ۳۰ میلی‌متر	۱۷-OHPC، ۲۵۰ میلی‌گرم IM هفتگی	وضع حمل زیر ۳۷w: ۲۵٪ در مقابل ۲۴٪ $p=NS$

a: از طریق سونوگرافی تعیین شده است، PTB = تولد پره‌ترم، IM = داخل عضلانی، 17-OHPC = ۱۷- هیدروکسی پروژسترون کاپروات NS = بی‌اهمیت

گزارش کردند. استفاده از 17- OHP- C برای جلوگری از تولد پره‌ترم در هفته ۳۵ یا قبل از آن در مقایسه با یک کوهورت قدیمی انجام شده در پارکلند، مؤثر نبود. همان‌گونه که در جدول ۶-۴۲ نشان داده شده، 17- OHP- C نتوانست منجر به کاهش چشمگیر میزان عود تولد پره‌ترم بدون توجه به تعداد و توالی زایمان‌های پره‌ترم در گذشته شود. به علاوه، غلظت پلاسمایی 17- OHP- C در هفته ۲۴ و ۳۲ در میان زنانی که در هفته ۳۵ یا قبل از آن زایمان کرده بودند و آنهایی که دیرتر از آن وضع حمل کردند تفاوتی نداشت. جالب توجه آن که، سطوح گزارش شده با مقادیری که قبلاً در مورد دارویی که حامل آن روغن کرچک بود گزارش شده بود هماهنگی داشت (Caritis، ۲۰۱۴). در آخر، فاصله سن بارداری که زایمان پره‌ترم در آن عود کرد بعد از استفاده از 17- OHP- C تفاوتی نشان نداد. یک عارضه جانبی 17- OHP- C، افزایش قابل ملاحظه میزان دیابت بارداری بود. به طور کلی، استفاده از 17- OHP- C برای جلوگیری از عود زایمان پره‌ترم بی‌اثر بوده و با یک عارضه جانبی مهم همراه بود.

با توجه به مطالعات ادامه‌دار، شواهد حمایت کننده از استفاده 17- OHP- C در جلوگیری از عود زایمان پره‌ترم مشکل‌ساز هستند (Young، ۲۰۱۷). مکانیسم اثر آن ناشناخته است و ویژگی‌های فارماکولوژیک آن هنوز به اثبات نرسیده‌اند. شواهد مربوط به تأثیر بالینی هنوز باید تکرار شوند. یک شرط تأییدیه FDA برای 17- OHP- C این بود که یک کارآزمایی کنترل شده و تصادفی دوسویه کور و چند مرکزی با یک نقطه نهایی اولیه ترجیحی برای زایمان قبل از هفته ۳۵ اجرا شده و تأثیر دارو را تأیید کند. این کارآزمایی بین‌المللی (که PROLONG نام دارد) در حال حاضر در حال اجراست و طبق برنامه در سال ۲۰۱۸ به اتمام می‌رسد. براساس برآوردها ۱۷۰۷ شرکت‌کننده در آن ثبت‌نام کرده‌اند (PROLONG، ۲۰۱۴).

■ استفاده از پروژسترون در غیاب سابقه تولد پره‌ترم

سه کارآزمایی تصادفی مهم در مورد اینکه آیا درمان با

پروژستوژن باید در زنان فاقد سابقه تولد پره‌ترم صورت گیرد یا خیر انجام شده است. این کارآزمایی‌ها که در جدول ۷-۴۲ نشان داده شدند بر طول سرویکس که با سونوگرافی تعیین شده است منوط بوده‌اند. در کارآزمایی اول، Fonseca و همکارانش (۲۰۰۷)، ۲۵۰ زن را که کوتاهی سرویکس آنها (طول کمتر از ۱۵ میلی‌متر) طی مراقبت‌های روتین پره‌ناتال شناسایی شده بود به صورت تصادفی در دو گروه قرار دادند. در فاصله هفته ۲۴ تا ۳۴ بارداری، افراد یک گروه هر شب یک کپسول ۲۰۰ میلی‌گرمی پروژسترون میکرونیزه واژینال و گروه دیگر دارونما دریافت می‌کردند. زایمان خودبخودی پیش از ۳۴ هفته بارداری در گروه دریافت کننده پروژسترون به طول چشمگیری کاهش یافت. نکته مهم این است که این کارآزمایی نه تنها افراد نولی‌پار بلکه زنانی که دارای فرزند دوقلو و یا سابقه تولد پره‌ترم داشتند را نیز در برمی‌گرفت.

در کارآزمایی دوم Hassan و همکارانش (۲۰۱۱) به صورت تصادفی ۴۶۵ زن دچار کوتاهی سرویکس (۱۰ تا ۲۰ میلی‌متر) را در گروه‌های دریافت کننده‌ی ژل پروژسترون واژینال، ۹۰ میلی‌گرم روزانه و دارونما جای دادند. این مطالعه نیز زنان نولی‌پار و زنان دارای سابقه تولد پره‌ترم را در برمی‌گرفت.

با مشخص شدن نتایج این مطالعات، FDA استفاده از ژل پروژسترون را به دلیل عدم کسب نتایج معنادار به لحاظ آماری از نظر کارآیی در افراد مورد بررسی در ایالات متحده رد کرد. بنابر گفته Likis و همکارانش (۲۰۱۲)، ناهمگونی این دو مطالعهٔ اول که زنان دارای اندیکاسیون‌های مختلف برای دریافت درمان با پروژستوژن را شامل شده‌اند در کنار این واقعیت که پیامدها براساس عوامل خطری همچون نولی‌پار بودن گزارش نشده‌اند، تفسیر کارآیی پروژسترون برای اندیکاسیون خاصی را غیرممکن ساخته‌اند.

در مطالعه‌ی سوم، زنان نولی‌پار دارای بارداری تک قلو و طول سرویکس کوتاه‌تر از ۳۰ میلی‌متر که توسط سونوگرافی اندازه‌گیری شده بود به صورت تصادفی در دو گروه دریافت تزریق داخل عضلانی 17- OHP- C و یا دارونما طی هفته‌های ۱۶ و ۲۲$^{3/7}$ بارداری قرار گرفتند (جدول ۸-۴۲) (Grobman، ۲۰۱۲). درمان با 17- OHP- C که به صورت هفتگی تجویز می‌شد فراوانی تولد پره‌ترم پیش از ۳۷ هفته بارداری را کاهش نداد. بدون توجه به طول سرویکس، 17- OHP- C بی‌تأثیر بود. بنابراین، به نظر می‌رسد پروژسترون واژینال (و نه 17- OHP- C) برای زنانی که براساس سونوگرافی سرویکس کوتاه دارند سودمند است. Romero و Stanczyk (۲۰۱۳) با انجام یک مطالعه‌ی مروری با هدف یافتن توضیحی برای نتایج متناقض به دست آمده، چنین بیان کردند که پروژسترون طبیعی که در انواع واژینال دارو به کار رفته است با 17- OHP- C سنتتیک متفاوت است. به همین صورت، Furcron و همکارانش (۲۰۱۵) دریافتند که 17- OHP- C فاقد اثرات ضدالتهابی موضعی در فصل مشترک جنینی – مادری و یا سرویکس می‌باشد. به علاوه، 17- OHP- C در مقابل تولد پره‌ترم القا شده با اندوتوکسین اثر محافظتی نداشت.

با توجه به تمامی این مطالعه‌ها، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) این طور نتیجه‌گیری کرد که غربالگری عمومی از جهت طول سرویکس در زنانی که سابقه زایمان پره‌ترم ندارند الزامی نیست. هر چند می‌توان در موارد درمان با پروژسترون واژینال این استراتژی غربالگری را در نظر داشت.

مطالعه‌ی OPPTIMUM

این مطالعه که بر روی ۱۲۲۸ زن باردار تک قلو که در معرض خطر بالا برای زایمان پره‌ترم بودند صورت گرفت و تا به امروز بزرگترین مطالعه در زمینه پروفیلاکسی با پروژسترون واژینال محسوب می‌شود (Norman، ۲۰۱۶). این کارآزمایی تصادفی که به صورت تجویز روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم پروژسترون واژینال از هفته ۲۴-۲۲ الی هفته ۳۴ بارداری بود مطالعه OPPTIMUM[1] نام گرفت. طبق تعریف، زنان دارای ریسک بالا کسانی بودند که سابقه تولد پره‌ترم در هفته ۳۴ یا قبل از آن داشتند؛ یا طول سرویکس آنها ۲۵ میلی‌متر یا کمتر بود؛ یا نتیجه آزمایش fFN مثبت به همراه سایر عوامل خطر بالینی برای تولد پره‌ترم داشتند.

پیامدهای اولیه OPPTIMUM از این جهت که پیامدهای فوری مامایی و پیامدهای دوران کودکی، هر دو سنجیده شده بودند منحصر به فرد بود. این پیامدها عبارتند از مرگ جنین یا تولد قبل از ۳۴ هفته؛ ترکیبی از مرگ، آسیب مغزی یا دیس‌پلازی برونکوپولمونر؛ و یک امتیاز شناختی استاندارد شده در سن ۲ سالگی. برخلاف گزارش‌های پیش از آن، پروژسترون واژینال ارتباطی با خطر کمتر تولد پره‌ترم یا پیامدهای نامطلوب نوزادی نداشت. در کودکان ۲ ساله نیز پروژسترون واژینال هیچ

1- dOes Progesterone Porphylaxis To prevent preterm labor IMprove oUtcoMe?

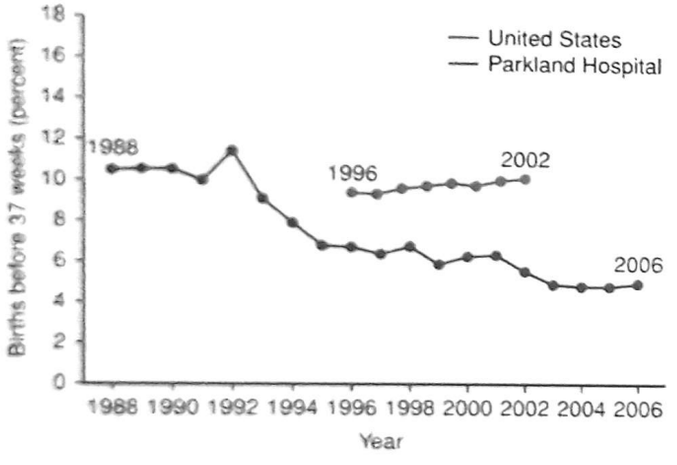
جدول ۸-۴۲. مقایسه تأثیر 17-OHP- C و دارونما جهت پیشگیری از تولد پره‌ترم زیر ۳۷ هفته و زیر ۳۴ هفته

متغیر	17-OHPC N=۳۲۷	دارونما N=۳۳۰	RR (٪۹۵ CI)	مقدار p*
تولد پره‌ترم <۳۷ هفته:				
طول سرویکس به میلی‌متر				
>۱۰	۵/۹(۵۶)	۱۰/۱۶(۶۳)	۰/۸۹(۰/۴-۱/۷۸)	۰/۵۹
۱۰-۲۰	۱۹/۵۰(۳۸)	۱۸/۴۰(۴۵)	۰/۸۴(۰/۵۲-۱/۳۸)	
۲۰<	۵۸/۲۶۸(۲۱)	۵۲/۲۷۴(۱۹)	۱/۴(۰/۸۲-۱/۵۲)	
تولد پره‌ترم <۳۴ هفته:				
طول سرویکس به میلی‌متر				
>۱۰	۵/۹(۵۶)	۶/۱۶(۳۸)	۱/۴۸(۰/۶۳-۳/۵۱)	۰/۴۹
۱۰-۲۰	۱۱/۵۰(۲۲)	۱۲/۴۰(۳۰)	۰/۷۳(۰/۳۶-۱/۴۸)	
۲۰<	۲۵/۲۶۸(۹)	۳۰/۲۷۴(۱۱)	۰/۸۵(۰/۵۲-۱/۴۱)	

* مقدار p برای برهم‌کنش Breslow-Day، داده‌ها به صورت n/N (٪) نمایش داده شده‌اند، CI = فاصله اطمینان؛ RR = خطر نسبی

سود یا ضرر طولانی مدتی نداشت.

بنابراین، شواهد موجود در مورد کارآمدی پروژسترون‌ها در طیف اندیکاسیون‌های متنوع آن با یکدیگر در تعارض هستند. برخی از محققین تلاش کرده‌اند تا این موضوعات را از طریق متاآنالیز و مرور سیستماتیک حل کنند (Prior، ۲۰۱۷؛ Romero، ۲۰۱۶، ۲۰۱۷). همانگونه که در تمام این بخش به آن اشاره شد، تقریباً تمامی شواهد موجود در حمایت از استفاده از پروژسترون برای یک کاربرد خاص را می‌توان به نحوی به چالش کشید. ما با این نتیجه‌گیری‌های کارآزمایی OPPTIMUM (Norman، ۲۰۱۶) موافق هستیم که نتایج مطالعه‌های اخیر باید منجر به انجام مرور وسیعی در مورد استفاده از پروژسترون برای پروفیلاکسی تولد پره‌ترم گردد، تحقیقی برای شناسایی زنان مشخصی که می‌توانند به طور خاص از این درمان سود ببرند صورت گرفته و تلاش‌ها جهت یافتن استراتژی‌های جایگزین برای جلوگیری از تولد پره‌ترم در زنان در معرض خطر دوچندان شود.



تصویر ۸-۴۲. درصد تولدهای قبل از هفته ۳۷ در بیمارستان پارکلند در فاصله سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۰۶ در مقایسه با تعداد آنها در ایالات متحده در فاصله سال‌های ۱۹۹۶ تا ۲۰۰۲. بررسی در هر دو گروه تنها در زایمان‌های تک قلوی زنده با وزن ۵۰۰ گرم یا بیشتر انجام شد که مراقبت‌های پره‌ناتال دریافت کرده بودند.

■ برنامه مراقبت‌های عمومی براساس گسترش جغرافیایی

سیستم سازماندهی شده‌ی پره‌ناتال سبب کاهش میزان تولدهای پره‌ترم در جمعیت‌های فقیر در معرض خطر بالا می‌شود (Creasy، ۱۹۸۰). یک مثال برای این موضوع، سیستم کلینیک پره‌ناتال بیمارستان پارکلند است (Leveno، ۲۰۰۹). همان‌طور که در تصویر ۸-۴۲ نشان داده شده، میزان‌های رو به کاهش تولد

پره‌ترم در بیمارستان پارکلند در فاصله سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۰۶ با افزایش قابل توجه در تأسیس مراکز مراقبتی همزمان بوده است. در اوایل دهه ۹۰ میلادی، تلاشی سرسختانه جهت بهبود دسترسی به مراقبت‌های پره‌ناتال و استفاده از آنها صورت گرفت. قصد بر این بود که برنامه‌ای مداوم جهت مراقبت طی دوره پره‌ناتال آغاز شود و تا بارداری و نفاس نیز ادامه یابد. درمانگاه‌های پره‌ناتال به طور استراتژیک در سراسر شهر دالاس مستقر شده‌اند تا دسترسی آسان برای زنان میسر شود. پروتکل‌های پره‌ناتال در تمامی درمانگاه‌ها جهت تضمین مراقبت‌های یکسان توسط پزشکان و پرستاران اجرا می‌شوند. زنانی دچار عوارض بارداری‌های پرخطر به سیستم درمانگاهی مرکزی که بیمارستان- محور است اعزام می‌شوند. در آنجا توسط رزیدنت‌ها و ماماها اداره می‌شوند و هیئت علمی و فلوشیپ‌های طب مادری- جنینی بر کار آنها نظارت می‌کنند.

لذا مراقبت پره‌ناتال جزئی از یک سیستم مراقبت عمومی وسیع و هماهنگ محسوب می‌شود که جامعه- محور است. اعتقاد ما این است که کاهش تولد پره‌ترم در بیمارستان داخل شهری ما ناشی از برنامه مراقبت عمومی براساس نواحی جغرافیایی بوده که با تمرکز بر روی جمعیت اقلیت زنان باردار انجام یافته است. سیستم مراقبت‌های مامایی مشابهی که برای زنان تهیدست در دانشگاه آلاباما در بیرمنگام تأسیس شد نیز به نتایجی عالی دست یافت (Tita، ۲۰۱۱).

درمان پارگی پره‌ترم و پره‌مچور پرده‌های جنینی

روش‌هایی که برای تشخیص پارگی پرده‌ها به کار می‌روند به تفصیل در فصل ۲۲ شرح داده شده‌اند. در صورت وجود سابقه نشت مایع از واژن، چه به میزان اندک و چه به صورت یک جریان مداوم، معاینه‌کننده باید سریع اقدام به معاینه با اسپکولوم کند تا پر شدن واژن از مایع آمنیونی، یک مایع شفاف که از کانال سرویکس ترشح می‌شود، یا هر دو را به صورت مستقیم مشاهده کند. اثبات پارگی پرده‌های جنینی به‌طور معمول به روش بررسی سونوگرافیکی صورت می‌گیرد تا حجم مایع آمنیونی مورد ارزیابی قرار گیرد؛ عضو نمایش شناسایی شود؛ و اگر تاکنون تعیین نشده باشد، سن بارداری معین گردد. هنگامی که PPROM شناسایی شد، طرح کلی که در جدول ۹-۴۲ نشان داده شده می‌تواند در امر درمان راهنمایی کننده باشد.

■ سابقه طبیعی

Cox و همکارانش (۱۹۸۸) نتایج بارداری را در ۲۹۸ زن متوالی که پس از پارگی خودبه‌خودی پرده‌ها بین هفته‌های ۲۴ و ۳۴ در بیمارستان پارکلند زایمان کرده بودند، گزارش کردند. گرچه این عارضه در تنها ۱/۷ درصد از بارداری‌ها شناسایی شد، ولی مسئول ۲۰٪ از تمامی موارد مرگ پری‌ناتال بوده است. در زمان ارائه گزارش، ۷۶٪ از زنان در حال زایمان بودند و ۵٪ به دلیل عارضه دیگری وضع حمل کرده بودند. بنابراین تنها ۱۹ درصد از آنها از ابتدا برای درمان انتظاری اجازه یافتند. تنها در ۷٪ از زنان، وضع حمل پس از پارگی پرده‌ها تا ۴۸ ساعت یا بیشتر به تأخیر افتاد. هرچند، به نظر می‌رسد که گروه اخیر از وضع حمل با تأخیر سود برده باشد، زیرا هیچ موردی از مرگ نوزادی روی نداد. این امر با نرخ مرگ نوزادی ۸۰ مورد در هر ۱۰۰۰ مورد که در نوزادان پره‌ترم به دنیا آمده ظرف ۴۸ ساعت از پارگی پرده‌ها مشاهده شده بود، تفاوت داشت. Nelson و همکارانش (۱۹۹۴) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند.

فاصله زمانی بین PPROM تا وضع حمل به صورت معکوس بستگی به سن بارداری در زمان وقوع پارگی دارد (Carroll، ۱۹۹۵) در صورت پارگی پرده‌ها طی سه ماههٔ سوم در مقایسه با اواسط بارداری، روزهای بسیار کمتری حفظ می‌شوند (تصویر ۹-۴۲).

■ بستری در بیمارستان

اغلب پزشکان، زنان مبتلا به پارگی پرده‌ها را بستری می‌کنند. نگرانی در مورد هزینه‌های بستری طولانی‌مدت، معمولاً بی‌مورد است، زیرا در اغلب زنان ظرف یک هفته یا کمتر پس از پارگی پرده‌ها زایمان آغاز می‌شود. Carlan و همکارانش (۱۹۹۳) به‌طور تصادفی ۶۷ زن مبتلا به پارگی پرده‌ها را تحت درمان در منزل و یا بیمارستان قرار دادند. بستری در بیمارستان هیچ فایده‌ای در بر نداشت و میزان اقامت مادر در بیمارستان در آنهایی که در منزل درمان شدند، ۵۰٪ کاهش یافت (۱۴ روز در مقابل ۷ روز) مهم اینجاست که محققین تأکید کردند این مطالعه برای نتیجه‌گیری در مورد بی‌خطر بودن درمان در منزل در خصوص پرولاپس بند ناف بسیار محدود بوده است.

■ وضع حمل عمدی

پیش از اواسط دهه ۷۰ میلادی، معمولاً به دلیل ترس از سپسیس، در زنی که دچار پارگی زودرس پرده‌ها بود القای زایمان انجام می‌گرفت. خطر ایجاد عفونت در مادر و خطر پره‌مچور بودن جنین براساس سن بارداری در زمان پاره شدن پرده‌ها متفاوت است و تصمیمات درمانی به تعادل بین این دو مسئله بستگی دارد. با توجه به سن بارداری حول و حوش بقا، Morales (۱۹۹۳b) ۹۴ مورد بارداری تک قلو دچار پارگی پرده‌ها پیش از هفته ۲۵ بارداری را به صورت انتظاری درمان کرد. متوسط زمان اضافه شده به دورهٔ بارداری ۱۱ روز بود. هر چند ۴۱ درصد از شیرخواران تا یکسالگی زنده ماندند اما تنها ۲۷ درصد از شیرخواران کوهورت اصلی از لحاظ نورولوژیک طبیعی بودند. Farooqi (۱۹۹۸) و Winn (۲۰۰۰) و همکارانشان نتایج مشابهی را گزارش کردند. درمان این بارداری‌ها که در مراحل اولیه هستند قبلاً در همین فصل شرح داده شد.

در دهه ۹۰ میلادی دو کارآزمایی تصادفی در زمینه PPROM به طور کلی، دو روش القای زایمان و درمان انتظاری را با هم مقایسه کردند (Cox، ۱۹۹۵؛ Mercer، ۱۹۹۳). در هر دوی این مطالعه‌ها، کسب اطمینان از موازنه بین سود و خطر دشوار بود به طوری که، ثابت نشد هیچکدام از روش‌های زایمان فوری یا درمان انتظاری از نظر پیامدهای نوزادی نسبت به دیگری برتری داشته باشند. Lieman و همکارانش (۲۰۰۵) دریافتند که پیامدهای نوزادی با ادامه‌ی درمان انتظاری فراتر از هفته ۳۳ بارداری بهبود نخواهد یافت. McElrath و همکارانش (۲۰۰۳) دریافتند که دوره نهفته طولانی بعد از پارگی پرده‌ها با افزایش بروز آسیب‌های نورولوژیک در جنین همراهی ندارد. یک همبستگی مهم این است که عفونت (و به طور اختصاصی کوریوآمنیونیت) به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد آسیب نورولوژیک نوزادی شناخته شده است (Gaudet، ۲۰۰۱؛ Wu، ۲۰۰۰).

اخیراً Bond و همکارانش (۲۰۱۷) تولد زودرس برنامه‌ریزی شده را با درمان انتظاری در زنان دچار PPROM پیش از هفته ۳۷ بارداری مقایسه کردند. آنها ۱۲ کارآزمایی بالینی شامل ۳۶۱۷ زن و ۳۶۲۸ نوزاد را مورد ارزیابی قرار دادند. هیچ تفاوت بالینی مهمی از نظر بروز سپسیس نوزادی میان زنانی که فوراً زایمان کردند و آنهایی که به صورت انتظاری درمان شدند شناسایی نشد. هر چند در گروهی که زایمان فوری داشتند میزان بروز کوریوآمنیونیت پایین‌تر بود، اما نوزادان آنها با احتمال بیشتری با سن بارداری کمتری متولد شده و با سکل‌های پری‌ناتال مواجه شدند. این محققان این طور نتیجه‌گیری کردند که در زنان دچار پارگی پرده‌ها پیش از هفته ۳۷ بارداری که کنتراندیکاسیونی برای ادامه‌ی بارداری نداشتند سیاست درمان انتظاری به همراه مراقبت دقیق با پیامدهای بهتری هم برای مادر و هم برای نوزاد همراه بود.

کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶d) اختلاف‌نظرهای موجود درباره زایمان فوری در مقایسه با درمان انتظاری را شناسایی کرده است. واضح است که، سن بارداری فاکتور مهمی برای تصمیم‌گیری است. در ۲۴۰/۷ تا ۳۳۶/۷ هفته در غیاب وضعیت نامطمئن جنینی، کوریوآمنیونیت جنینی یا کنده شدن جفت درمان انتظاری توصیه می‌شود. در سن بارداری ۳۴۰/۷ و بعد از آن هنوز هم کالج برای تمام زنان دچار پارگی پرده‌ها زایمان را توصیه می‌کند. روش کار ما در بیمارستان پارکلند در راستای همین توصیه‌ها می‌باشد.

■ ملاحظات مربوط به درمان انتظاری

سناریوهای متعددی طی درمان انتظاری ارزش توجه دارند. یکی از آنها انجام معاینه انگشتی سرویکس است. Alexander و همکارانش (۲۰۰۰) یافته‌ها را در زنان دچار PPROM که بین هفته‌های ۲۴ تا ۳۲ به روش انتظاری درمان شده بودند، بررسی کردند. آنها زنانی را که تحت یک یا دو مورد معاینه سرویکس با انگشت قرار گرفته بودند، با زنانی که معاینه انگشتی نشده بودند مقایسه کردند. در زنانی که معاینه شده بودند، فاصله پارگی پرده‌ها تا زایمان ۳ روز بود که این مدت در زنانی که معاینه نشده بودند، ۵ روز بوده است. این تفاوت سبب بدتر شدن پیامدهای مادری یا نوزادی نشد.

پارگی پرده‌ها متعاقب انجام آمنیوسنتز در سه ماهه دوم ناشایع است (فصل ۱۴). Borgida و همکارانش (۲۰۰۰) دریافتند که بارداری‌هایی که دچار عارضه PPROM بعد از آمنیوسنتز ژنتیک می‌شوند در مقایسه با مواردی که پارگی پرده‌ها طی سه ماهه دوم به طور خودبخودی رخ می‌دهد به طور قابل ملاحظه‌ای با پیامدهای پری‌ناتال بهتری همراه هستند. میزان بقای پری‌ناتال در آنها ۹۱ درصد بود. بعد از انجام مشاوره، زنان دچار PPROM معمولاً درمان انتظاری به صورت سرپایی و با پایش سریال حجم مایع آمنیوتیک (ACOG،

جدول ۹-۴۲. درمان PPROM

سن بارداری	درمان
۳۴ هفته و بالاتر	برنامه‌ریزی برای زایمان انجام شود: القای زایمان مگر آنکه کنتراندیکاسیونی وجود داشته باشد.
	پروفیلاکسی علیه استرپتوکوک گروه B[a]
	یک دوره درمان باکورتیکواستروئید می‌تواند حداکثر تا ۳۶/۷ هفته در نظر گرفته شود.[b]
۳۲ هفته تا ۳۳ هفته کامل	درمان انتظاری
	پروفیلاکسی علیه استرپتوکوک گروه B[a]
	یک دوره درمان باکورتیکواستروئید C
	درمان آنتی‌بیوتیکی برای طولانی کردن دوران نهفته
۲۴ هفته تا ۳۱ هفته کامل	درمان انتظاری
	پروفیلاکسی علیه استرپتوکوک گروه B[a]
	یک دوره درمان باکورتیکواستروئید C
	توکولیتیک‌ها: اتفاق‌نظر وجود ندارد.
	درمان آنتی‌بیوتیکی برای طولانی کردن دوران نهفته
	ممکن است تجویز سولفات منیزیوم جهت محافظت عصبی در نظر گرفته شود.[d]
قبل از ۲۴ هفته	درمان انتظاری یا القای زایمان[e].
	پروفیلاکسی علیه استرپتوکوک گروه B توصیه نمی‌شود.[f]
	یک دوره درمان باکورتیکواستروئید می‌تواند در نظر گرفته شود.[e/f]
	توکولیتیک‌ها: اتفاق‌نظر وجود ندارد.[e/f]
	داروهای آنتی‌بیوتیک: می‌تواند در نظر گرفته شود.[e/g]

a. تصویر ۷-۶۴ پروفیلاکسی علیه استرپتوکوک گروه B در بارداری‌های پره‌ترم را نشان می‌دهد.

b. می‌تواند بین هفته‌های ۳۴/۷ تا ۳۶/۷ در زنانی که یک دوره کورتیکواستروئید پیش از تولد دریافت نکرده‌اند در نظر گرفته شود.

c. دوره کورتیکواستروئید مجدد یا نجات‌بخش در موارد پارگی پره‌ترم پرده‌ها محل اختلاف‌نظر است.

d. سولفات منیزیوم جهت محافظت عصبی مطابق با یکی از مطالعات بزرگتر.

e. قسمت زنده ماندن نوزاد حوالی بقا را برای کمک به مشاورهٔ بیمار و تصمیم‌گیری مطالعه کنید.

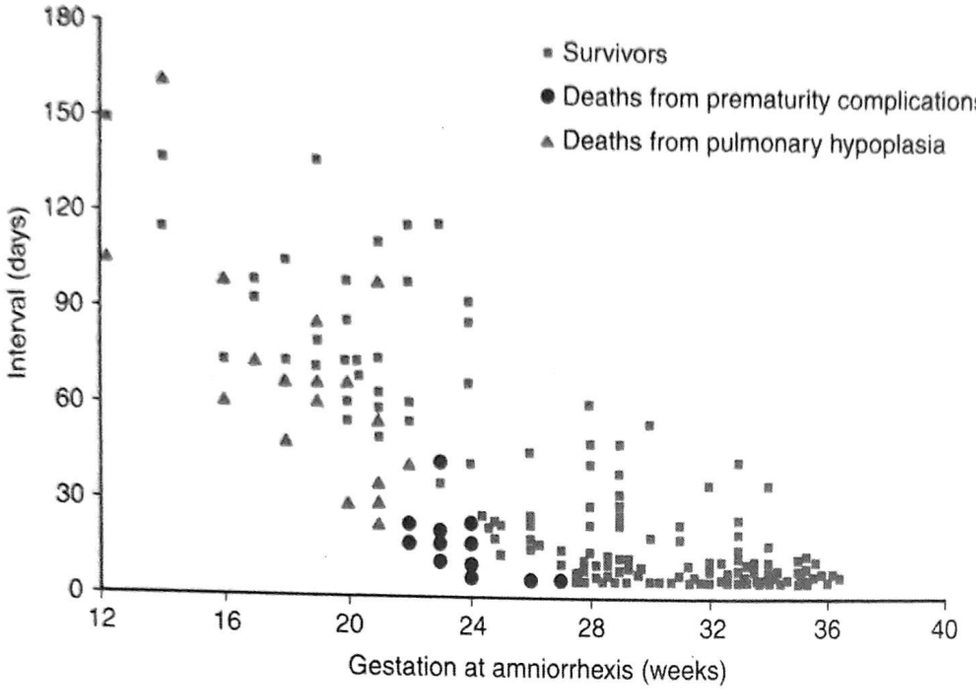
f. قبل از سن بقاپذیری جنین انجام مداخله توصیه نمی‌شود اما می‌تواند از ۲۳/۷ هفته در نظر گرفته شود.

g. از ۲۰/۷ هفتگی می‌تواند در نظر گرفته شود.

۲۰۱۶d) دریافت می‌کنند. در مطالعهٔ ذکر شده متوسط زمان ثبت حجم طبیعی مایع آمنیوتیک بعد از انجام آمنیوسنتز حدود ۲ هفته بود.

در تعداد کمی از مطالعه‌ها از توکولیز استفاده شده است. در زنانی که دچار پارگی پرده‌ها شده‌اند اما فاقد درد زایمان هستند پروفیلاکسی با توکولیزها پیامدهای نوزادی را بهبود نمی‌بخشد اما با افزایش میزان کوریوآمنیونیت همراهی دارد (Mackeen، ۲۰۱۴) به طور مشابه توکولیز درمانی در کسانی که دچار پارگی پرده‌ها و درد زایمان هستند نیز موجب فواید قابل ملاحظه پری‌ناتال نمی‌شود (Garite، ۱۹۸۷).

در بیمارانی که تحت سرکلاژ قرار گرفته‌اند، در مورد PPROM بلاتکلیفی وجود دارد. McElrath و همکارانش (۲۰۰۲) ۱۱۴ زن دارای سرکلاژ را که بعدها دچار پارگی پرده‌ها قبل از هفته ۳۴ شدند را بررسی کردند. این زنان با ۲۸۸ زن گروه شاهد که سرکلاژ انجام نداده بودند مقایسه شدند. در هر دو گروه پیامدهای بارداری یکسان بوده‌اند. حفظ سرکلاژ برای مدت



تصویر ۹-۴۲. ارتباط فاصله زمانی بین پارگی پره‌ترم پرده‌ها تا وضع حمل در ۱۷۲ بارداری یک قلو

بیشتر از ۲۴ ساعت بعد از پارگی پره‌ترم پرده‌ها می‌تواند با طولانی‌تر شدن بارداری مرتبط باشد، هر چند خطر عفونت داخل رحمی و عواقب آن وجود دارد (Giraldo- Isaza، ۲۰۱۱؛ Laskin، ۲۰۱۲). همانگونه که در فصل ۱۸ شرح داده شد چنین درمانی بحث برانگیز است.

حجم مایع آمنیونی باقی مانده پس از PPROM، در ظاهر از لحاظ پیش‌آگهی در بارداری‌های پیش از ۲۶ هفته اهمیت دارد. Hadi و همکارانش (۱۹۹۴) ۱۷۸ بارداری مبتلا به پارگی پرده‌ها بین هفته‌های ۲۰ تا ۲۵ را توصیف کردند. ۴۰٪ از زنان دچار الیگوهیدرآمنیوس، شدند که به صورت فقدان پاکه‌های ۲ سانتی‌متری یا بزرگ‌تر مایع تعریف می‌شود. تمامی زنان دچار الیگوهیدرآمنیوس قبل از هفته ۲۵ وضع حمل کردند، در حالی که ۸۵٪ از زنانی که مایع آمنیونی کافی داشتند، در سه ماههٔ سوم وضع حمل نمودند. Carroll و همکارانش (۱۹۹۵) هیچ موردی از هیپوپلازی ریوی را در جنین‌هایی که پس از پارگی پرده‌ها در هفته ۲۴ یا پس از آن به دنیا آمده بودند، نیافتند. این امر بیان می‌دارد که هفته ۲۳ یا کمتر آستانه‌ای برای بروز هیپوپلازی ریوی محسوب می‌شود (فصل ۷). علاوه بر آن، زمانی که قصد داریم درمان انتظاری به‌طور زودرس انجام دهیم باید الیگوهیدرآمنیوس و ناهنجاری‌های فشاری اندام‌ها در اثر آن را در نظر بگیریم. (فصل ۱۱).

سایر عوامل خطرساز نیز ارزیابی شده‌اند. در نوزادانی که از زنان دچار ضایعات هرپسی فعال متولد شده‌اند و مادر تحت درمان انتظاری بوده است، ظاهراً خطر عوارض ناشی از عفونت بر خطرات ناشی از وضع حمل پره‌ترم غلبه دارد (Major، ۲۰۰۳). Lewis و همکارانش (۲۰۰۷) دریافتند که درمان انتظاری در زنان مبتلا به پارگی زودرس پرده‌ها و نمایش غیر سفالیک، سبب افزایش میزان پرولاپس بندناف، بویژه قبل از هفته ۲۶ می‌شود.

■ کوریوآمنیونیت بالینی

همانطور که شرح داده شد، یک نگرانی عمده در موارد پارگی پرده‌ها عفونت است. برخی از موارد آن تحت بالینی باقی می‌مانند اما اگر کوریوآمنیونیت تشخیص داده شود تلاش فوری برای القای زایمان (ترجیحاً واژینال) آغاز می‌گردد. از آنجایی که لکوسیتوز مادر به تنهایی یک یافتهٔ قابل اعتماد نیست، تب تنها نشانهٔ مطمئن برای تشخیص کوریو آمنیونیت می‌باشد. روش‌های کاری سازمان‌ها و پروتکل‌ها تعاریف مختلفی برای آستانه حرارت بدن دارند. به طور رایج، دمای ≥۳۸ درجه سانتی‌گراد (۱۰۰/۴°F) به همراه پرده‌های پاره نشان‌دهنده عفونت می‌باشد. ما در بیمارستان پارکلند هنوز هم از همین معیار استفاده می‌کنیم.

در سال ۲۰۱۵، کارگاهی که اسپانسر آن NICHD بود تشکیل شده و پیشنهاد کرد که نام این وضعیت به «التهاب و

عفونت داخل آمنیونی»[1] تغییر کند (Higgins، ۲۰۱۶). شایستگی و کاربرد این اصطلاح زیر سؤال رفته است (Barth، ۲۰۱۶). با این حال، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) اخیراً هم تعاریف و هم آستانه درجه حرارت برای عفونت داخل آمنیونی را مورد بازبینی قرار داده است. با استفاده از تعاریف جدید، هنگامی عفونت داخل آمنیونی مشکوک تشخیص داده می‌شود که دمای بدن مادر ≥۳۹ درجه سانتی‌گراد باشد و یا هنگامی که درجه حرارت مادر ۳۸/۹-۳۸ درجه سانتی‌گراد بوده و یک عامل خطر بالینی دیگر هم وجود داشته باشد. عوامل خطر پیشنهادی عبارتند از: تعداد کم بارداری‌ها، معاینه انگشتی چند باره، استفاده از مانیتورهای جنینی و داخل رحمی، مایع آمنیونی آغشته به مکونیوم و حضور برخی پاتوژن‌های خاص در مجرای تناسلی مثل استرپتوکوک گروه B و عوامل منتقل شونده از راه تماس جنسی. تب ایزوله در مادر بصورت هرگونه درجه حرارت ۳۸/۹-۳۸ درجه سانتی‌گراد در وی در غیاب هرگونه عوامل خطر دیگر و با یا بدون افزایش پایدار دمای بدن تعریف می‌شود.

در کوریوآمنیونیت، عوارض جنینی و نوزادی به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابند. Alexander و همکارانش (۱۹۹۸) ۱۳۶۷ مورد نوزاد با وزن بسیار کم حین تولد را که در بیمارستان پارکلند به دنیا آمده بودند، بررسی کردند. حدود ۷٪ موارد از زنانی مبتلا به کوریوآمنیونیت آشکار متولد شده بودند و پیامدهای آنها با نوزادان مشابهی که فاقد عفونت بالینی بودند، مقایسه شدند. در گروه مبتلا به عفونت میزان بروز سپسیس، سندرم دیسترس تنفسی، تشنج با شروع زودرس، خونریزی داخل بطنی و لوکومالاسی دور بطنی بالاتر بوده است. محققین نتیجه گرفتند که این نوزادان بسیار کم وزن، نسبت به آسیب نورولوژیک ناشی از کوریوآمنیونیت آسیب‌پذیر هستند. Yoon و همکارانش (۲۰۰۰) دریافتند که عفونت داخل آمنیونی در نوزادان پره‌ترم، با افزایش میزان فلج مغزی همراه بوده است. Petrova و همکارانش (۲۰۰۱) بیش از ۱۱ میلیون زایمان زنده تک قلو را در ایالات متحده در فاصله سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۷ بررسی کردند. طی زایمان، ۱/۶ درصد از تمامی زنان دچار تب شدند که این امر عامل پیشگویی کننده قدرتمندی در بروز مرگ ناشی از عفونت در نوزادان ترم و پره‌ترم به شمار می‌رفت.

■ درمان ضدمیکروبی

پاتوژنز میکروبی پیشنهاد شده برای زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی و یا پارگی پرده‌ها، محققین را بر آن داشته تا درمان‌های ضد میکروبی مختلفی را جهت ممانعت از وضع حمل تجویز کنند. Mercer و همکارانش (۱۹۹۵) ۱۳ کارآزمایی تصادفی را که قبل از هفته ۳۵ انجام شده بودند، بررسی کردند. متاآنالیز نشان داد که تنها ۳ مورد از ده پیامد احتمالاً مفید بوده‌اند: ۱- زنان کمتری دچار کوریوآمنیونیت شدند، ۲- نوزادان کمتری دچار سپسیس شدند، و ۳- بارداری در اغلب موارد در زنانی که درمان ضد میکروبی دریافت کرده بودند ۷ روز طولانی‌تر شد. با این حال بقای نوزادی و میزان بروز انتروکولیت نکروزان، دیسترس تنفسی و یا خونریزی داخل جمجمه‌ای تغییری نکرد.

جهت بیان بیشتر این مسئله، کارگروه MFMU یک کارآزمایی جهت بررسی درمان انتظاری همراه با دارونما و درمان ۷ روزه با آنتی‌بیوتیک‌ها انجام داد. درمان شامل اریترومایسین به اضافه آمپی‌سیلین وریدی به صورت هر ۶ ساعت برای ۴۸ ساعت و به دنبال آن اریترومایسین به علاوه‌ی آموکسی‌سیلین خوراکی هر ۸ ساعت به مدت ۵ روز بود. زنان مورد بررسی دچار پارگی پرده‌ها بین هفته‌های ۲۴ تا ۳۲ بوده‌اند. توکولیتیک‌ها و یا کورتیکواستروئیدها هیچیک تجویز نشدند. در زنانی که با داروهای ضد میکروبی درمان شده بودند، میزان بروز سندرم دیسترس تنفسی، انتروکولیت نکروزان، و عوارض ناگوار مختلف در نوزاد بسیار کمتر بوده است (Mercer، ۱۹۹۷). همچنین دوره نهفته به میزان قابل توجهی طولانی‌تر بوده است. به خصوص، ۵۰٪ از زنانی که تحت درمان ضدمیکروبی قرار گرفته بودند، پس از ۷ روز نیز وضع حمل نکردند که این میزان در گروهی که دارونما دریافت کرده بودند تنها ۲۵٪ بوده است. علاوه بر این، تعداد زنانی که در روزهای ۱۴ و ۲۱، بارداری‌شان همچنان ادامه داشت در گروه درمان شده با آنتی‌بیوتیک به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود. کلونیزه شدن سرویکس و واژن با استرپتوکوک گروه B این نتایج را تغییر نداد.

مطالعات جدیدتر کارایی درمان‌های کوتاه‌مدت‌تر و سایر ترکیبات ضد میکروبی را بررسی کرده‌اند. درمان سه روزه در مقایسه با درمان ۷ روزه به کمک آمپی‌سیلین یا آمپی-سولباکتام، ظاهراً نتایج یکسانی بر پیامدهای پری‌ناتال دارد (Lewis، ۲۰۰۳؛ Segel، ۲۰۰۳) به نحوی مشابه، اریترومایسین در مقایسه با دارونما، فواید نوزادی قابل توجهی داشته است. هرچند، رژیم

1- Intraamnionic Infection and Inflammation (triple I)

عدم آموکسی‌سیلین-کلاولانات به دلیل ارتباط آن با افزایش بروز انتروکولیت نکروزان توصیه نمی‌شود (Kenyon، ۲۰۰۴).

برخی پیش‌بینی کردند که درمان ضد میکروبی طولانی مدت در این بارداری‌ها ممکن است سبب عواقب ناخواسته‌ای شود (Carroll، ۱۹۹۶؛ Mercer، ۱۹۹۹). Stoll و همکارانش (۲۰۰۲) ۴۳۳۷ نوزاد با وزن ۴۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم را که در فاصله سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۰ به دنیا آمده بودند مورد بررسی قرار دادند. پیامدها در آنها با پیامدهای مربوط به ۷۶۰۶ نوزادی که وزن تولد مشابهی داشتند و در فاصله سال‌های ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۳ (که هنوز پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک انجام نمی‌شد) به دنیا آمده بودند، مقایسه شدند. میزان کلی بروز سپسیس با شروع زودرس بین این دو دوره تفاوتی نداشت. با این حال میزان سپسیس ناشی از استرپ‌های گروه B از ۵/۹ مورد در هر هزار تولد در گروه ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۳ به ۱/۷ مورد در هر هزار تولد در گروه ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۰ کاهش یافت. همچنین میزان بروز سپسیس ناشی از اشریشیا کولی از ۳/۲ در هر هزار تولد به ۶/۸ در هر هزار تولد افزایش یافت. حدود ۸۵٪ از کولی فرم‌های جدا شده از نوزادان مطالعهٔ جدیدتر، نسبت به آمپی‌سیلین مقاوم بوده‌اند. احتمال مرگ در نوزادان مبتلا به سپسیس با شروع زودرس بالاتر بود، بویژه در صورتی که این نوزادان دچار عفونت با کولی‌فرم‌ها بوده باشند. Kenyon و همکارانش (۲۰۰۸a) در بررسی طولانی مدت دریافتند که تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها در زنان مبتلا به PPROM، اثری بر سلامت کودکان آنها در سن ۷ سالگی ندارد.

■ نقش کورتیکواستروئیدها در تسریع بلوغ ریه جنین

در گذشته استفاده از کورتیکواستروئیدها در دوران پیش از تولد در زنان مبتلا به PPROM موضوعی بحث‌برانگیز بود؛ زیرا در مقایسه با تجویز آن در شرایط سلامت پرده‌ها فواید کمتری مشاهده می‌شد. با وجود این، در حال حاضر یک دوره درمان با کورتیکواستروئیدها برای زنان دچار پارگی پرده‌ها در سن بارداری بین ۲۴۰/۷ و ۳۴۰/۷ هفته توصیه می‌شود (ACOG، ۲۰۱۷a). همانند دوران حول و حوش بقا که پیش‌تر شرح داده شد، یک دوره درمان با کورتیکواستروئید را می‌توان از سن بارداری ۲۳۰/۷ هفتگی در زنانی که در خطر زایمان پره‌ترم طی ۷ روز آینده هستند مدنظر قرار داد (ACOG، ۲۰۱۷e). اختلاف‌نظر مشابهی در مورد آن سوی طیف سن بارداری وجود دارد، جایی که تجویز کورتیکواستروئید در دوره پره‌ترم دیررس نیز در حال بررسی است (به ادامه فصل مراجعه کنید).

■ ترمیم پرده‌ها

در طب از پوشش‌های بافتی[1] برای اهداف مختلفی از جمله ایجاد هموستاز در جراحی استفاده شده است. همان‌گونه که در فصل ۱۸ شرح داده شد، گزارش‌های محدودی در زمینه استفاده از پوشش‌های بافتی در ترمیم پرده‌های جنینی در دسترس است. اخیراً، Crowley و همکارانش (۲۰۱۶) شواهد موجود را مرور کرده و نتیجه گرفتند که داده‌های حال حاضر برای ارزیابی پروسیجرهای ترمیم پارگی پرده‌ها با این پوشش‌ها ناکافی هستند. در زمان کنونی ما در بیمارستان پارکلند از این عوامل برای چنین اندیکاسیونی استفاده نمی‌کنیم.

درمان زایمان پره‌ترم در صورت سالم بودن پرده‌ها

زنانی که دارای علایم و نشانه‌های زایمان پره‌ترم همراه با سالم بودن پرده‌ها هستند، همانند موارد دچار زایمان پره‌ترم با پرده‌های پاره شده درمان می‌شوند. در صورت امکان وضع حمل‌های پیش از هفته ۳۴ به تأخیر می‌افتند. داروهای مورد استفاده جهت به تأخیر انداختن و یا متوقف ساختن انقباضات پره‌ترم رحمی، ذکر خواهند شد.

■ آمنیوسنتز جهت کشف عفونت

آزمون‌های مختلفی جهت تشخیص عفونت داخل آمنیونی به کار رفته‌اند (Andrews، ۱۹۹۵؛ Romero، ۱۹۹۳؛ Yoon، ۱۹۹۶). اگرچه می‌توان با نتیجه تست مثبت چنان عفونتی را تأیید کرد اما سودمندی اندکی در انجام آمنیوسنتز به صورت روتین وجود دارد (ACOG، ۲۰۱۷b).

■ کاربرد کورتیکواستروئیدها برای رشد ریهٔ جنین

از آنجایی که گلوکوکورتیکواستروئیدها موجب تسریع بلوغ ریوی در جنین‌های پره‌ترم گوسفند شدند، Liggins و Howie (۱۹۷۲)

1- Tissue sealants

کارایی آنها را جهت درمان زنان بررسی کردند. درمان با کورتیکواستروئیدها در کاهش میزان بروز سندرم دیسترس تنفسی و میزان مرگ‌ومیر نوزادی، در صورت به تأخیر افتادن زایمان به مدت حداقل ۲۴ ساعت پس از شروع درمان با بتامتازون نقش داشتند. شیرخوارانی که در این مطالعات اولیه در معرض کورتیکواستروئیدها قرار گرفته بودند، تا سن ۳۱ سالگی پیگیری شدند و هیچ اثرات زیانباری در آنها دیده نشد. در سال ۱۹۹۵، طی پانلی توافقی از سوی NIH توصیه شد که در موارد تهدید به تولد پره‌ترم، کورتیکواستروئیدها جهت بلوغ ریوی جنین تجویز شوند. در بررسی‌های بعدی، کنفرانس NIH (۲۰۰۰) نتیجه گرفت که داده‌ها جهت ارزیابی کارایی کورتیکواستروئیدها در بارداری‌های دچار عارضهٔ فشارخون بالا، دیابت، بارداری چندقلو، محدودیت رشد جنین و هیدروپس جنینی کافی نیستند. با این حال، نتیجه گرفته شد که تجویز کورتیکواستروئیدها در این موارد اقدامی منطقی است.

Roberts و همکارانش (۲۰۱۷) اخیراً متاآنالیزی را بر روی ۳۰ مطالعه که در مجموع شامل ۷۷۷۴ زن باردار و ۸۱۵۸ شیرخوار بودند، اجرا کرده و منافع یک دوره درمان با کورتیکواستروئید را از لحاظ کمّی بررسی کردند. این درمان با کاهش میزان‌های مرگ و میر پری‌ناتال، مرگ و میر نوزادی، RDS، خونریزی داخل بطنی، انتروکولیت نکروزان، نیاز به تهویه مکانیکی و عفونت سیستمیک در ۴۸ ساعت اولیه پس از تولد همراه بود. فواید مسلمی در مورد بیماری ریوی مزمن، مرگ در دوره‌ی کودکی یا تأخیر تکامل عصبی در کودکی مشاهده نشد. این درمان با کوریوآمنیونیت همراهی نداشت. در حال حاضر، پروفیلاکسی کورتیکواستروئید که در کشورهای دارای درآمد کم و متوسط به زنان باردار در خطر زایمان پره‌ترم تجویز می‌شود در واقع میزان مرگ و میر پری‌ناتال را افزایش می‌دهد (Althabe، ۲۰۱۵).

کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) در حال حاضر جهت زنان باردار بین ۲۴ و ۳۴ هفته که در خطر زایمان پره‌ترم در ۷ روز آینده هستند تجویز یک دوره کورتیکواستروئید را توصیه می‌کند. این توصیه در مورد جنین‌های پره‌مچور دوقلو به چالش کشیده شده است (Viteri، ۲۰۱۶). محققان در حال بررسی مرزهای سن بارداری جهت تجویز کورتیکواستروئید هستند. در بارداری‌های ۲۳ هفته که در خطر زایمان پره‌ترم طی ۷ روز بعدی هستند یک دوره کورتیکواستروئید می‌تواند مدنظر قرار گیرد. تجویز کورتیکواستروئید طی دوره حوالی بقاپذیری جنین به تصمیم والدین مبنی بر احیا بستگی دارد و براساس آن باید عمل شود (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۷e).

به نظر می‌رسد که بتامتازون و دگزامتازون تأثیر یکسانی در بلوغ ریه جنین داشته باشند (Murphy، ۲۰۰۷). این دو دارو در کاهش میزان‌های عوارض عمده نوزادی در نوزادان پره‌ترم قابل مقایسه هستند (Elimian، ۲۰۰۷). یک دوره‌ی درمانی می‌تواند دو دوز ۱۲ میلی‌گرمی بتامتازون باشد که به صورت داخل عضلانی و با فاصله ۲۴ ساعته تزریق می‌شود. در مورد دگزامتازون، ۴ دوز ۶ میلی‌گرمی با فواصل ۱۲ ساعته به صورت داخل عضلانی تجویز می‌شود. از آنجایی که درمان به مدت کمتر از ۲۴ ساعت نیز می‌تواند جهت کاهش میزان‌های مرگ و میر و عوارض نوزادی سودمند باشد، اولین دوز کورتیکواستروئید پیش از تولد بدون توجه به اینکه امکان تکمیل دوره درمان پیش از زایمان، تجویز می‌شود (ACOG، ۲۰۱۷a).

زنان در معرض خطر زایمان پره‌ترم دیررس

شبکه MFMU برای بررسی اینکه آیا تجویز بتامتازون پیش از تولد به زنان بارداری که احتمال می‌رود در اواخر دوره پره‌ترم زایمان کنند عوارض نوزادی از جمله مشکلات تنفسی را کاهش می‌دهد یا نه، یک کارآزمایی تصادفی ترتیب داد (Gyamfi-Bannerman، ۲۰۱۶). اگرچه تنها ۶۰ درصد از افراد تحت مطالعه هر دو دوز تزریقی را دریافت کردند میزان عوارض تنفسی که به صورت پیامد کلی ارزیابی شده بود در گروه کورتیکواستروئید پایین‌تر از گروه دارونما بود (۱۱/۶ درصد در مقابل ۱۴/۴ درصد). به دلیل این یافته‌ها هم کالج متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۷a) و هم انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۶a) توصیه کردند تا یک دوره درمان با کورتیکواستروئید برای زنان در سن بارداری $۳۴^{۰}/_{۷}$ تا $۳۶^{۶}/_{۷}$ مدنظر قرار گیرد.

این روش توسط همه متخصصان پذیرفته نشده است. در مورد ایمنی کوتاه مدت و طولانی مدت نوزادان نگرانی‌هایی وجود دارد (Crowther، ۲۰۱۶؛ Kamath- Rayne، ۲۰۱۶). به طور خاص، در نوزادانی که بتامتازون دریافت کرده بودند میزان‌های هیپوگلیسمی به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بود (Gyamfi- Bannerman، ۲۰۱۶). هیپوگلیسمی نوزادی مخصوصاً از جهت عواقب نامطلوب احتمالی که می‌تواند در طولانی مدت رخ دهد (از جمله تأخیر تکاملی) نگران‌کننده است

Kerstjens، ۲۰۱۲). هشدار دیگر این است که بزرگترین تأثیر بتامتازون شامل کاهش در تاکی‌پنه گذرای نوزادی بود که یک وضعیت خود محدود شونده و دارای اهمیت بالینی اندک می‌باشد (Kamath- Rayne، ۲۰۱۶). به طور خاص میزان‌های تاکی‌پنه گذرای نوزادی عبارت بودند از ۶/۷ و ۹/۹ درصد به ترتیب در دریافت‌کنندگان بتامتازون و دارونما. این میزان‌ها ۳ تا ۴ برابر بالاتر از میزان‌های گزارش شده توسط کنسرسیوم زایمان ایمن (۲۰۱۰) هستند که مطالعه‌ای مشاهده‌ای و گذشته‌نگر بود که اطلاعات دارای جزئیات زیاد مربوط به بارداری و زایمان ۲۳۳،۸۴۴ نفر در ۱۹ بیمارستان ایالات متحده را به طور خلاصه بیان کرده بود. به دلیل این مسائل، در حال حاضر ما در بیمارستان پارکلند برای افراد باردار در سن بارداری بالاتر از ۳۴ هفته کورتیکواستروئید تجویز نمی‌کنیم.

دوره‌های درمانی مکرر

دو کارآزمایی بزرگ به بررسی تجویز تک یا چند دوره‌ای کورتیکواستروئیدها در نوزاد یا جنین جهت بلوغ ریوی پرداخته‌اند. گرچه هر دوی این مطالعات نشان دادند که دوره‌های مکرر سبب کاهش عوارض تنفسی در نوزاد می‌شوند ولی نتایج درازمدت بسیار متفاوت بودند. در یک مطالعه تصادفی توسط Crowther و همکارانش (۲۰۰۷) برای تمام زنانی که در خطر زایمان پره‌ترم بودند یک دوره اولیه بتامتازون تجویز شد. سپس برای خطر پایدار زایمان پره‌ترم این زنان به دو گروه دریافت دوز هفتگی ۱۱/۴ میلی‌گرم بتامتازون و دارونما تقسیم شدند. محققین هیچ عارضه زیانباری را در شیرخواران تا سن ۲ سالگی مشاهده نکردند. Wapner و همکارانش (۲۰۰۷) شیرخواران ۴۹۵ زن که به طور تصادفی تحت درمان یک دورهٔ منفرد شامل دو دوز و یا دوره‌های مکرر کورتیکواستروئید که به صورت هفتگی تجویز می‌شد قرار گرفته بودند را بررسی کردند. افزایش غیرقابل توجه میزان فلج مغزی در شیرخوارانی که با دوزهای مکرر مواجه شده بودند، شناسایی شد. تجویز دوز دو برابر بتامتازون در این مطالعه نگران کننده بوده است، زیرا شواهد تجربی نشان می‌دهند که عوارض زیانبار کورتیکواستروئیدها وابسته به دوز هستند. (Bruschettini، ۲۰۰۶). Stiles (۲۰۰۷) این دو مطالعه را تحت عنوان "سود اولیه، سؤالات درازمدت" خلاصه نمود. ما با وی موافق هستیم و در بیمارستان پارکلند، از توصیه‌های کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) در زمینه درمان تک دوره‌ای پیروی می‌کنیم.

درمان "نجات‌بخش"[1]

این امر به معنای تجویز دوز دوم کورتیکواستروئید در زمانی است که وضع حمل قریب‌الوقوع است و بیش از ۷ روز از دوز اولیه می‌گذرد. در یک کارآزمایی تصادفی گزارش شده توسط Peltoniemi و همکارانش (۲۰۰۷) ۳۲۶ زن را تحت درمان با دارونما و یا یک دوز منفرد ۱۲ میلی‌گرمی از بتامتازون قرار دادند. آنها دریافتند که به نحوی متناقض، دوز نجات‌بخش بتامتازون خطر بروز سندرم دیسترس تنفسی را افزایش داده است! در مطالعه‌ای بر روی ۴۳۷ زن دارای سن بارداری زیر ۳۳ هفته که به طور تصادفی تحت درمان با دارونما و یا دوز نجات‌بخش قرار گرفته‌اند Garite و همکارانش (۲۰۰۹) کاهش قابل توجه میزان عوارض تنفسی و عوارض گوناگون نوزادی را بعد از تجویز نجات‌بخش کورتیکواستروئیدها گزارش کردند. با این حال، تفاوتی از لحاظ میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال و سایر عوارض مشاهده نشد. در کارآزمایی دیگری McEvoy و همکارانش (۲۰۱۰) نشان دادند که شیرخواران درمان شده سازگاری تنفسی بهتری دارند.

Garite و همکارانش (۲۰۰۹) به طور تصادفی ۴۳۷ زن را که بارداری دوقلویی یا تک‌قلویی زیر ۳۳ هفته داشتند و پرده‌های جنینی در آنها سالم بودند، تحت یک دوره درمان نجات‌بخش با بتامتازون یا دگزامتازون یا دارونما قرار دادند. کلیهٔ این زنان یک دورهٔ منفرد درمان با کورتیکواستروئیدها را پیش از ۳۰ هفته بارداری و دست‌کم ۱۴ روز قبل از دورهٔ درمان «نجات‌بخش» کامل کرده بودند. سندرم دیسترس تنفسی در ۴۱ درصد شیرخوارانی که تحت درمان با کورتیکواستروئیدها بودند ایجاد شد در حالی که در گروهی که به طور تصادفی تحت درمان با دارونما بودند این میزان ۶۲ درصد بود. تفاوت دیگری در سایر عوارض قابل انتساب به پره‌مچوریته وجود نداشت. Crowther و همکارانش (۲۰۱۱) طی یک متاآنالیز نتیجه‌گیری کردند که دوره منفرد درمان با کورتیکواستروئیدها باید در زنانی که دوره درمانی پیشین آنها دست‌کم ۷ روز پیش تجویز شده است و سن بارداری آنها کمتر از ۳۴ هفته است، مدنظر باشد. موضع کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) این است که یک دورهٔ منفرد

1- Rescue therapy

درمان نجات‌بخش پیش از تولد با کورتیکواستروئیدها در زنان باردار کمتر از ۳۴ هفته‌ای که دورهٔ درمانی قبلی آنها دست‌کم ۷ روز پیش تجویز شده است، باید مدنظر باشد. در حال حاضر اثرات درمان نجات‌بخش در موارد سن بارداری بالاتر از ۳۴ هفته ناشناخته است. ما در بیمارستان پارکلند در زمان کنونی، دوره‌های اضافی کورتیکواستروئید فراتر از دوره‌ی درمانی منفرد اولیه تجویز نمی‌کنیم.

■ کاربرد سولفات منیزیم برای حفاظت عصبی جنین

گزارشات جالبی وجود داشتند مبنی بر اینکه در نوزادان با وزن بسیار کم هنگام تولد که مادرانشان به علت زایمان پره‌ترم یا پره‌اکلامپسی تحت درمان با سولفات منیزیم قرار داشتند، میزان بروز فلج مغزی در سن سه سالگی کمتر بود (Grether، ۲۰۰۰؛ Nelson، ۱۹۹۵). کارآزمایی‌هایی تصادفی طراحی شد تا این فرضیه را بررسی کند. Crowther و همکارانش (۲۰۰۳) یک کارآزمایی تصادفی مشتمل بر ۱۰۶۳ زن که در معرض خطر وضع حمل قریب‌الوقوع پیش از ۳۰ هفتگی قرار داشتند انجام دادند و این زنان را تحت درمان با سولفات منیزیم یا دارونما قرار دادند. این محققین نشان دادند که مواجهه با سولفات منیزیم سبب بهبود برخی پیامدهای پری‌ناتال می‌شود. میزان مرگ نوزادی و میزان فلج مغزی در گروه تحت درمان با منیزیم پایین‌تر بودند (لیکن این مطالعه از قدرت کافی برخوردار نبود). یک کارآزمایی فرانسوی چند مرکزی که توسط Marret و همکارانش (۲۰۰۸) انجام گرفت نیز با مشکلات مشابهی مواجه بود.

شواهد قانع‌کننده‌تر مبنی بر اثر حفاظت عصبی منیزیم از مطالعه کارگروه MFMU ناشی می‌شود که توسط Rouse و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش شد. مطالعه‌ی اثرات مفید سولفات منیزیم در دوران پیش از تولد *(BEAM)* یک کارآزمایی شاهددار با استفاده از دارونما بود که بر روی ۲۲۴۱ زن با خطر قریب‌الوقوع تولد پره‌ترم بین ۲۴ تا ۳۱ هفتگی بارداری انجام شد. به زنانی که به طور تصادفی تحت درمان با سولفات منیزیم قرار گرفتند، ظرف ۲۰ تا ۳۰ دقیقه یک دوز بارگذاری ۶ گرمی داده شد و پس از آن انفوزیون نگهدارنده ۲ گرم در ساعت دریافت کردند. در واقع در مورد حدود نیمی از زنان گروه دریافت‌کنندهٔ درمان، در حین زایمان انفوزیون سولفات منیزیوم ادامه داشت. پیگیری ۲ ساله در ۹۶ درصد کودکان ممکن بود. نتایج منتخب در جدول ۱۰-۴۲ نمایش داده شده‌اند. این کارآزمایی را می‌توان بسته به متدولوژی آماری آن به نحو دیگری تفسیر کرد. برخی تصمیم دارند این یافته‌ها را طوری تفسیر کنند تا نشان دهند انفوزیون سولفات منیزیم بدون درنظر گرفتن سن بارداری در زمان دریافت درمان، از فلج مغزی پیشگیری به عمل می‌آورد. افرادی با نقطه نظر متفاوت چنین نتیجه‌گیری کردند که این کارآزمایی تنها کاربرد سولفات منیزیم در پیشگیری از فلج مغزی پیش از ۲۸ هفتگی را تأیید می‌کند.

متعاقب این مطالعات، Doyle و همکارانش (۲۰۰۹) یک بررسی از پنج کارآزمایی تصادفی در دسترس انجام دادند تا اثرات حفاظت عصبی سولفات منیزیم را ارزیابی کنند. در کل ۶۱۴۵ شیرخوار مورد مطالعه قرار گرفتند و این افراد گزارش دادند که مواجهه با منیزیم در مقایسه با عدم مواجهه با آن به طور قابل توجهی خطر فلج مغزی را کاهش داده است. اثر قابل توجهی بر میزان سایر عوارض نوزادی مشاهده نشد. طبق محاسبات، درمان انجام شده بر روی هر ۶۳ زن سبب پیشگیری از یک مورد فلج مغزی خواهد شد.

در جلسه سالانه جمعیت طب مادر و جنین در سال ۲۰۱۱ بر سر تأثیر منیزیم در حفاظت عصبی مناظره بود. Rouse (۲۰۱۱) منافع سولفات منیزیم را گوشزد کرد در حالی که Sibai (۲۰۱۱) این موضوع را زیر سؤال برد و مطرح کرد که گزارشات مبنی بر منافع حفاظت عصبی به‌دلیل موارد مثبت کاذب ناشی از خطای آماری تصادفی در متاآنالیز انجام شده توسط Doyle (۲۰۰۹) بوده‌اند. یک ویژگی عجیب دیگر این است که رابطه‌ی دوز - پاسخ واضحی برای کارایی وجود ندارد (McPherson، ۲۰۱۴). از آنجایی که هیچیک از مطالعات مجزا سودمندی در تجویز سولفات منیزیوم جهت حفاظت عصبی جنین نیافتند، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) این طور نتیجه‌گیری کرد که کسانی که تجویز آن برای پروفیلاکسی را انتخاب کرده‌اند باید دستورالعمل‌های مشخصی تهیه کنند. برای راهنمایی چنین درمانی کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۲) یک چک لیست ایمنی بیمار را جهت استفاده از سولفات منیزیوم برای حفاظت عصبی منتشر کرد. در زنان دچار PPROM می‌توان به طور مشابهی پروفیلاکسی را مدنظر قرار داد. سیاست ما در بیمارستان پارکلند فراهم ساختن سولفات منیزیم در موارد تهدید به وضع حمل پره‌ترم از ۲۴۰/۷ هفتگی تا ۲۷۶/۷ هفته است.

جدول ۱۰-۴۲. کاربرد سولفات منیزیم به منظور پیشگیری از فلج مغزی[a]

پیامدهای پری‌ناتال	درمان: سولفات منیزیم تعداد (٪)	درمان: دارونما تعداد (٪)	خطر نسبی (٪۹۵ CI)
شیرخوارل که ۲ سال پیگیری شدند	۱۰۴۱ (۱۰۰)	۱۰۹۵ (۱۰۰)	—
مرگ شیرخوار یا جنین	۹۹ (۹/۵)	۹۳ (۸/۵)	۱/۱۲ (۰/۸۵-۱/۴۷)
فلج مغزی متوسط یا شدید:			
تعداد کلی	۲۰,۱۰۴۱ (۱/۹)	۳,۱۰۹۵ (۳/۴)	۰/۵۵ (۰/۳۲-۰/۹۵)
< ۲۸-۳۱ Weeks[b]	۱۲,۴۴۲ (۲/۷)	۳۰,۴۹۶ (۶)	۰/۴۵ (۰/۲۳-۰/۸۷)
≥ ۲۴-۲۷ Weeks[b]	۸,۵۹۹ (۱/۳)	۸,۵۹۹ (۱/۳)	۱/۰۰ (۰/۳۸-۲/۶۵)

a) نتایج انتخاب شده از مطالعه اثرات مفید سولفات منیزیم پیش از تولد (BEAM)

b) هفته‌های بارداری در سیستم تصادفی CI: فاصله اطمینان

■ داروهای ضد میکروبی

داروهای ضد میکروبی جهت توقف زایمان پره‌ترم تجویز می‌شوند. اما نتایج ناامیدکننده بوده‌اند. براساس نتایج یک متاآنالیز Cochrane، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی که به زنان دارای پرده‌های سالم تجویز شد، میزان تولد پره‌ترم را کاهش نداده و تأثیری بر سایر پیامدهای کوتاه مدت که دارای اهمیت بالینی بودند نداشت (Flenady، ۲۰۱۳). با این وجود، میزان زیان کوتاه مدت و درازمدت در کودکانی که مادرشان در معرض آنتی‌بیوتیک قرار گرفته بودند بالاتر بود. Kenyon (۲۰۰۱) مطالعه گروه مشترک ORACLE را بر روی ۶۲۹۵ زن مبتلا به زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی با پرده‌های سالم که فاقد شواهدی از عفونت بودند، گزارش کردند. زنان به‌طور تصادفی تحت درمان با آنتی‌بیوتیک و یا دارونما قرار گرفتند. پیامدهای اولیه در زمینه مرگ نوزاد، بیماری ریوی مزمن و ناهنجاری‌های مغزی عمده در هر دو گروه مشابه بودند. Kenyon و همکارانش (۲۰۰۸b) در پیگیری نتایج مطالعه ORACLE II گزارش کردند که مواجهه جنین با آنتی‌بیوتیک‌ها در این وضعیت بالینی، با افزایش میزان فلج مغزی در ۷ سالگی، در مقایسه با کودکانی که در دوران جنینی این مواجهه را نداشتند، مرتبط است. نکته مهم این است که استفاده از داروهای ضد میکروبی که در اینجا توصیف شد از آنچه که جهت پروفیلاکسی استرپتوکوک گروه B تجویز می‌شود متفاوت است (فصل ۶۴).

■ استراحت در بستر

این مقوله یکی از شایع‌ترین مداخلاتی است که طی بارداری تجویز می‌شود، با این وجود کمترین مطالعات روی آن انجام شده است. Sosa و همکارانش (۲۰۰۴) بعد از انجام یک مرور سیستماتیک چنین نتیجه گرفتند که شواهد موجود در خصوص قدرت پیشگیری استراحت در بستر از تولد پره‌ترم، نه تأییدکننده هستند و نه ردکننده. Goulet و همکارانش (۲۰۰۱) ۲۵۰ زن کانادایی را پس از درمان اپیزود حاد زایمان پره‌ترم به طور تصادفی تحت درمان مراقبتی در منزل و یا بستری در بیمارستان قرار دادند و هیچ فایده‌ای مشاهده نکردند. اگرچه، گزارشاتی مبنی بر زیان احتمالی منتشر شده است. Kovacevich و همکارانش (۲۰۰۰) گزارش کردند که استراحت در بستر به مدت ۳ روز یا بیشتر، سبب افزایش عوارض ترومبوآمبولیک از یک مورد در هر ۱۰۰۰ زن دارای تحرک طبیعی به ۱۶ مورد در هر ۱۰۰۰ زن افزایش یافت. Promislow و همکارانش (۲۰۰۴) مشاهده کردند در زنان بارداری که طبق دستور پزشک در منزل بستری بودند، میزان کاهش تراکم استخوان قابل توجه بود. Grobman و همکارانش (۲۰۱۳) دریافتند که در زنانی که دچار محدودیت فعالیت بودند احتمال تولد پره‌ترم پیش از ۳۴ هفته حدود ۲/۵ برابر بالاتر بود. هرچند این یافته می‌تواند منعکس‌کننده تورش در نمونه‌گیری باشد، چون زنان دچار محدودیت فعالیت ممکن است به این دلیل مجبور به استراحت در بستر شده باشند که در معرض خطر بالاتری از نظر وضع حمل پره‌ترم قرار داشته‌اند. McCall و

همکارانش (۲۰۱۳) مقالات موجود در خصوص استراحت در بستر را خلاصه نمودند. شواهد موجود برای تأیید استفاده از استراحت در بستر ناکافی بود. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷d) پیشنهاد می‌کند که هر چند استفاده از استراحت در بستر به فراوانی توصیف شده است، اما این روش به ندرت اندیکاسیون دارد و در اغلب موارد باید تحرک داشتن فرد باردار مدنظر قرار گیرد.

■ پساری‌های[1] سرویکس

حلقه‌های سیلیکونی که *Arabin pessary* نیز نامیده می‌شوند در بیمارانی که در سونوگرافی سرویکس کوتاه داشته‌اند، برای حمایت سرویکس مورد استفاده قرار می‌گیرند. Goya و همکارانش (۲۰۱۲) برای ۳۸۵ زن اسپانیایی با طول سرویکس ≥ ۲۵ میلی‌متر از Pessary سیلیکونی یا درمان انتظاری استفاده کرده‌اند. میزان وضع حمل خودبه‌خودی پیش از ۳۴ هفته بارداری در گروه دارای Pessary ۶ درصد بود در حالی که در گروه تحت درمان انتظاری ۲۷ درصد گزارش شده بود. Hui و همکارانش (۲۰۱۳) به طور تصادفی قریب به ۱۰۰ زن با طول سرویکس کمتر از ۲۵ میلی‌متر و سن بارداری بین ۲۰ تا ۲۴ هفته را تحت درمان با Pessary سیلیکونی یا درمان انتظاری قرار دادند. استفادهٔ پروفیلاکتیک از پساری سیلیکونی میزان وضع حمل پیش از ۳۴ هفته را کاهش نداد. Nicholaids و همکارانش (۲۰۱۶) یافته‌های مشابهی را گزارش کردند. انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۷b) اخیراً بر تضاد بین گزارش‌های منتشرشده و فقدان pessary مورد تأیید FDA برای استفاده جهت جلوگیری از زایمان پره‌ترم اذعان کرده است. این انجمن در حال حاضر توصیه می‌کند که از پروفیلاکسی با پساری تنها در موارد تحقیقاتی استفاده شود.

■ سرکلاژ اورژانس یا نجات‌بخش

این مفهوم که نارسایی سرویکس و زایمان پره‌ترم بخشی از طیفی است که موجب وضع حمل پره‌ترم می‌شود، توسط برخی شواهد مورد حمایت است. در نتیجه، محققین نقش انجام سرکلاژ پس از آشکار شدن بالینی زایمان پره‌ترم را ارزیابی کرده‌اند. Althuisius و همکارانش (۲۰۰۳) به طور تصادفی ۲۳ زن مبتلا به نارسایی سرویکس قبل از هفته ۲۷ را تحت درمان با استراحت در بستر، با یا بدون سرکلاژ اورژانس به روش McDonald قرار دادند. تأخیر در وضع حمل در گروهی که سرکلاژ انجام داده بودند، نسبت به گروهی که تنها در بستر استراحت کرده بودند، به میزان قابل توجهی بیشتر بوده است (۵۴ روز در مقابل ۲۴ روز). Terkildsen و همکارانش (۲۰۰۳)، ۱۱۶ زنی را که در سه ماههٔ دوم بارداری تحت سرکلاژ اورژانس قرار گرفته بودند، بررسی کردند. نولی‌پاریته، گسترش پرده‌ها به ورای سوراخ خارجی سرویکس، و سرکلاژ قبل از هفته ۲۲ با کاهش قابل توجه احتمال تداوم بارداری همراه بوده‌اند. در مورد زنانی که به دلیل اتساع سرویکس در میانهٔ بارداری با پیش‌آگهی ضعیف بارداری روبرو هستند پیشنهاد انجام سرکلاژ نجات‌بخش یا اورژانس به همراه ارائه مشاوره‌ی مناسب منطقی به نظر می‌رسد. اگرچه مشخص نیست که چنین مداخلاتی واقعاً مفید هستند یا صرفاً خطر پارگی پرده‌ها و عفونت را افزایش می‌دهند (Hawkins، ۲۰۱۷).

■ کاربرد توکولیز جهت درمان زایمان پره‌ترم

گرچه برخی داروها و مداخلات جهت پیشگیری یا مهار زایمان پره‌ترم مورد استفاده قرار گرفته‌اند، ولی هیچیک از آنها کاملاً مؤثر نیستند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) نتیجه گرفت که داروهای توکولیتیک نمی‌توانند مدت بارداری را چندان افزایش دهند، ولی ممکن است در برخی زنان وضع حمل را حداکثر ۴۸ ساعت به تأخیر بیاندازند. این امر ممکن است انتقال به یک مرکز مامایی دارای سطح بالاتر مراقبت جنینی را امکان‌پذیر سازد و زمان لازم برای تجویز کورتیکواستروئیدها را فراهم آورد. اگرچه زایمان با هدف تجویز کورتیکواستروئید به تأخیر انداخته می‌شود، این درمان میزان پیامدهای نوزادی را بهبود نبخشیده است (Gyetvai، ۱۹۹۹).

آگونیست‌های بتا آدرنرژیک، سولفات منیزیوم، مسدودکننده‌های کانال کلسیم، یا ایندومتاسین داروهای توکولیتیک توصیه شده برای این کاربرد کوتاه مدت هستند. بازه سنی بارداری برای استفاده از توکولیتیک‌ها محل تردید است. اما، از آنجا که کورتیکواستروئیدها عموماً پس از هفته ۳۴ بارداری مورد استفاده قرار نمی‌گیرند و چون پیامدهای پری‌ناتال در نوزادان پره‌ترم پس از این زمان خوب هستند، اغلب متخصصان

1- Pessary

استفاده از توکولیتیک‌ها را بعد از هفته ۳۳ بارداری توصیه می‌کنند (Goldenberg، ۲۰۰۲).

در بسیاری از زنان توکولیتیک‌ها انقباضات را به طور موقت متوقف می‌کنند اما به ندرت منجر به جلوگیری از زایمان پره‌ترم می‌شوند. کالج (۲۰۱۶b) این طور بیان می‌کند که درمان نگهدارنده با توکولیتیک‌ها برای جلوگیری از تولد پره‌ترم مؤثر نیست. نکته مهم این‌که، هیچ کارآزمایی به طور قانع‌کننده نشان نداده است که داروهای توکولیتیک در مقایسه با دارونما باعث کاهش در میزان هرگونه پیامد نامطلوب مهم شده باشند (Walker، ۲۰۱۶). توکولیز نگهدارنده بعد از درمان حاد توصیه نمی‌شود.

آگونیست‌های گیرنده بتا آدرنرژیک

ترکیبات متعددی با گیرنده‌های بتا آدرنرژیک واکنش می‌دهند، سبب کاهش کلسیم یونیزه داخل سلولی می‌گردند و مانع از فعال شدن پروتئین‌های انقباضی میومتری می‌شوند (فصل ۲۱) در ایالات متحده، ریتودرین و تربوتالین در مامایی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی تنها ریتودرین توسط FDA برای استفاده در زایمان پره‌ترم تأیید شده است.

ریتودرین به طور اختیاری در سال ۲۰۰۳ از بازار ایالات متحده کنار گذاشته شد. بحثی که اینجا مطرح می‌شود به دلیل آن است که دانش مربوط به داروهای مقلد بتا با استفاده از این داروها عجین شده است. در یک کارآزمایی قدیمی در نوزادان مادرانی که به علت تهدید به زایمان پره‌ترم تحت درمان با ریتودرین قرار گرفته بودند، میزان تولد پره‌ترم، مرگ، و دیسترس تنفسی کمتر بود (Merkatz، ۱۹۸۰). در یک کارآزمایی تصادفی در بیمارستان پارکلند، Lenovo و همکارانش (۱۹۸۶b) دریافتند که درمان با داروی داخل وریدی وضع حمل را به مدت ۲۴ ساعت به تأخیر انداخت لیکن فایده دیگری در بر نداشت. مطالعات دیگر تأخیر در وضع حمل را حداکثر به مدت ۴۸ ساعت اثبات کرد (گروه محققین کانادایی زایمان پره‌ترم، ۱۹۹۲).

انفوزیون داروهای آگونیست بتا منجر به عوارض جانبی جدی و حتی کشنده در مادران شده است. ادم ریوی یک نگرانی ویژه است و در خصوص نقش آن در عوارض در فصل ۴۷ بحث خواهد شد. در یک مطالعه قدیمی، توکولیز سومین علت شایع دیسترس تنفسی حاد و مرگ در زنان باردار ظرف یک دورهٔ ۱۴ ساله در می‌سی‌سی‌پی بوده است (Perry، ۱۹۹۸) علت ادم ریوی چندعاملی است. عوامل خطرساز عبارتند از درمان توکولیتیک با آگونیست‌های بتا، بارداری چندقلویی، درمان کورتیکواستروئیدی هم‌زمان، توکولیز به مدت بیش از ۲۴ ساعت، و انفوزیون مقادیر زیادی مایع کریستالوئید داخل وریدی. از آنجا که آگونیست‌های بتا سبب احتباس سدیم و آب می‌شوند، در طی زمان (به طور معمول ۲۴ تا ۴۸ ساعت) می‌توانند سبب فزونی حجم شوند (Hankins، ۱۹۸۸). داروی مزبور در افزایش نفوذپذیری مویرگی، اختلال ریتم قلب، و ایسکمی میوکارد نقش دارد.

تربوتالین. این بتا آگونیست به‌طور رایج جهت به تأخیر انداختن زایمان پره‌ترم تجویز می‌شود. همانند ریتودرین، این دارو نیز می‌تواند سبب ادم ریوی گردد (Angel، ۱۹۸۸) تجویز درازمدت دوزهای پایین از تربوتالین به کمک پمپ زیرجلدی می‌تواند انجام گیرد (Lam، ۱۹۸۸؛ Perry، ۱۹۹۵). در هر حال کارآزمایی‌های تصادفی انجام شده هیچ فایده‌ای را در درمان با پمپ‌های تربوتالین نشان ندادند (Guinn، ۱۹۹۸؛ Wenstrom، ۱۹۹۷). درمان خوراکی با تربوتالین جهت پیشگیری از وضع حمل پره‌ترم نیز مؤثر نبوده است (How، ۱۹۹۵؛ Parilla، ۱۹۹۳) در یک کارآزمایی دوسوکور، Lewis و همکارانش (۱۹۹۶)، ۲۰۳ زنی را که زایمان پره‌ترم در آنها در فاصله هفته‌های ۲۴ تا ۳۴ متوقف شده بود، مطالعه کردند. این زنان به‌طور تصادفی تحت درمان با ۵ میلی‌گرم قرص تربوتالین و یا دارونما، هر ۴ ساعت قرار گرفتند. میزان وضع حمل ظرف یک هفته، و همچنین میانهٔ دوره نهفته، سن متوسط بارداری در زمان وضع حمل و میزان بروز مجدد زایمان پره‌ترم، در هر دو گروه مشابه بود. در سال ۲۰۱۱ به دلیل گزارشات موجود در زمینهٔ عوارض جانبی جدی در مادر، FDA در خصوص کاربرد تربوتالین به‌منظور درمان زایمان پره‌ترم هشدارنامه‌ای منتشر کرد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b) تنها استفاده کوتاه مدت از تربوتالین را در بیماران بستری و به عنوان داروی توکولیتیک یا درمان حاد تاکی‌سیستول رحمی توصیه می‌کند. برای اندیکاسیون دوم معمولاً دوز ۰/۲۵ میلی‌گرم به صورت زیرجلدی تجویز می‌شود. استفاده از تربوتالین به عنوان توکولیتیک قبل از چرخش خارجی سفالیک در فصل ۲۸ شرح داده شده است.

سولفات منیزیم

اگر غلظت منیزیم یونیزه به میزان کافی بالا باشد ممکن است قدرت انقباضی میومتر را تغییر دهد. نقش این ماده احتمالاً به

صورت یک آنتاگونیست کلسیم می‌باشد. و اگر در دوزهای دارویی تجویز شود می‌تواند زایمان را مهار نماید. Steer و همکارانش (۱۹۷۷) نتیجه گرفتند که تجویز سولفات منیزیم وریدی (دوز بارگذاری ۴ گرمی و سپس انفوزیون مدام دو گرم در ساعت) معمولاً سبب توقف زایمان می‌شود. همانند داروهای مقلد بتا، درمان با منیزیوم نیز می‌تواند منجر به ادم ریوی شود (Sambol، ۲۰۰۵). اگرچه ما در بیمارستان پارکلند ده‌ها هزار زن باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی را با سولفات منیزیوم داخل وریدی درمان کرده‌ایم و چنین عارضه‌ای را مشاهده نکرده‌ایم. جزئیات بیشتری از فارماکولوژی و توکسیکولوژی منیزیوم در فصل ۴۰ آمده است.

تنها دو مطالعه تصادفی و شاهددار با استفاده از دارونما در خصوص توکولیز به وسیله سولفات منیزیم انجام شده‌اند. Cotton و همکارانش (۱۹۸۴) سولفات منیزیم، ریتودرین و دارونما را در ۵۴ زنی که دچار زایمان پره‌ترم بودند، مقایسه کردند و تفاوت اندکی را در پیامدها یافتند. Cox و همکارانش (۱۹۹۰) به طور تصادفی ۱۵۶ زن را تحت درمان با انفوزیون سولفات منیزیم و یا انفوزیون نرمال سالین قرار دادند. در زنانی که با منیزیم درمان شده بودند و در جنین‌های آنها پیامدها با گروهی که با دارونما درمان شده بودند یکسان بود. به دلیل این یافته‌ها، این روش توکولیز در بیمارستان پارکلند ممنوع اعلام شده است. Growther و همکارانش ۲۰۱۴ استفاده از سولفات منیزیم جهت توکولیز را بررسی کرده و نتیجه گرفتند که این درمان بی‌فایده و به‌طور بالقوه مضر است. FDA (۲۰۱۳) در خصوص کاربرد طولانی مدت سولفات منیزیم به منظور متوقف ساختن زایمان پره‌ترم هشدار داده است چون این اقدام به مدت بیش از ۵ تا ۷ روز سبب نازک شدن و شکستگی استخوان‌های جنین می‌شود. این موضوع را می‌توان به پایین بودن سطح کلسیم در جنین نسبت داد.

مهارکننده‌های پروستاگلاندین‌ها

پروستاگلاندین‌ها نقش زیادی در انقباضات مربوط به زایمان طبیعی دارند (فصل ۲۱) آنتاگونیست‌ها با مهار ساخت پروستاگلاندین یا سد کردن عملکرد آنها بر ارگان‌های هدف عمل می‌کنند. گروهی از آنزیم‌ها که مجموعاً پروستاگلاندین سنتاز نامیده می‌شوند، مسئول تبدیل اسید آراشیدونیک آزاد به پروستاگلاندین‌ها هستند. برخی داروها مانند استیل سالیسیلات و ایندومتاسین سبب مهار این سیستم می‌شوند.

ایندومتاسین که یک مهارکنندهٔ غیرانتخابی سیکلواکسیژناز می‌باشد، نخستین بار توسط Zuckerman و همکارانش (۱۹۷۴) به عنوان داروی توکولیتیک در ۵۰ زن مورد استفاده قرار گرفت. مطالعات بعدی نشانگر کارایی این دارو در مهار انقباضات و به تأخیر انداختن تولد پره‌ترم بوده‌اند (Muench، ۲۰۰۳؛ Niebyl، ۱۹۸۰). با این حال Morales و همکارانش (۱۹۸۹، ۱۹۹۳a) ایندومتاسین را با ریتودرین یا سولفات منیزیم مقایسه کردند و هیچ تفاوتی در کارایی آنها برای به تأخیر انداختن وضع حمل پره‌ترم نیافتند. Berghella و همکارانش (۲۰۰۶) چهار کارآزمایی انجام شده در زمینه تجویز ایندومتاسین به زنانی که در سونوگرافی سرویکس کوتاه داشتند را بررسی کردند و دریافتند که این درمان اثری ندارد.

ایندومتاسین به صورت خوراکی یا شیاف رکتال تجویز می‌شود. اغلب مطالعات مصرف ایندومتاسین را به ۲۴ تا ۴۸ ساعت محدود ساخته‌اند، زیرا نگرانی‌هایی در مورد بروز الیگوهیدرآمنیوس وجود دارد که می‌تواند در دوز درمانی ایجاد شود. در صورت پایش مایع آمنیونی می‌توان الیگوهیدرآمنیوس را در مراحل اولیه تشخیص داد و با قطع مصرف ایندومتاسین آن را به حالت اول برگرداند.

در مطالعه‌ای بر روی نوزادانی که زیر ۳۰ هفته متولد شده بودند، Norton و همکارانش (۱۹۹۳) انتروکولیت نکروزان را در ۳۰٪ از ۳۷ نوزاد مواجه شده با ایندومتاسین در مقایسه با ۸٪ در ۳۷ نوزاد گروه شاهد مشاهده کردند. میزان بروز بالاتر خونریزی داخل بطنی و مجرای شریانی باز (PDA) نیز در گروه مواجه شده با ایندومتاسین اثبات شده است. محققین زیادی ارتباط بین مواجهه با ایندومتاسین و انتروکولیت نکروزان را زیر سؤال برده‌اند (Muench، ۲۰۰۱؛ Parilla، ۲۰۰۰). به طور مشابه، Gardner (۱۹۹۶) و Abbasi (۲۰۰۳) و همکارانشان هیچ ارتباطی را بین مصرف ایندومتاسین و خونریزی داخل بطنی، PDA، سپسیس، انتروکولیت نکروزان، یا مرگ نوزادی نیافتند. دو مورد متاآنالیز بر روی اثرات ایندومتاسین تجویز شده در دوران پیش از زایمان بر پیامدهای نوزادی دارای نتایج متناقضی بوده‌اند (Amin، ۲۰۰۷؛ Loe، ۲۰۰۵). Reinebrant و همکارانش (۲۰۱۵) پس از مرور ۲۰ مطالعه هیچ فایدهٔ واضحی برای استفاده از مهارکننده‌های سیکلواکسیژناز از جمله ایندومتاسین، در مقایسه با دارونما و یا هر داروی توکولیتیک دیگر مشاهده نکردند.

دهنده‌های اکسید نیتریک

این شل کننده‌های قوی عضله صاف بر سیستم عروقی، روده‌ها و رحم اثر می‌گذارند. در کارآزمایی‌های بالینی تصادفی، تجویز خوراکی، پوستی و یا وریدی نیتروگلیسیرین هیچ فایده یا برتری‌ای بر سایر توکولیتیک‌ها نداشته است. علاوه بر آن، افت فشار مادر نیز به عنوان یک عارضه جانبی شایع روی می‌داد (Bisits، ۲۰۰۴؛ Lees؛۱۹۹۹، El-Sayed، ۱۹۹۹).

بلوک کننده‌های کانال کلسیم

فعالیت میومتر مستقیماً به میزان کلسیم آزاد سیتوپلاسمی بستگی دارد و کاهش غلظت کلسیم سبب مهار انقباضات می‌گردد (فصل ۲۱). داروهای بلوک کننده کانال کلسیم از طریق مکانیسم‌های مختلفی سبب مهار ورود کلسیم از راه کانال‌های غشای سلولی می‌گردند. گرچه این داروها جهت درمان فشارخون بالا تولید شده‌اند، ولی تجویز آنها برای متوقف ساختن زایمان پره‌ترم مورد بررسی قرار گرفته است.

محققین چنین نتیجه گرفته‌اند که بلوک کننده‌های کانال کلسیم به ویژه نیفدیپین نسبت به بتاآگونیست‌ها توکولیتیک‌های مؤثرتر و بی‌خطرتری هستند (King، ۲۰۰۳؛ Papatsonis، ۱۹۹۷) Lyell و همکارانش (۲۰۰۷) به طور تصادفی ۱۹۲ زن در هفته‌های ۲۴ تا ۳۳ را تحت درمان با سولفات منیزیم و یا نیفدیپین قرار دادند و هیچ تفاوت قابل توجهی در کارایی و یا عوارض نامطلوب نیافتند. Salim و همکارانش (۲۰۱۲) به طور تصادفی ۱۴۵ زن مبتلا به زایمان پره‌ترم مابین ۲۴ و ۳۳ هفته‌ی بارداری را تحت درمان با نیفیدپین یا Atosiban قرار دادند. هیچ‌یک از داروهای مزبور برای تأخیر در وضع حمل بر یکدیگر برتری نداشتند و عوارض نوزادی نیز در آنها برابر بود.

Flenady و همکارانش (۲۰۱۴b) ۳۸ کارآزمایی را در زمینه تجویز مسدودکننده‌های کانال کلسیم (عمدتاً نیفدیپین) جهت زایمان پره‌ترم مورد بررسی قرار دادند. این محققان اعلام کردند که تجویز مسدودکننده‌های کانال کلسیم در مقایسه با دارونما و یا عدم درمان دارای منافعی است. اما این نتیجه‌گیری از یک کارآزمایی با ریسک نامشخص از جهت تورش انتخاب[1] و یک مطالعهٔ سه گروهه بر روی ۸۴ زن که کورسازی نشده بود منشاء گرفته است (Ara، ۲۰۰۸؛ Zhang، ۲۰۰۲). در حال حاضر ما در بیمارستان پارکلند یک کارآزمایی تصادفی، دوسویه کور و کنترل شده با دارونما را در مورد تجویز نیفدیپین برای توکولیز حاد در زایمان پره‌ترم در دست اجرا داریم.

نکته مهم این است که ترکیب نیفدیپین با منیزیم جهت توکولیز، به‌طور بالقوه خطرناک است. Ben-Ami و همکارانش (۱۹۹۴) و Kurtzman و همکارانش (۱۹۹۳) گزارش دادند که نیفدیپین سبب افزایش اثرات بلوک کننده عصبی - عضلانی ناشی از منیزیم می‌شود که ممکن است با عملکرد قلبی و ریوی تداخل یابد. How و همکارانش (۲۰۰۶) به‌طور تصادفی ۵۴ زن مبتلا به زایمان پره‌ترم را تحت درمان با سولفات منیزیم همراه با نیفدیپین و یا عدم درمان با توکولیتیک‌ها قرار دادند و هیچ فایده یا ضرری نیافتند.

Atosiban

این آنالوگ نُه پپتیدی اکسی‌توسین، یک آنتاگونیست گیرندهٔ اکسی‌توسین (ORA) محسوب می‌شود. Goodwin و همکارانش (۱۹۹۵) فارماکوکینتیک این دارو را در زنان باردار توصیف کرده‌اند. در کارآزمایی‌های بالینی تصادفی، atosiban قادر به بهبود پیامدهای نوزادی نبوده و عوارض نوزادی قابل توجهی همراه داشته است (Moutquin، ۲۰۰۰؛ Romero، ۲۰۰۰). سازمان FDA به دلیل نگرانی در مورد کارایی این دارو و بی‌خطری آن برای جنین-نوزاد، کاربرد آن را تأیید نکرده است. علاوه بر این، متاآنالیزی که در سال ۲۰۱۴ منتشر شد نتوانست برتری برای ORAها (عمدتاً Atosiban) به عنوان داروی توکولیتیک در مقایسه با دارونما، داروهای مقلد بتا و یا مسدودکننده‌های کانال کلسیم در زمینه طولانی کردن بارداری و یا پیامدهای نوزادی نشان دهد. اما ORAها با میزان کمتری از عوارض نامطلوب در مادر همراهی داشتند (Flenady، ۲۰۱۴a). اخیراً، van Vliet و همکارانش (۲۰۱۶) یک کارآزمایی تصادفی را با هدف مقایسه نیفدیپین و Atosiban در ۵۱۰ زن دچار زایمان پره‌ترم به انجام رساندند. با استفاده از مجموعه پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال، هیچ تفاوتی بین دو گروه مورد مطالعه گزارش نشد.

■ زایمان

زایمان چه القاء شده باشد و چه خودبه‌خودی روی دهد، ناهنجاری‌های ضربان قلبی جنین و انقباضات رحمی باید بررسی

1- Selection bias

شوند. ما پایش الکترونیک مداوم را ترجیح می‌دهیم. تاکی‌کاردی جنینی، بویژه در صورت پارگی پرده‌ها بیانگر سپسیس می‌باشد. شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند اسیدمی حین زایمان ممکن است برخی عوارض نوزادی را که معمولاً به وضع حمل پره‌ترم نسبت داده می‌شوند، تشدید نماید. به عنوان مثال، Morgan و همکارانش (۲۰۱۷) دریافتند که اسیدمی متابولیک خطرات مرتبط با پره‌مچور بودن را در نوزادان متولد شده قبل از هفته ۳۴ بارداری به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌دهد. Low و همکارانش (۱۹۹۵) مشاهده کردند که اسیدوز حین زایمان (pH خون شریانی بندناف کمتر از ۷) نقشی مهم در عوارض نوزادی دارد (فصل ۳۳). عفونت‌های ناشی از استرپتوکوک گروه B در نوزادان پره‌ترم شایع و خطرناک هستند. بنابراین همانطور که در فصل ۶۴ ذکر شده است، باید پروفیلاکسی صورت گیرد.

■ وضع حمل

در صورت عدم شل شدن خروجی واژن، ممکن است به محض رسیدن سر جنین به پرینه انجام اپی‌زیوتومی ضروری شود. داده‌های مربوط به پیامدهای پری‌ناتال از وضع حمل روتین با فورسپس با هدف حفاظت از سر «شکننده»ی جنین پره‌ترم حمایت نمی‌کنند. پرسنل ماهر در زمینه روش‌های احیای متناسب با سن بارداری و آشنا به هر گونه مشکلات اختصاصی باید در زمان وضع حمل حاضر باشند. اصول احیاء در فصل ۳۲ توصیف شده‌اند. اهمیت دسترسی به پرسنل متخصص و تسهیلات مربوط به مراقبت از نوزادان پره‌ترم، با توجه به بهبود بقای این نوزادان پس از به دنیا آمدن آنها در مراکز مراقبتی ثالثیه مورد تأکید قرار می‌گیرد.

■ جلوگیری از خونریزی داخل جمجمه‌ای در نوزاد

نوزادان پره‌ترم به کرات دچار خونریزی در ماتریکس زایای داخل جمجمه‌ای می‌شوند که ممکن است به خونریزی جدی‌تر داخل بطنی تبدیل شود (فصل ۳۴). چنین گمان می‌رفت که وضع حمل سزارین جهت اجتناب از ترومای ناشی از وضع حمل واژینال ممکن است مانع از این عوارض شود. با این حال اغلب مطالعات بعدی این نظریه را تأیید نکرده‌اند. Malloy (۱۹۹۱)، تعداد ۱۷۶۵ نوزاد با وزن تولد زیر ۱۵۰۰ گرم را بررسی کرد و دریافت که سزارین خطر بروز مرگ‌ومیر و یا خونریزی داخل جمجمه‌ای را کاهش نداده است. هر چند، Anderson (۱۹۸۸) مشاهدات جالبی را در زمینه نقش سزارین در پیشگیری از خونریزی داخل جمجمه‌ای بیان کرده‌اند. این خونریزی‌ها بستگی به این داشتند که جنین مرحله فعال زایمان را بگذارند یا خیر. در هر حال، آنها تأکید کردند که اجتناب از فاز فعال زایمان در اغلب تولدهای پره‌ترم غیرممکن است، زیرا تا زمانی که این مرحله آغاز نشود نمی‌توان در مورد روش وضع حمل تصمیم گرفت.

منابع

Aagaard K, Riehle K, Ma J, et al: A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. PLoS One 7(6):e36466, 2012

Abbasi S, Gerdes JS, Sehdev HM, et al: Neonatal outcomes after exposure to indomethacin in utero: a retrospective case cohort study. Am J Obstet Gynecol 189:782, 2003

Akgul Y, Word RA, Ensign LM, et al: Hyaluronan in cervical epithelia protects against infection-mediated preterm birth. J Clin Invest 124(12):5481, 2014

Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM, et al: Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birthweight infants. Obstet Gynecol 91:725, 1998

Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, et al: The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm ruptured membranes. Am J Obstet Gynecol 183:1003, 2000

Alfirevic Z, Milan SJ, Livio S: Caesarean section versus vaginal delivery for preterm birth in singletons. Cochrane Database Syst Rev 9:CD000078, 2013

Althabe F, Belizán JM, McClure EM, et al: A population-based, multifaceted strategy to implement antenatal corticosteroid treatment versus standard care for the reduction of neonatal mortality due to preterm birth in low-income and middle-income countries: the ACT cluster-randomised trial. Lancet 385(9968):629, 2015

Althuisius SM, Dekker G, Hummel P, et al: Cervical incompetence prevention randomized cerclage trial: emergency cerclage with bed rest versus bed rest alone. Am J Obstet Gynecol 189:907, 2003

Althuisius SM, Dekker GA, Hummel P, et al: Final results of the Cervical Incompetence Prevention Randomized Cerclage Trial (CIPRACT): therapeutic cerclage with bed rest versus bed rest alone. Am J Obstet Gynecol 185:1106, 2001

American College of Obstetricians and Gynecologists: Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Patient Safety Checklist: No. 7, August 2012

American College of Obstetricians and Gynecologists: Magnesium sulfate use in obstetrics. Committee Opinion No. 652, January 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of preterm labor. Practice Bulletin No. 171, October 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Prediction and prevention of preterm birth. Practice Bulletin No. 130, October 2012, Reaffirmed 2016c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Premature rupture of membranes. Practice Bulletin No. 172, October 2016d

American College of Obstetricians and Gynecologists: Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. Committee Opinion No. 713, August 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Intrapartum management of intraamniotic infection. Committee Opinion No. 712, August 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Medically indicated late-preterm and early-term deliveries. Committee Opinion No. 560, April 2013, Reaffirmed 2017c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 650, December 2015, Reaffirmed 2017d

American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine: Periviable birth. Obstetric Care Consensus No. 6, 2017e

Amin SB, Sinkin RA, Glantz C: Metaanalysis of the effect of antenatal indomethacin on neonatal outcomes. Am J Obstet Gynecol 197:486, 2007

Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, et al: Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. Obstet Gynecol 105:1084, 2005

فصل ۴۳

بارداری پست ترم

@khu_medical

سن بارداری تخمینی
میزان بروز
مرگ‌ومیر پری‌ناتال
پاتوفیزیولوژی
عوارض
درمان پیش از زایمان
درمان حین زایمان

باید پذیرفت که دوران بارداری به ندرت از ۲۸۰ روز از آخرین دوره قاعدگی فراتر می‌رود، و وقتی که بسیار بیشتر از این مدت طول بکشد کودکان درشتی خواهیم داشت که با سختی زیاد متولد می‌شوند. بنابراین هرگاه تاریخچهٔ قاعدگی بیمار بیانگر این مطلب باشد که وی ماه دهم قمری را سپری کرده و در حال وارد شدن به ماه یازدهم می‌باشد، با این فرض که براساس معاینه کودک بزرگتر از حد معمول باشد باید صلاحیت انجام القای زایمان را مدنظر قرار دهیم.

J. Whitridge Williams (1903)

این متن نوشته شده توسط ویلیامز نشان می‌دهد که در بیش از ۱۰۰ سال قبل، بارداری‌هایی که بیشتر از مدت طبیعی طول می‌کشیدند مشکل‌ساز بودند. این بارداری‌های پست ترم همچنان هم دردسرآفرین هستند.

صفاتی همچون پست ترم، طول کشیده، تاریخ گذشته[1]، و پست مچور اغلب به جای یکدیگر و جهت توصیف بارداری‌هایی که از حداکثر مدت زمان تعریف شده برای بارداری طبیعی بیشتر طول می‌کشند، به کار می‌روند. ما از اصطلاح تاریخ گذشته استفاده نمی‌کنیم، زیرا در اغلب بارداری‌های پست ترم مسئله این است که "از چه تاریخی گذشته؟" اصطلاح پست ماچور برای توصیف یک سندرم بالینی اختصاصی و نسبتاً نادر در جنین به کار می‌رود که در آن شیرخواران دارای خصوصیات بالینی قابل تشخیص مربوط به یک بارداری که به‌طور پاتولوژیک طولانی گشته، می‌باشند. لذا بارداری پست ترم یا طول کشیده اصطلاح انتخابی ما برای یک بارداری طولانی شده به شمار می‌رود.

تعریف بین‌المللی بارداری طول کشیده که از سوی کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶b,d) ارائه شده، شامل ۴۲۰/۷ هفته، یعنی ۲۹۴ روز یا بیشتر، پس از نخستین روز آخرین دوره قاعدگی می‌باشد. باید بر عبارت "۴۲ هفته کامل" تأکید شود. بارداری‌های بین ۴۱ هفته و یک روز تا ۴۱ هفته و ۶ روز، گرچه در هفته ۴۲ قرار دارند، ولی تا زمانی که روز هفتم پایان نیابد، ۴۲ هفته کامل به شمار نمی‌روند. روشی که ما به گستردگی در این کتاب استفاده می‌کنیم تقسیم هفته چهل و دوم به ۷ روز از ۴۲۰/۷ تا ۴۲۶/۷ می‌باشد.

سن بارداری تخمینی

تعریف کنونی بارداری پست ترم با این فرض همراه است که ۲ هفته پس از آخرین قاعدگی، تخمک‌گذاری روی داده باشد. به

1- Postdate

این ترتیب، برخی بارداری‌ها ممکن است حقیقتاً پست ترم نباشند، بلکه ناشی از خطایی در تخمین سن بارداری به دلیل اشتباه در به یاد آوردن تاریخ قاعدگی و یا تأخیر در تخمک‌گذاری باشند. لذا دو گروه بارداری وجود دارند، که به ۴۲ هفته کامل می‌رسند: ۱) آنهایی که حقیقتاً تا ۴۰ هفته پس از لقاح ادامه یافته‌اند، و ۲) آنهایی که سن کمتری دارند ولی دچار تخمین اشتباه سن بارداری هستند. حتی در صورت به خاطر داشتن دقیق تاریخ قاعدگی، باز هم دقت کاملی در این روش وجود ندارد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶d، ۲۰۱۷b) سونوگرافی سه ماهه اول بارداری را به عنوان صحیح‌ترین روش برای تعیین یا تأیید سن بارداری در نظر می‌گیرد. مطالعات بالینی متعدد از این روش حمایت می‌کنند (Bennett، ۲۰۰۴؛ Blondel، ۲۰۰۲؛ Joseph، ۲۰۰۷).

میزان بروز

از میان ۳/۹۳ میلیون نوزاد که طی سال ۲۰۱۵ در ایالات متحده متولد شدند، ۰/۴ درصد در ۴۲ هفتگی یا پس از آن وضع حمل شده‌اند (Martin، ۲۰۱۷). در گذشته این نسبت بسیار بالاتر بود. این روند رو به کاهش نشان دهنده‌ی مداخله زودرس‌تر می‌باشد، اگرچه یک عامل دیگر برای افزایش صحت، تعیین سن بارداری با سونوگرافی زودهنگام‌تر می‌باشد.

Olesen و همکارانش (۲۰۰۶) با هدف شناسایی عوامل مستعدکننده‌ی بالقوه برای بارداری پست ترم، ویژگی‌های مختلفی را در کوهورت تولد دانمارکی تحلیل کردند. تنها دو ویژگی BMI≤۲۵ پیش از بارداری و نولی‌پاریته به طور چشمگیری با بارداری طول کشیده همراهی داشتند. Mission (۲۰۱۵) و Arrowsmith (۲۰۱۱) و همکارانشان نیز ارتباطات مشابهی را گزارش کردند. در میان نولی پارها، در کسانی که در میانه بارداری طول سرویکس بیشتری دارند (یعنی در چارک سوم یا چهارم باشد)، احتمال زایمان بعد از ۴۲ هفته ۲ برابر بیشتر است (van der Ven، ۲۰۱۶).

گرایش مشاهده شده به تکرار تولد پست ترم در برخی مادران نشان می‌دهد که برخی از بارداری‌های طول کشیده به لحاظ بیولوژیک تعیین شده‌اند. Oberg و همکارانش (۲۰۱۳) گزارش دادند که در مواردی که مادر و دختری هر دو سابقه یک بارداری طول کشیده داشته باشند، خطر اینکه بارداری بعدی در دختر پست ترم باشد به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد. Laursen و همکارانش (۲۰۰۴) دریافتند که ژن‌های مادری (و نه پدری) بر بارداری طول کشیده مؤثر هستند. همانطور که در فصل ۵ شرح داده شد. عوامل نادر جفتی - جنینی که استعداد بارداری پست ترم را افزایش می‌دهند عبارتند از: آنسفالی، هیپوپلازی آدرنال و کمبود وابسته به X سولفاتاز جفتی (Ayyavoo، ۲۰۱۴؛ McDonald، ۱۹۶۵).

مرگ‌ومیر و عوارض پری‌ناتال

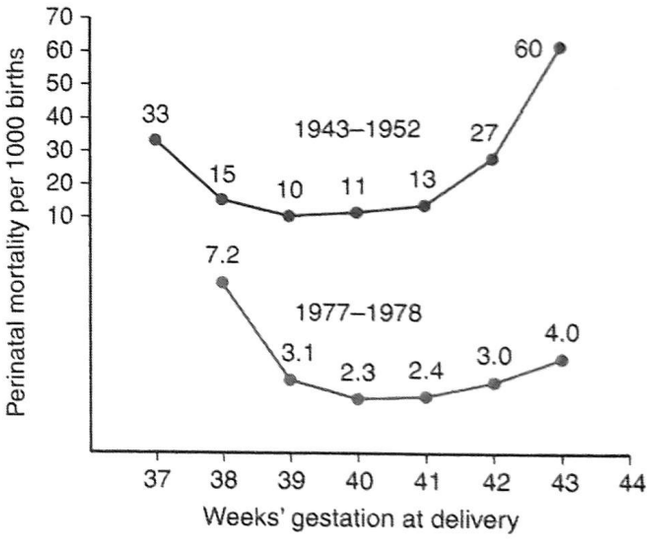
میزان‌های مرده‌زایی، مرگ و میر نوزادی و عوارض شیرخوارگی همگی پس از عبور از زمان مورد انتظار برای زایمان افزایش می‌یابند. اگر میزان‌های مرگ و میر پری‌ناتال مربوط به دوره‌ای که هنوز مداخله در بارداری‌های پست ترم گسترش نیافته بود مورد تحلیل قرار گیرند این نکته به بهترین صورت مشاهده می‌شود. در دو مطالعه بزرگ سوئدی که در تصویر ۱-۴۳ نشان داده شده‌اند، پس از رسیدن به حداقل خود در هفته‌های ۳۹ تا ۴۰، میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال با گذشتن از هفته ۴۱ افزایش می‌یابد. این مطلب در ایالات متحده نیز تأیید شده است (Cheng، ۲۰۰۸؛ MacDorman، ۲۰۰۹). همانطور که در جدول ۱-۴۳ نشان داده شده، دلایل اصلی مرگ در این بارداری‌ها شامل فشارخون بالای ناشی از بارداری، طولانی شدن زایمان همراه با عدم تناسب سری-لگنی، آسیب‌های زایمانی و آنسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک بوده‌اند. پیامدهای مشابهی نیز در دانمارک طی بررسی ۷۸,۰۲۲ زن مبتلا به بارداری پست ترم که قبل از القای روتین زایمان وضع حمل کرده بودند گزارش کردند (Olesen، ۲۰۰۳). از سوی دیگر Moster و همکارانش (۲۰۱۰) متوجه افزایش میزان فلج مغزی در تولدهای پست ترم شدند و Yang و همکارانش (۲۰۱۰) نمره IQ پایین‌تر را در سن ۶/۵ سالگی در کودکانی که در سن بارداری ۴۲ هفتگی یا پس از آن متولد شده بودند، گزارش کردند. در مقابل، اوتیسم با تولد پست‌ترم مرتبط نبود (Gardener، ۲۰۱۱).

Alexander و همکارانش (۲۰۰۰a) ۵۶,۳۱۷ مورد بارداری تک‌قلوی متوالی را که در ۴۰ هفتگی یا بالاتر در فاصله سال‌های ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۸ در بیمارستان پارکلند وضع حمل کرده بودند، بررسی نمودند. زایمان در ۳۵٪ از بارداری‌هایی که هفته ۴۲ را به پایان رسانده بودند، القاء گشت. میزان انجام سزارین به دلیل

جدول ۱-۴۳. پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال و مادری مرتبط با بارداری پست ترم

مادری	پری‌ناتال
ماکروزومی جنین	
اولیگوهیدرآمنیوس	سندرم پست مچوریتی
پرماکلامپسی	بستری در NICU
زایمان سزارین	آسپیراسیون مکونیوم
دیستوشی	تشنج‌های نوزادی
مخاطرات برای جنین	انسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک
دیستوشی شانه	آسیب‌های زایمانی
خونریزی پس از زایمان	چاقی دوران کودکی
پارگی‌های پرینه	

NICU: بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان



تصویر ۱-۴۳. میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال در اواخر بارداری مطابق با سن بارداری در تمامی تولدهای روی داده در فاصله ۱۹۵۲-۱۹۴۳ در سوئد. در مقایسه با مواردی که طی ۱۹۷۸-۱۹۷۷ روی داده بودند. از مقیاس لگاریتمی برای سهولت در محاسبه استفاده شده است.

دیستوشی و دیسترس جنینی در هفته ۴۲ در مقایسه با وضع حمل‌های زودتر به میزان قابل توجهی افزایش داشت. بیشتر شیرخواران که پست ترم به دنیا آمده بودند، در واحد مراقبت‌های ویژه بستری گشتند. مهم اینجاست که، میزان بروز تشنج‌های نوزادی و مرگ در نوزادانی که در سن ۴۲ هفتگی متولد شده بودند دو برابر بود. Smith (۲۰۰۱) بررسی‌هایی همچون مورد فوق را زیر سؤال برد، زیرا جمعیت در معرض خطر برای مرگ‌ومیر پری‌ناتال در یک هفته خاص، شامل تمامی بارداری‌های جاری است و نه تنها تولدهایی که در یک هفته خاص روی داده‌اند. وی میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال را با استفاده از تولدهای رخ داده تنها در یک هفته‌ی خاص بارداری بین ۳۷ تا ۴۳ هفته کامل و مقایسه آن با احتمال تجمعی مرگ (شاخص مرگ‌ومیر پری‌ناتال) زمانی که تمام بارداری‌های در جریان در مخرج کسر آمده باشند محاسبه کرد. با استفاده از این محاسبه، زایمان در هفته ۳۸ کمترین شاخص خطر را برای مرگ پری‌ناتال داشته است.

پاتوفیزیولوژی

■ سندرم پست ماچوریتی

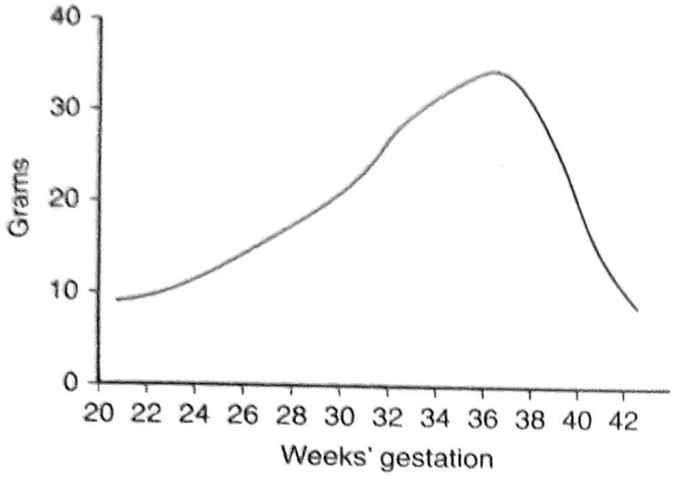
شیرخوار پست ماچور دارای ظاهری اختصاصی و منحصر به فرد است که در تصویر ۲-۴۳ نشان داده شده است. این ویژگی‌ها شامل پوست چروکیده، لکه‌دار و پوسته‌ریزی دهنده؛ بدنی بلند و لاغر که نشانگر کمبود (wasting) است؛ و بلوغ پیشرفته به صورت باز بودن چشم‌ها، هوشیاری غیرطبیعی،و مسن و نگران به نظر رسیدن شیرخوار هستند. پوست چروکیده به ویژه در کف دست‌ها و پاها بارز است. ناخن‌ها عموماً بلند هستند. اغلب این شیرخواران دچار محدودیت رشد نمی‌باشند، زیرا وزن آنها حین



تصویر ۲-۴۳. سندرم پست ماچوریتی. شیرخواری که هفته ۴۳ بارداری متولد شده است. مکونیوم غلیظ و چسبناکی، پوست در حال پوسته‌ریزی را پوشانده است. به ظاهر بلند و باریک شیرخوار و چروک خوردن دست‌ها توجه کنید.

تولد به ندرت از صدک دهم مربوط به سن بارداری کمتر است (فصل ۴۴). از سوی دیگر محدودیت شدید رشد (که به‌طور منطقی باید قبل از کامل شدن هفته ۴۲ روی داده باشد) نیز ممکن است مشاهده شود.

میزان بروز سندرم پست ماچوریتی در شیرخواران در هفته‌های ۴۱، ۴۲ و ۴۳ به ترتیب، به‌طور جداگانه مشخص نشده است. براساس داده‌ها، این سندرم باعث مشکل‌دار شدن ۱۰ تا ۲۰ درصد از بارداری‌ها در ۴۲ هفته کامل می‌شود (ACOG، ۲۰۱۶d). همراهی الیگوهیدرآمنیوس احتمال پست ماچوریتی را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. Trimmer و همکارانش (۱۹۹۰) گزارش کردند در صورتی که اولیگوهیدرآمینوس وجود داشته باشد (که برای تعیین آن باید بزرگ‌ترین کیسه عمودی مایع آمنیونی در سونوگرافی در هفتهٔ ۴۲، اندازهٔ ≥ ۱ سانتی‌متر داشته باشد)، ۸۸ درصد شیرخواران پست مچور خواهند بود.



تصویر ۳-۴۳. میزان متوسط رشد جنین در روز، طی هفته قبل از بارداری.

■ اختلال عملکرد جفتی

بسیاری بر این باور هستند که بارداری پست ترم یک وضعیت غیرعادی است. Redman و Staff (۲۰۱۵) این‌طور فرض کردند که ظرفیت محدود جفتی که مشخصهٔ آن اختلال در عملکرد سن سیشیوتروفوبلاست می‌باشد، توضیح‌دهندهٔ خطرات بالاتر سندرم پست ماچوریتی است.

Clifford (۱۹۵۴) بیان نمود که تغییرات پوستی در پست ماچوریتی در اثر از دست رفتن اثرات محافظتی ورنیکس کازئوزا روی می‌دهند. وی همچنین سندرم پست ماچوریتی را به پیر شدن جفت نسبت داد، گرچه شواهدی از دژنراسیون بافتی جفت پیدا نکرد. با این حال، مفهوم بروز پست ماچوریتی به دلیل نارسایی جفت، به رغم نبود یافته‌های ظاهری یا کمّی قابل توجه، همچنان پایدار مانده است (Larsen، ۱۹۹۵؛ Redman، ۲۰۱۵؛ Rushton، ۱۹۹۱). یافته‌هایی وجود دارند مبنی بر آن که آپوپتوز جفتی (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) پس از تکمیل هفته‌های ۴۱ تا ۴۲ در مقایسه با هفته‌های ۳۶ تا ۳۹ افزایش قابل توجهی می‌یابد (Smith، ۱۹۹۹). مشخص شده است که در نمونه‌های به دست آمده از جفت‌های پست‌ترم در مقایسه با نمونه‌های تهیه شده از جفت‌های ترم، ژن‌های پروآپوپتوتیک متعددی از جمله *kisspeptin* تنظیم افزایشی داشته‌اند (Torricelli، ۲۰۱۲). اهمیت بالینی این فرآیند آپوپتوز تاکنون مشخص نشده است.

Jazayeri و همکارانش (۱۹۹۸) سطح اریتروپویتین موجود در خون بندناف را در ۱۲۴ نوزاد دارای رشد مناسب که در

هفته‌های ۳۷ تا ۴۳ متولد شده بودند، بررسی کردند. تنها محرک شناخته شدهٔ اریتروپویتین، کاهش فشار نسبی اکسیژن می‌باشد. لذا آنها قصد داشتند دریابند که آیا اکسیژناسیون جنینی در اثر افزایش سن جفت در بارداری‌های پست ترم مختل می‌شود یا خیر. تمام این زنان بارداری و زایمان بدون عارضه‌ای داشتند. محققین گزارش دادند که میزان اریتروپوئیتین خون بندناف در بارداری‌های ۴۱ هفته‌ای یا بیشتر به مقدار قابل توجهی بالاتر بوده است. گرچه نمرات آپگار و مطالعات مربوط به اسید-باز طبیعی بوده‌اند، ولی محققین نتیجه گرفتند که اکسیژناسیون جنینی در برخی بارداری‌های پست ترم کاهش یافته است.

مسئله دیگر آن است که جنین پست ترم ممکن است به افزایش وزن ادامه دهد و لذا در زمان تولد به‌طور نامعمولی بزرگ باشد. این امر حداقل نشان می‌دهد که عملکرد جفتی کاهش شدیدی نیافته است. در حقیقت تداوم رشد جنین یک امر طبیعی است (پس از کامل شدن ۳۷ هفته از سرعت آن کم می‌شود) (تصویر ۳-۴۳). Nahum و همکارانش (۱۹۹۵) تأیید کردند که رشد جنین حداقل تا هفته ۴۲ بارداری ادامه می‌یابد. با این حال، Link و همکارانش (۲۰۰۷) نشان دادند که جریان خون بندناف به طور هم‌زمان افزایش نمی‌یابد.

■ دیسترس جنینی و الیگوهیدرآمنیوس

دلایل اصلی افزایش خطرات در جنین‌های پست ترم، توسط Leveno و همکارانش (۱۹۸۴) توصیف شده‌اند. آنها گزارش دادند که خطرات جنینی قبل از زایمان و دیسترس جنینی حین زایمان، هر دو در اثر فشار بر بندناف به دلیل الیگوهیدرآمنیوس روی می‌دهند. در تجزیه و تحلیل آنها بر روی ۷۲۷ مورد بارداری پست ترم، دیسترس جنینی حین زایمان که با پایش الکترونیک مشخص شده بود، با افت‌های دیررس که مشخصه نارسایی رحمی-جفتی هستند، ارتباطی نداشت. در مقابل، یک یا چند مورد افت طولانی پیش از وقوع بیش از $\frac{3}{4}$ از موارد سزارین اورژانس به دلیل ضربان قلبی غیراطمینان بخش جنینی مشاهده شدند (تصویر ۴-۴۳). در تمامی موارد بجز دو مورد، افت‌های متغیر نیز مشاهده شدند. الگوی شایع دیگری که در ضربان قلبی جنینی دیده می‌شود، گرچه به خودی خود ناگوار نیست، نوسان در الگوی پایه[1] است. همانطور که در فصل ۲۴ ذکر شده، این یافته‌ها با انسداد بندناف به عنوان دلیل اصلی ضربان قلبی غیراطمینان بخش جنین سازگاری دارند. سایر یافته‌های مرتبط شامل الیگوهیدرآمنیوس و مکونیوم چسبناک می‌باشند. Schaffer و همکارانش (۲۰۰۵) به دخالت بندناف گردنی در ایجاد ضربان‌های غیرطبیعی قلب جنین حین زایمان، مکونیوم و شرایط نامناسب نوزاد در طی بارداری‌های طولانی اشاره کردند.

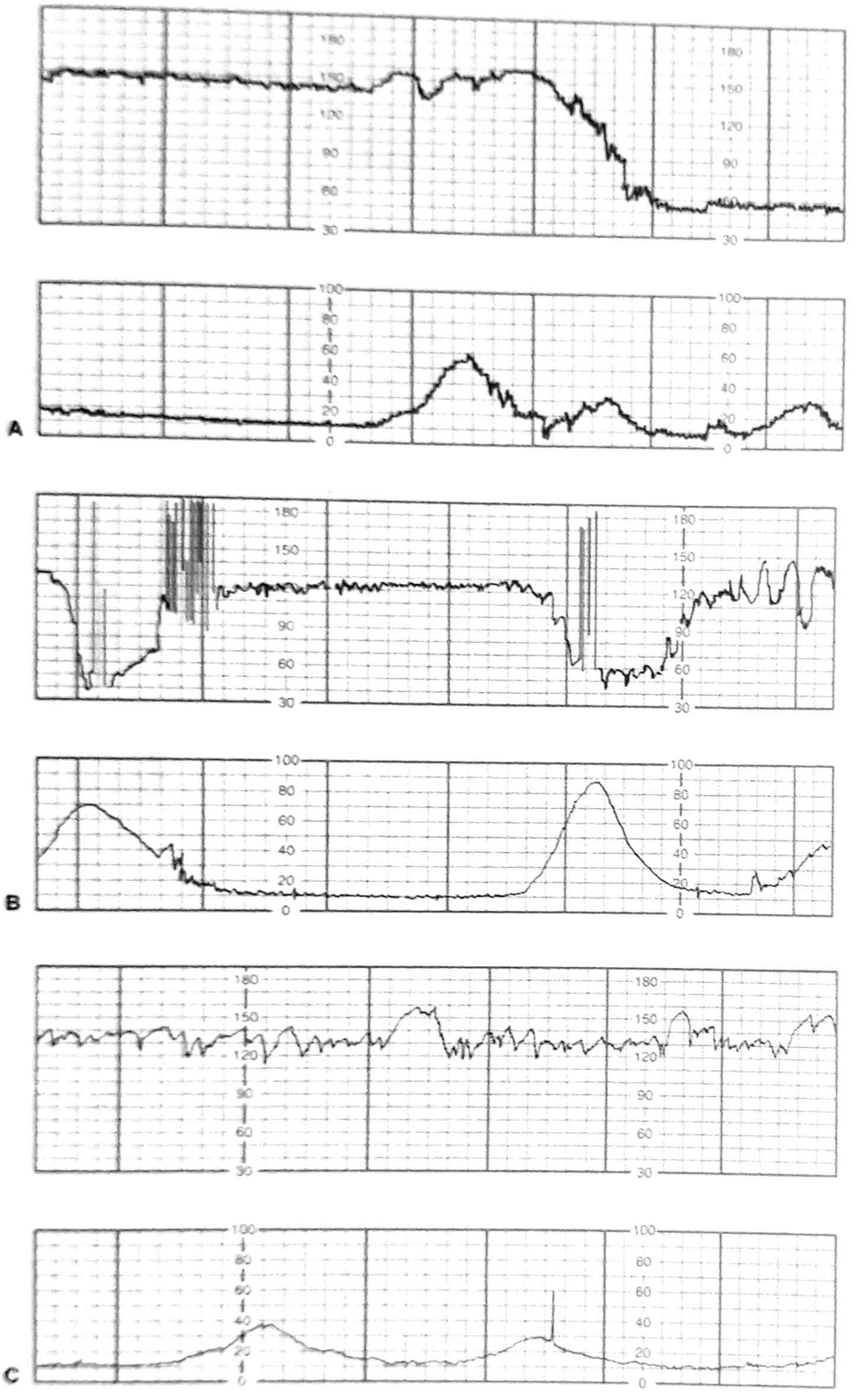
حجم مایع آمنیونی به طور طبیعی از هفته ۳۸ به بعد کاهش می‌یابد و ممکن است مشکل‌ساز باشد. علاوه بر آن، آزادسازی مکونیوم در مایع آمنیونی کاهش یافته موجب ایجاد مکونیومی ضخیم و چسبناک می‌گردد که امکان دارد سبب سندرم آسپیراسیون مکونیوم گردد (فصل ۳۳).

Trimmer و همکارانش (۱۹۹۰) به کمک سونوگرافی، تولید ادرار توسط جنین را در هر ساعت با استفاده از اندازه‌گیری متوالی حجم مثانه در ۳۸ بارداری پست‌ترم، مورد بررسی قرار دادند. مشخص شد که کاهش تولید ادرار با الیگوهیدرآمنیوس مرتبط است. آنها چنین فرض کردند که کاهش جریان ادراری جنین احتمالاً ناشی از الیگوهیدرآمنیوس قبلی است که بلع جنین را محدود می‌سازد. Oz و همکارانش (۲۰۰۲) به کمک امواج داپلر نتیجه گرفتند که جریان خون کلیوی جنین در بارداری‌های پست ترمی که دچار الیگوهیدرآمنیوس هستند، کاهش می‌یابد. باز هم، به عنوان یک دلیل احتمالی، مطالعه انجام شده توسط Link و همکارانش (۲۰۰۷) که در بالا ذکر شد نشان داد که جریان خون بندناف پس از گذشتن از ترم افزایش نمی‌یابد.

■ محدودیت رشد جنینی

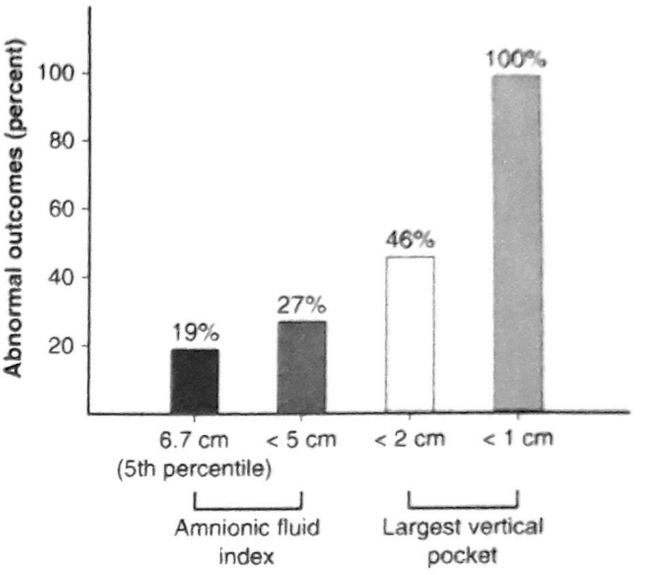
تا اواخر دهه ۹۰ میلادی، اهمیت بالینی محدودیت رشد جنینی در بارداری‌هایی که از سایر لحاظ مشکلی نداشتند، به درستی مشخص نشده بود. Divon و همکارانش (۱۹۹۸) و Clausson و همکارانش (۱۹۹۹) تولدهای روی داده در فاصله سال‌های ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۵ را در مرکز پزشکی ثبت ملی تولدها در سوئد بررسی کردند. موارد مرده‌زایی در میان شیرخواران دچار محدودیت رشدی که پس از هفته ۴۲ متولد شده بودند، بالاتر بوده است. در حقیقت، $\frac{1}{3}$ از موارد مرده‌زایی پست ترم، دچار محدودیت رشد بوده‌اند. در این دوره زمانی در سوئد، القای زایمان و آزمون‌های جنینی قبل از تولد معمولاً در هفته ۴۲ آغاز می‌شدند. در مطالعه‌ای در بیمارستان پارکلند، Alexander و

1- Saltatory baseline



تصویر ۴-۴۳. A. افت طول کشیده ضربان قلبی جنین قبل از اتمام سزارین اورژانس در یک بارداری پست ترم همراه با الیگوهیدرآمنیوس. B. افت متعبر شدید (کمتر از ۷۰ ضربه در دقیقه به مدت ۶۰ ثانیه یا بیشتر) در یک بارداری پست ترم مبتلا به الیگوهیدرآمنیوس. C. نوسان ضربان پایه قلب جنین که تسریع در حد بیش از ۲۰ ضربه در دقیقه را در یک بارداری پست ترم مبتلا به الیگوهیدرآمنیوس نشان می‌دهد.

همکارانش (۲۰۰۰d) پیامدهای‌مربوط به ۳۵۵ شیرخوار را که در هفته ۴۲ یا پس از آن متولد شده و وزن تولد آنها زیر صدک سوم بود، بررسی کردند. آنها این موارد را با پیامدهای ۱۴،۵۲۰ شیرخوار با سن مشابه که وزن آنها بالای صدک سوم بود مقایسه کردند و دریافتند که میزان عوارض و مرگ‌ومیر در گروه دچار محدودیت رشد به میزان قابل توجهی افزایش یافته است. مهم این است که $\frac{1}{4}$ از تمامی موارد مردمزایی در اثر بارداری طول کشیده، در این گروه به نسبت اندک از شیرخواران که دچار محدودیت رشد بودند، رخ دادند.



تصویر ۵-۴۳. مقایسه ارزش پیشگویی کنندهٔ تخمین‌های مختلف سونوگرافیک در زمینه حجم مایع آمنیونی در بارداری‌های طول کشیده. پیامدهای غیرطبیعی شامل سزارین یا وضع حمل واژینال ابزاری برای مشکلات جنینی، نمره آپگار دقیقه پنجم در حد ۶ یا کمتر، pH شریانی خون بندناف کمتر از ۷/۱، و یا پذیرش در واحد ICU نوزادان هستند.

عوارض

در صورت وقوع عارضه طبی یا هر مشکل مامایی دیگر، عموماً ادامه‌ی بارداری پس از هفته ۴۲ توصیه نمی‌شود در واقع، در بسیاری از اینگونه موارد، زایمان زودتر اندیکاسیون دارد. مثال‌های شایع عبارتند از اختلالات افزایش فشارخون در بارداری، سابقه سزارین در بارداری قبلی، و دیابت. سایر عوامل مهم بالینی حجم مایع آمنیونیک و ماکروزومی احتمالی جنین هستند.

■ الیگوهیدرآمنیوس

اغلب مطالعات بالینی این مسئله را که کاهش حجم مایع آمنیونی در روش‌های مختلف سونوگرافی نشانگر جنینی پست ترم با خطرات بیشتر است، تأیید می‌کنند. در حقیقت کاهش مایع آمنیونی در هر بارداری نشانگر افزایش خطرات مربوط به جنین است (فصل ۱۱). متأسفانه، عدم وجود یک روش تعریف شده و دقیق برای تعریف "کاهش مایع آمنیونی" محققین را دچار محدودیت ساخته است و معیارهای متعدد و مختلفی برای تشخیص سونوگرافیک پیشنهاد شده‌اند. Fischer و همکارانش (۱۹۹۳) سعی کردند دریابند که کدام معیارها بیش از همه پیشگویی کننده پیامدهای طبیعی و یا غیرطبیعی در بارداری‌های پست ترم می‌باشد. همانطور که در تصویر ۵-۴۳ نشان داده شده، هرچه پاکه مایع آمنیونی کوچکتر باشد، احتمال وجود الیگوهیدرآمنیوس با اهمیت بالینی بیشتر است. مهم اینجاست که حجم طبیعی مایع آمنیونی، ردکننده پیامدهای ناگوار نمی‌باشد. Alfirevic و همکارانش (۱۹۹۷) به‌طور تصادفی ۵۰۰ زن مبتلا به بارداری پست ترم را تحت ارزیابی مایع آمنیونی به کمک شاخص مایع آمنیونی (AFI) و یا بزرگترین پاکه عمودی قرار دادند (فصل ۱۱). آنها نتیجه گرفتند که AFI سبب تخمین بیش از حد تعداد پیامدهای غیرطبیعی دربارداری‌های پست ترم می‌گردد.

بدون در نظر گرفتن معیارهای مورد استفاده برای تشخیص الیگوهیدرآمنیوس در بارداری‌های پست ترم، اغلب محققین متوجه افزایش میزان بروز انواعی از "دیسترس جنینی" طی زایمان گشته‌اند. لذا الیگوهیدرآمنیوس در اغلب تعاریف یک یافته بالینی معنادار محسوب می‌شود. در مقابل، اطمینان از تداوم سلامت جنینی در حضور حجم طبیعی مایع آمنیونی پایین است. این امر ممکن است با سرعت زیاد بروز الیگوهیدرآمنیوس پاتولوژیک مرتبط باشد. هر چند چنین مواردی نامعمول هستند. Clement و همکارانش (۱۹۸۷) شش مورد بارداری پست ترم را توصیف کردند که در آنها حجم مایع آمنیونی به‌طور ناگهانی طی ۲۴ ساعت کاهش یافته بود و در یکی از این موارد، جنین از بین رفت.

■ ماکروزومی

سرعت افزایش وزن جنین در حدود هفته ۳۷ به حداکثر می‌رسد (**تصویر ۳-۴۳**). گرچه سرعت رشد در این زمان کاهش می‌یابد، ولی اغلب جنین‌ها به روند افزایش وزن ادامه می‌دهند. به عنوان مثال، درصد جنین‌هایی که در سال ۲۰۰۹ به دنیا آمدند و وزن تولد بیش از ۴۰۰۰ گرم داشته‌اند در هفته‌های ۳۷ تا ۴۱ حدود ۸/۲ درصد بوده که در هفته ۴۲ یا بالاتر به ۱۱ درصد می‌رسیده است (Martin، ۲۰۱۱). براساس گزارش Duryea و همکارانش (۲۰۱۴) صدک ۹۵ در ۴۲ هفتگی، ۴۴۷۵ گرم می‌باشد. با این

حال در برخی مطالعات آسیب شبکه بازویی با بارداری پست ترم مرتبط نبود (Walsh، ۲۰۱۱). حداقل به‌طور ظاهری چنین به نظر می‌رسد که میزان عوارض مادری و جنینی مربوط به ماکروزومی، در صورت القای به موقع زایمان برای جلوگیری از رشد بیشتر، کاهش یابند. با این حال، به نظر نمی‌رسد واقعیت چنین باشد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶c) نتیجه گرفت که شواهد فعلی از چنین عملی در زنان ترم مشکوک به ماکروزومی جنینی حمایت نمی‌کنند. علاوه بر آن، این کالج نتیجه گرفت که در صورت عدم وجود دیابت، وضع حمل واژینال در زنانی که وزن تخمینی جنین در آنها حداکثر ۵۰۰۰ گرم است، ممنوع نیست (فصل ۲۷). از مشکلات آشکار مربوط به چنین توصیه‌هایی، تنوع وسیع تخمین وزن جنین می‌باشد.

درمان پیش از زایمان

گرچه در بارداری‌های طول کشیده، انجام مداخله اندیکاسیون دارد، اما در مورد روش و زمان انجام آن اتفاق‌نظر وجود ندارد. تصمیم‌گیری بر این متمرکز است که القای زایمان بهتر است یا درمان انتظاری با کنترل جنین مناسب‌تر می‌باشد. در مطالعه‌ای که بیش از ۱۰ سال پیش انجام گرفت Cleary-Goldman و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش دادند که ۷۳٪ از اعضای کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا به القای روتین زایمان در بارداری‌های ۴۱ هفته‌ای اقدام می‌کردند. بیشتر افراد باقی مانده، تست‌های جنینی را دوبار در هفته تا هفته ۴۲ انجام می‌دادند.

■ عوامل مربوط به القا

گرچه تمامی ماماها می‌دانند معنی "سرویکس نامناسب" چیست، ولی متأسفانه این اصطلاح تعریف دقیقی ندارد. لذا محققین مختلف از معیارهای متفاوتی برای مطالعات مربوط به بارداری‌های طول کشیده استفاده کرده‌اند. به عنوان مثال Harris و همکارانش (۱۹۸۳) سرویکس نامناسب را به صورت نمره بیشاپ کمتر از ۷ گزارش کردند و آن را در ۹۲٪ از زنان در ۴۲ هفتگی بارداری یافته‌اند (فصل ۲۶). Hannah و همکارانش (۱۹۹۲) دریافتند که تنها ۴۰٪ از ۳۴۰۷ زنی که بارداری ۴۱ هفته داشتند، دارای «سرویکسی غیرمتسع» بودند. Alexander و همکارانش (۲۰۰۰b) ۸۰۰ زن را که در بیمارستان پارکلند تحت القاء به دلیل بارداری پست ترم قرار گرفته بودند، بررسی کردند. طبق گزارش آنها در زنانی که در آنها اتساع سرویکس وجود نداشت، احتمال انجام سزارین به دلیل "دیستوشی" دو برابر بیشتر بود. Yang و همکارانش (۲۰۰۴) دریافتند که طول سرویکس در حد ۳ سانتی‌متر یا کمتر که از راه سونوگرافی ترانس واژینال اندازه‌گیری شده باشد، پیشگویی کننده القای موفق به شمار می‌رود. در مطالعه‌ای مشابه، Vankayalapati و همکارانش (۲۰۰۸) دریافتند که طول سرویکس در حد ۲۵ میلی‌متر یا کمتر، پیشگویی کننده زایمان خودبه‌خودی یا القای موفق بوده است.

پژوهشگران متعددی پروستاگلاندین E_2 (PGE_2) و E_1 (PGE_1) را جهت القای زایمان در زنان دارای سرویکس نامناسب و بارداری طول کشیده مورد ارزیابی قرار دارند. کارگروه طب مادر و جنین مؤسسه ملی بهداشت کودک و تکامل انسانی (۱۹۹۴) گزارش دادند که ژل PGE_2 نسبت به دارونما کارایی بیشتری نداشته است. Alexander و همکارانش (۲۰۰۰c) ۳۹۳ زن مبتلا به بارداری پست ترم را بدون توجه به «مناسب بودن» سرویکس با PGE_2 درمان کردند. آنها گزارش دادند که حدود نیمی از ۸۴ زنی که دارای اتساع سرویکس در حد ۲ تا ۴ سانتی‌متر شده بودند، تنها با مصرف PGE_2 وارد مرحله زایمان گشتند. در مطالعه‌ای دیگر گزارش شد که میفه‌پریستون سبب افزایش فعالیت رحمی بدون مصرف داروهای یوتروتونیک، در زنان با سن بارداری بیش از ۴۱ هفته گشته است (Fasset، ۲۰۰۸). پروستاگلاندین‌ها و سایر داروهای مورد استفاده برای رسیدن سرویکس، در فصل ۲۶ توصیف شده‌اند.

زدودن[1] یا جداکردن[2] پرده‌ها برای القای زایمان و لذا پیشگیری از بارداری پست ترم، در ۱۵ کارآزمایی تصادفی طی دهه ۹۰ میلادی مورد بررسی قرار گرفته است. Boulvain و همکارانش (۲۰۰۵) یک متاآنالیز بر روی این کارآزمایی‌ها انجام دادند و دریافتند که جداکردن پرده‌ها در هفته‌های ۳۸ تا ۴۰ سبب کاهش موارد زایمان پست ترم می‌شود. میزان عفونت مادری و نوزادی در اثر دستکاری سرویکس افزایش نمی‌یافت. با این حال، این عمل سبب تعدیل خطر وضع حمل سزارین نمی‌شد. از آن زمان تابه‌حال، کارآزمایی‌های تصادفی توسط Wong (۲۰۰۲)، Kashanian (۲۰۰۶)، Hill (۲۰۰۸) و همکاران آنها نشان داده‌اند که زدودن پرده‌ها سبب کاهش نیاز به القای زایمان نمی‌گردد. نقاط ضعف جدا کردن پرده‌ها شامل درد، خونریزی واژینال، و

1- Sweeping 2- Stripping

انقباضات نامنظم بدون وجود زایمان هستند.

جایگاه سر جنین در لگن، عامل مهم دیگری در پیش‌بینی القای موفق در بارداری‌های پست ترم محسوب می‌شود. Shin و همکارانش (۲۰۰۴)، تعداد ۴۸۴ زن نولی‌پار را که پس از هفته ۴۱ تحت القاء قرار گرفته بودند، بررسی کردند. میزان وضع حمل سزارین مستقیماً با جایگاه سر جنین مرتبط بوده است. در صورتی که ورتکس قبل از القاء در جایگاه ۱- بوده باشد، این میزان به ۶٪ می‌رسید؛ در جایگاه ۲- به ۲۰٪؛ در جایگاه ۳- به ۴۳٪؛ و در جایگاه ۴- به ۷۷٪ می‌رسید.

■ القاء در مقابل آزمون‌های جنینی

به دلیل فواید بینابینی القای زایمان در یک سرویکس نامطلوب، برخی پزشکان ترجیح می‌دهند که بجای آن آزمون‌های جنینی را پس از کامل شدن ۴۱ هفته آغاز کنند. به عنوان مثال در یک مطالعه در کانادا به‌طور تصادفی ۳۴۰۷ زن کانادایی را که در هفته ۴۱ بارداری یا بیشتر به سر می‌بردند، تحت القای زایمان و یا آزمون جنینی قرار دادند (Hannah، ۱۹۹۲). در گروه تحت نظارت، بررسی‌ها به صورت موارد زیر صورت می‌گرفتند: ۱) شمارش حرکات جنینی طی یک دوره دو ساعته در هر روز، ۲) تست بدون استرس (NST) سه بار در هفته، و ۳) ارزیابی حجم مایع آمنیونی دو یا سه بار در هفته به‌طوری که پاکه کمتر از ۳ سانتی‌متر غیرطبیعی در نظر گرفته شود. القای زایمان در مقایسه با آزمون‌های جنینی موجب کاهش خفیف ولی قابل توجه میزان وضع حمل سزارین گشت (۲۱ در مقابل ۲۴٪). این اختلاف بدلیل تعداد کمتر پروسیجرها برای دیسترس جنینی بود. در گروه آزمون‌های جنینی تنها دو مورد مرده‌زایی رخ داد.

کار گروه طب مادری-جنینی یک کارآزمایی تصادفی برای بررسی القاء در مقابل آزمون جنینی انجام داد که در هفته ۴۱ آغاز می‌شد (Gardner، ۱۹۹۶). پایش جنین شامل تست بدون استرس (NST) و تخمین حجم مایع آمنیونی به کمک سونوگرافی، دوبار در هفته در ۱۷۵ زن باردار بوده است. پیامدهای پری‌ناتال در آنها با ۲۶۵ زنی که در هفتهٔ ۴۱ به‌طور تصادفی تحت القاء یا بدون رسیدن سرویکس قرار گرفته بودند، مقایسه شدند. هیچ موردی از مرگ پری‌ناتال روی نداد و میزان سزارین تفاوتی بین دو گروه نداشت. نتایج این مطالعه اعتبار هر دوی این روش‌های درمانی را تأیید نمود.

در تجزیه و تحلیل ۲۲ کارآزمایی انجام شده Glumezoglu و همکارانش (۲۰۱۲) دریافتند که القاء پس از هفته ۴۱ با کاهش مرگ‌ومیر پری‌ناتال و موارد سندرم آسپیراسیون مکونیوم و میزان کمتر زایمان سزارین همراه است. نتایج مشابهی نیز در بررسی دو مورد متاآنالیز و یک مطالعه تصادفی شاهددار اخیر گزارش شده‌اند (Mozurkewich، ۲۰۰۹).

در اغلب مطالعات، در $۴۲^{۰/۷}$ هفتگی، القای زایمان سبب افزایش میزان موارد سزارین در مقایسه با موارد زایمان خودبه‌خودی می‌شود. در بیمارستان پارکلند، Alexander و همکارانش (۲۰۰۱) پیامدهای بارداری را در ۶۳۸ زن اینچنینی که تحت القای زایمان قرار گرفته بودند بررسی کردند و آن را با ۶۸۷ زنی دچار بارداری پست ترم که زایمان خودبه‌خودی انجام داده بودند مقایسه کردند. میزان وضع حمل سزارین به دلیل عدم پیشرفت، در گروهی که تحت القای زایمان قرار گرفته بودند، به میزان قابل توجهی بالاتر بود (۱۹ در مقابل ۱۴٪). با این حال، زمانی که این محققین اثر عوامل خطرساز را اصلاح کردند، نتیجه گرفتند که عوامل ذاتی مادر (و نه القاء به خودی خود) سبب افزایش موارد سزارین می‌شوند. این عوامل شامل نولی‌پاریته، سرویکس نامطلوب و بی‌دردی اپیدورال بوده‌اند.

مطالعه بزرگی که توسط Zizzo و همکارانش (۲۰۱۷) در دانمارک انجام گرفت نیز آموزنده است. در سال ۲۰۱۱، دستورالعمل‌های ملی دانمارک از القای زایمان در $۴۲^{۰/۷}$ بدون پایش جنینی به القای زایمان در $۴۱^{۲/۷}$ تا $۴۱^{۶/۷}$ هفته به همراه آغاز پایش جنینی در $۴۱^{۰/۷}$ هفته تغییر کرد. این محققان دو دوره‌ی زمانی ۳ ساله (یکی قبل و یکی بعد از سال ۲۰۱۱) را مقایسه کردند که نتایج آن در **جدول ۲-۴۳** آمده است. میزان بارداری‌هایی که بعد از $۴۲^{۰/۷}$ هفته ادامه یافتند از ۲/۸۵ درصد به ۰/۶۲ درصد کاهش یافت. به طور همزمان و همان‌گونه که انتظار می‌رفت، میزان القا به طور چشمگیری افزایش یافت که این امر با افت میزان مرگ و میر پری‌ناتال همراهی داشت (از ۲۲ به ۱۳ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد رسید). میزان زایمان سزارین تغییری نکرد. یک مطالعه‌ی مشاهده‌ای قبل و بعد مشابه، گزارش کرد که القا در ۴۲ هفته و بیشتر با کاهش قابل ملاحظه میزان زایمان سزارین همراهی داشت (۱۵ در مقابل ۱۹/۴ درصد) (Bleicher، ۲۰۱۷).

با توجه به آنچه گفته شد، شواهد جهت توجیه شروع مداخلات (چه القاء و چه آزمون‌های جنینی) در هفته ۴۱ در مقابل هفته ۴۲ اندک هستند. هیچ مطالعه تصادفی به‌طور

جدول ۲-۴۳. مطالعه کوهورت مرگ و میر کشوری در ۱۰۲,۱۶۷ بارداری که تا ۴۱ $^{0/7}$ هفته ادامه داشتند.

عامل	۲۰۰۸-۲۰۱۰[a]	۲۰۱۲-۲۰۱۴	p value
EGA<۴۲ $^{0/7}$	۲/۸۵٪	۰/۶۲٪	
مرده‌زایی	۹/۱۰۰۰	۵/۱۰۰۰	۰/۰۱۸
مرگ و میر نوزادی	۱۳/۱۰۰۰	۸/۱۰۰۰	۰/۰۳۳
زایمان سزارین	۱۵٪	۱۵٪	NS
زایمان با وکیوم	۱۱/۳٪	۱۰/۲٪	<۰/۰۰۱
القا	۲۸٪	۴۳٪	<۰/۰۰۱

a: همانطور که در متن ذکر شد دستورالعمل‌های کشوری بین این دوره‌های زمانی تغییر کرد.

NS = بی‌اهمیت

اختصاصی مداخلات یکسان انجام گرفته در هفته ۴۱ و ۴۲ را با یکدیگر مقایسه نکرده‌است. برای پرداختن به این سؤال، یک کارآزمایی تصادفی و بزرگ چند مرکزی در مورد بیش از ۱۰,۰۰۰ زن در سن بارداری ۴۱ $^{0/7}$ هفته طراحی شده است (Elden، ۲۰۱۶).

■ استراتژی‌های درمانی

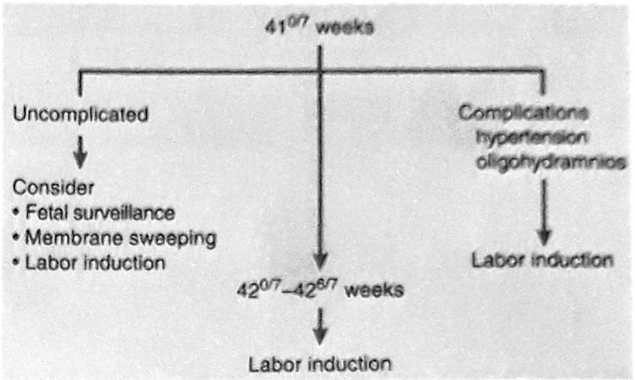
کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) بارداری‌های پست ترم را به صورت ۴۲ هفته کامل، یعنی فراتر از ۴۲ $^{0/7}$ هفته تعریف می‌کند. شواهد کافی برای الزامی کردن یک استراتژی درمانی بین ۴۰ تا ۴۲ هفته کامل وجود ندارد. بنابراین، اگرچه اجباری در نظر گرفته نمی‌شود، آغاز پایش جنینی در ۴۱ هفته اقدامی منطقی است. پس از تکمیل ۴۲ هفته، توصیه‌ها در جهت القای زایمان بوده و به طور خلاصه در تصویر ۶-۴۳ آمده است.

هنگامی که از سن بارداری اطمینان نداریم، توصیه کالج متخصصان زنان و مامایی (۲۰۱۷b) بر القای زایمان در ۴۱ هفته بارداری با استفاده از بهترین تخمین سن بارداری می‌باشد. همچنین کالج با انجام آمنیوسنتز جهت بررسی بلوغ ریوی جنین مخالف است.

در بیمارستان پارکلند، براساس نتایج فوق، ما بارداری‌های ۴۱ هفته‌ای را که عوارض دیگری ندارند، طبیعی در نظر می‌گیریم. لذا، هیچ مداخله‌ای صرفاً براساس سن جنین تا پایان ۴۲ هفته انجام نمی‌شود. در صورتی که عوارضی همچون فشارخون بالا، کاهش حرکات جنین، یا الیگوهیدرآمنیوس وجود داشته باشند، در آن صورت القای زایمان انجام می‌گیرد. ما اعتقاد داریم که قبل از غیرطبیعی در نظر گرفتن تمامی بارداری‌های ۴۱ هفته‌ای که از سایر لحاظ طبیعی هستند، کارآزمایی‌های تصادفی بزرگی باید انجام شوند. در زنانی که سن بارداری آنها قطعی است، زایمان پس از کامل شدن ۴۲ هفته القا می‌شود. در قریب به ۹۰٪ از این زنان القا به‌طور موفقیت‌آمیز صورت می‌گیرد و یا ظرف دو روز پس از آغاز القا، زایمان آغاز می‌شود. در آنهایی که پس از نخستین القاء زایمان نمی‌کنند، القای دوم ظرف ۳ روز صورت می‌گیرد. تقریباً تمامی زنان به این روش وضع حمل می‌کنند، ولی در گروه اندکی از آنها که وضع حمل نمی‌کنند، تصمیمات درمانی شامل القای سوم (و یا حتی بیشتر) و یا سزارین هستند. زنانی که تحت عنوان بارداری پست ترم غیرقطعی طبقه‌بندی می‌شوند، به کمک تست‌های بدون استرس جنینی و ارزیابی حجم مایع آمنیونی یکبار در هفته درمان می‌گردند. زنانی که AFI ۵ سانتی‌متر یا کمتر دارند یا شواهدی از کاهش حرکات جنین را نشان می‌دهند، تحت القای زایمان قرار می‌گیرند.

درمان حین زایمان

در جنین پست‌ترم، زایمان یک مدت زمان بسیار خطرناک به‌شمار می‌رود. لذا زنانی‌که بارداری پست‌ترم دارند یا مشکوک به‌آن هستند باید به‌محض احساس شروع زایمان به‌بیمارستان مراجعه



تصویر ۶-۴۳. الگوریتم درمان بارداری پست ترم

کنند. ضمن ارزیابی از لحاظ زایمان فعال، ما توصیه می‌کنیم که ضربان قلبی جنین و انقباضات رحمی نیز به‌طور الکترونیکی از لحاظ الگوهای مربوط به افت وضعیت جنین کنترل شوند.

حین زایمان، تصمیم برای انجام آمنیوتومی مشکل‌ساز است. کاهش بیشتر حجم مایع آمنیونی پس از آمنیوتومی، می‌تواند احتمال فشار بر بندناف را افزایش دهد. در مقابل می‌توان پس از پارگی پرده‌ها یک الکترود پوست سر و یک کاتتر سنجش فشار داخل رحمی نیز در محل قرار داد. این موارد معمولاً داده‌های دقیق‌تری در مورد ضربان قلبی جنین و انقباضات رحمی فراهم می‌آورند. همچنین آمنیوتومی به تشخیص مکونیوم غلیظ کمک می‌کند.

وجود مکونیوم غلیظ در مایع آمنیونی بسیار نگران کننده است. چسبندگی این ماده احتمالاً نشان‌دهنده کمبود مایع و لذا الیگوهیدرآمنیوس است. آسپیراسیون مکونیوم غلیظ ممکن است سبب اختلال شدید ریوی و مرگ نوزاد شود (فصل ۳۳). با توجه به این موارد، آمنیوانفوزیون در طی زایمان به عنوان راهی برای رقیق کردن مکونیوم جهت کاهش میزان بروز سندرم آسپیراسیون مطرح می‌شود (Wenstrom، ۱۹۸۹). همانطور که در فصل ۲۴ ذکر شد، فواید آمنیوانفوزیون همچنان مورد بحث است. در کارآزمایی تصادفی بزرگی که توسط Fraser و همکارانش (۲۰۰۵) انجام شد، آمنیوانفوزیون خطر بروز سندرم آسپیراسیون مکونیوم و یا مرگ پری‌ناتال را کاهش نداده بود. طبق نظر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) آمنیوانفوزیون از آسپیراسیون مکونیوم پیشگیری نمی‌کند، ولی با این حال، یک رویکرد درمانی منطقی در موارد افت‌های متغیر و مکرر محسوب می‌شود.

در زنان نولی‌پاری که در مراحل اولیه زایمان دچار مایع آمنیونی آلوده به مکونیوم غلیظ می‌شوند، احتمال وضع حمل واژینال موفق به نحو قابل توجهی کاهش می‌یابد. لذا در صورتی که فاصله تا وضع حمل زیاد باشد، بویژه در مواردی که شک به عدم تناسب سری-لگنی وجود دارد و یا اختلال عملکرد زایمانی هیپوتون یا هیپرتون دیده می‌شود، باید سزارین فوری مدنظر باشد. برخی پزشکان در این موارد از تجویز اکسی‌توسین اجتناب می‌کنند.

تا همین اواخر چنین تصور می‌شد (از جمله در بیمارستان پارکلند) که می‌توان با ساکشن حلق به محض خروج سر جنین، آسپیراسیون مکونیوم را به حداقل رساند (ولی نمی‌توان آن را از بین برد). طبق دستورالعمل‌های انجمن قلب آمریکا، این اقدام دیگر توصیه نمی‌شود (Wyckoff، ۲۰۱۵) کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a). انجام ساکشن روتین حین زایمان را توصیه نمی‌کند. به جای آن در صورتی که یک نوزادِ دچار افت وضعیت، دارای مایع آمنیونی آلوده به مکونیوم باشد، برای او انتوباسیون انجام می‌گیرد.

منابع

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Forty weeks and beyond: pregnancy outcomes by week of gestation. Obstet Gynecol 96:291, 2000a

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Postterm pregnancy: does induction increase cesarean rates? J Soc Gynecol Invest 7:79A, 2000b

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Postterm pregnancy: is cervical "ripening" being used in the right patients? J Soc Gynecol Invest 7:247A, 2000c

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Prolonged pregnancy: induction of labor and cesarean births. Obstet Gynecol 97:911, 2001

Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: The effect of fetal growth restriction on neonatal outcome in postterm pregnancy. Abstract No. 463. Am J Obstet Gynecol 182:S148, 2000d

Alfirevic Z, Luckas M, Walkinshaw SA, et al: A randomized comparison between amniotic fluid index and maximum pool depth in the monitoring of postterm pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 104:207, 1997

American College of Obstetricians and Gynecologists: Amnioinfusion does not prevent meconium aspiration syndrome. Committee Opinion No. 346, October 2006, Reaffirmed 2016a

American College of Obstetricians and Gynecologists (Joint with the Society for Maternal-Fetal Medicine): Definition of term pregnancy. Committee Opinion No. 579, November 2013, Reaffirmed 2016b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal macrosomia. Practice Bulletin No. 173, November 2016c

American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of late-term and postterm pregnancies. Practice Bulletin No. 146, August 2014, Reaffirmed 2016d

American College of Obstetrics and Gynecologists: Management of delivery of a newborn with meconium-stained amniotic fluid. Committee Opinion No. 689, March 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of suboptimally dated pregnancies. Committee Opinion No. 688, March 2017b

Arrowsmith S, Wray S, Quenby S: Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. BJOG 118(5):578, 2011

بخش ۱

فصل ۴۴

اختلالات رشد جنین

@khu_medical

رشد جنین
محدودیت رشد جنین
اتیولوژی‌ها و عوامل خطر
تشخیص محدودیت رشد جنین
درمان
رشد بیش از حد جنین
عوامل خطر
درمان

هنگامی که جثهٔ جنین‌ها بزرگ و تعداد آنها زیاد باشد، ممکن است از لحاظ مکانیکی بخش بزرگی از جفت را چنان از کار بیاندازند که تغذیه جنین دچار اختلال شده و گاهی باعث مرگ آن شود. رشد بیش از حد جنین معمولاً می‌تواند ریشه در طولانی شدن بارداری، جثه‌ی درشت یکی یا هر دوی والدین، سن بالا و یا مولتی‌پاریته مادر داشته باشد.

J. Whitridge Williams (1903)

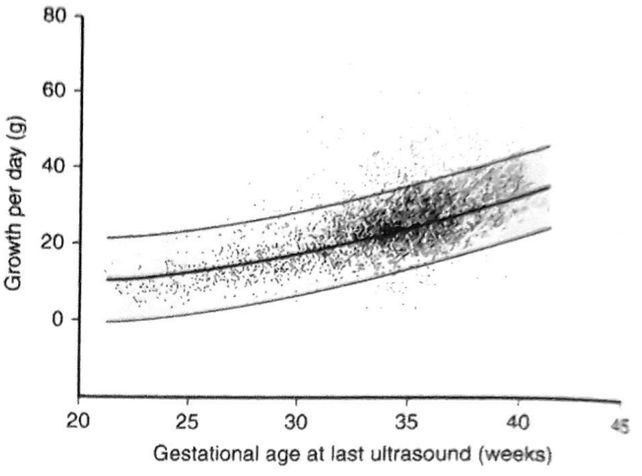
ویلیامز در ویراست اول کتاب خود به طور مفصل به مفهوم رشد بیش از حد یا مختل جنین نپرداخته بود. کاهش غیرعادی رشد جنین به ضایعات جفتی و عفونت‌های جنینی نسبت داده شده بود. در مقابل، جنین دارای جثه‌ی بزرگ به دلیل دیستوشی مرتبط با آن واضحاً مورد توجه بود. در حال حاضر اختلالات رشد جنین در هر دو سر طیف آن از مشکلات عمده در مامایی به شمار می‌روند.

حدود ۲۰٪ از نزدیک به ۴ میلیون شیرخواری که در ایالات متحده متولد می‌شوند، در دو انتهای حداقلی و حداکثری طیف رشد جنینی می‌باشند. در سال ۲۰۱۵، ۸/۱ درصد از شیرخواران وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشتند در حالی که ۸ درصد آنها بیش از ۴۰۰۰ گرم وزن داشتند. گرچه حدود ۷۰ درصد شیرخواران با وزن کم حین تولد پره‌ترم هستند، در سال ۲۰۱۵ حدود ۳ درصد از نوزادانی که در ترم متولد شدند دارای وزن کم بودند (Martin، ۲۰۱۷). در بین سال‌های ۱۹۹۰ و ۲۰۰۶، هنگامی که حداکثر میزان تولد در این گروه به ۸/۳ درصد رسید نسبت نوزادان متولد شده با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم بیش از ۲۰ درصد افزایش یافت (Martin، ۲۰۱۲). این گرایش به سمت کودکان کوچکتر از اواسط تا اواخر دهه اول قرن بیست و یکم آهسته شده است که حرکت کنونی به سمت زایمان‌های کمتر قبل از ۳۹ هفته‌ی بارداری می‌تواند تاحدی توجیه‌کننده‌ی آن باشد (Richards، ۲۰۱۶). در مقابل، در خلال سال‌های ۱۹۹۰ و ۲۰۰۶، میزان بروز وزن هنگام تولد بیشتر از ۴۰۰۰ گرم حدود ۳۰ درصد کاهش یافت و در سال ۲۰۱۰ به حداقل آن یعنی ۷/۶ درصد رسید (Martin، ۲۰۱۲). توضیح این روند که از میزان حداکثری طیف وزنی دور شده است، دشوار می‌باشد زیرا با اپیدمی شیوع چاقی که یک علت شناخته شده‌ی ماکروزومی است هم‌زمان شده است (Morisaki، ۲۰۱۳).

رشد جنین

■ پاتوفیزیولوژی

رشد جنین انسان با الگوهای زنجیره‌وار رشد بافت و ارگان؛ تمایز؛



تصویر ۱-۴۴. افزایش وزن جنین برحسب کیلوگرم در هر روز از هفته ۲۴ تا هفته ۴۲ بارداری. خط بنفش نشانگر میزان متوسط و خطوط صورتی خارجی نشانهٔ ۲± انحراف معیار هستند. داده‌های موجود از بارداری‌هایی که در بیمارستان پارکلند تحت درمان بوده‌اند به دست آمده‌اند.

و بلوغ مشخص می‌شود. با این حال، در «دو راهی مامایی» یک تعارض مابین نیاز به راه‌رفتن بر روی دو پا (که نیاز به یک لگن تنگ دارد) و نیاز به تفکر (که نیازمند یک مغز بزرگ و بنابراین یک سر بزرگ دارد) وجود دارد. برخی این فرضیه را مطرح می‌کنند که فشار تکاملی سبب محدودیت رشد در اواخر بارداری می‌شود (Mitteroecker، ۲۰۱۶). بنابراین ممکن است توانایی محدودسازی رشد بیش از آن‌که پاتولوژیک باشد، یک فرآیند تطابقی باشد.

رشد جنینی به سه مرحله تقسیم شده است. مرحله اولیه که شامل هیپرپلازی است، در ۱۶ هفته اول روی می‌دهد و با افزایش سریع تعداد سلول‌ها مشخص می‌شود. مرحله دوم که تا هفته ۳۲ طول می‌کشد، شامل هیپرپلازی و هیپرتروفی سلولی است. پس از هفته ۳۲، رشد جنین از راه هیپرتروفی سلولی روی می‌دهد و در طی این مرحله بخش عمدهٔ ذخیره چربی و گلیکوژن در جنین صورت می‌گیرد. میزان رشد جنین در هر یک از این سه مرحله شامل ۵ گرم در روز در هفته ۱۵، ۱۵ تا ۲۰ گرم در روز در هفته ۲۴ و ۳۰ تا ۳۵ گرم در روز در هفته ۳۴ است (Williams، ۱۹۸۲). همانطور که در تصویر ۱-۴۴ نشان داده شده، تنوع بیولوژیک قابل توجهی در سرعت رشد جنین وجود دارد.

تکامل جنین از طریق تأمین سوبستراها توسط مادر، انتقال این سوبستراها از طریق جفت، اما توان بالقوه‌ی رشد جنین تحت تأثیر ژنوم تعیین می‌شود. با این حال مکانیسم‌های دقیق سلولی و ملکولی که رشد جنین توسط آنها صورت می‌گیرد به درستی شناخته نشده‌اند. هرچند شواهد قابل توجهی وجود دارند مبنی بر اینکه انسولین و فاکتورهای رشد شبه انسولینی (IGFها) نقش مهمی در تنظیم رشد جنینی و وزن‌گیری دارند (Luo، ۲۰۱۲). این فاکتورهای رشد در حقیقت توسط کلیهٔ ارگان‌های جنین تولید می‌شوند و محرک‌هایی قوی برای تقسیم و تمایز سلولی هستند.

سایر هورمون‌هایی که در رشد جنینی نقش ایفا می‌کنند نیز در سال‌های اخیر شناسایی شده‌اند، به ویژه هورمون‌هایی که از بافت چربی مشتق می‌شوند. این هورمون‌ها تحت عنوان آدیپوکین‌ها شناخته می‌شوند و شامل لپتین نیز می‌شوند که یک پروتئین تولید شده توسط ژن چاقی است. غلظت لپتین جنینی در طی بارداری افزایش می‌یابد و با وزن هنگام تولد و توده چربی دورهٔ نوزادی مرتبط هستند (Briffa، ۲۰۱۵؛ Lagan، ۲۰۱۷؛ Simpson، ۲۰۱۷). سایر آدیپوکین‌هایی که احتمالاً دارای نقش می‌باشند عبارتند از:آدیپونکتین[1]، گرلین[2]، فولیستاتین[3]، رزیستین[4]، ویسفاتین[5]، واسپین[6]، اُمنتین - یک[7]، آپلین[8]، و کمرین[9].

رشد جنین به تأمین کافی مواد مغذی نیز وابسته است. همان‌طور که در فصل ۷ گفته شد، هم کاهش و هم فزونی دسترسی به گلوکز مادری رشد جنین را متأثر می‌سازد. کاهش سطح گلوکز مادر می‌تواند سبب وزن پایین‌تر هنگام تولد شود. با این وجود غلظت گلوکز در خون بند ناف نوزادان دچار محدودیت رشد به طور تیپیک در حد پاتولوژیکی پایین نیست (Pardi، ۲۰۰۶). محدودیت رشد جنین در پاسخ به محرومیت از گلوکز به طور کلی تنها پس از یک دورهٔ طولانی محرومیت شدید مادر از کالری ایجاد می‌شود (Lechtig، ۱۹۷۵).

گلیسمی بیش از حد سبب ایجاد ماکروزومی می‌شود. سطوح مختلف گلوکز از طریق انسولین و IGFهای مرتبط با آن، رشد جنین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. گروه تحقیقاتی مشترک مطالعاتی هیپرگلیسمی و پیامدهای نامطلوب بارداری (HAPO)

1- Adiponectin
2- Ghrelin
3- Follistatin
4- Resistin
5- Visfatin
6- Vaspin
7- Omentin-1
8- Apelin
9- Chemerin

(۲۰۰۸) دریافتند که افزایش سطح پپتید C- در خون بند ناف، که بازتاب هیپرانسولینمی جنینی است، با افزایش وزن هنگام تولد مرتبط بوده است. این ارتباط حتی در زنانی که سطح گلوکز خون آنها کمتر از آستانهٔ تعیین شده برای دیابت بود نیز مورد توجه قرار گرفت. رشد بیش از حد در جنین مادران یوگلیسمیک نیز رخ می‌دهد. بنابراین سبب‌شناسی این مسئله احتمالاً پیچیده‌تر از صرفاً اختلال در تنظیم متابولیسم گلوکز است (Catalano، ۲۰۱۱). عوامل ژنتیک شامل نقش‌پذیری ژنی و تغییرات اپی‌ژنتیک از طریق متیلاسیون نیز دارای اهمیت بوده و بر نقش بالقوه‌ی توارث تأکید می‌کنند (Begemann، ۲۰۱۵؛ Nawathe، ۲۰۱۶).

فزونی انتقال لیپیدها به جنین نیز سبب رشد بیش از حد جنین می‌شود (Higa، ۲۰۱۳). اسیدهای چرب آزاد یا غیراستریفیه در پلاسمای مادر می‌توانند از طریق انتشار تسهیل شده یا پس از آزاد شدن اسیدهای چرب از تری‌گلیسریدها توسط لیپازهای تروفوبلاستی به جنین منتقل شوند (Gil-Sánchez، ۲۰۱۲). در کل می‌توان گفت فعالیت لیپولیتیک در طی بارداری افزایش می‌یابد و گزارش شده است که اسیدهای چرب در بدن مادران غیر چاق در طی سه ماهه‌ی سوم بارداری افزایش می‌یابند (Diderholm، ۲۰۰۵). مستقل از نمایه‌ی توده بدنی (BMI) قبل از بارداری، سطوح بالاتر اسید چرب آزاد طی نیمه دوم بارداری با وزن هنگام تولد مرتبط است (Crume، ۲۰۱۵). سایر مطالعات سطوح تری‌گلیسرید مادری را به وزن تولد ربط داده‌اند (Di Cianni، ۲۰۰۵؛ Vrijkotte، ۲۰۱۱). دریافت مقادیر بیشتر از اسیدهای چرب خاصی مخصوصاً امگا- ۳ هم با وزن بیشتر هنگام تولد همراهی دارد (Calabuig- Navarro، ۲۰۱۶).

در شرایطی همچون محدودیت رشد جنینی و مشکلات مادری منجر به رشد بیش از حد جنین، تنظیم متابولیسم و انتقال اسید چرب جفت ممکن است برهم بخورد. به عنوان مثال، سطوح لیپاز اندوتلیالی در موارد کمبود رشد جنینی کاهش می‌یابد و بیان این آنزیم در جفت زنان مبتلا به دیابت افزایش می‌یابد (Gauster، ۲۰۰۷ و ۲۰۱۱). سایر محققان گزارش کرده‌اند که دیابت و چاقی با تغییر در بیان ژن انتقال چربی جفتی همراهی دارد (Radaelli، ۲۰۰۹). چاقی همچنین با بیان بیشتر پروتئین‌های دخیل در اتصال و انتقال اسیدهای چرب در داخل تروفوبلاست مرتبط می‌باشد (Myatt، ۲۰۱۶؛ Scifres، ۲۰۱۱). نتیجه‌ی نهایی این تغییرات، تجمع غیرعادی چربی‌هاست که می‌تواند منجر به اختلال عملکرد و التهاب پاتولوژیک جفتی شود (Navarro Calabuig-، ۲۰۱۶؛ Myatt، ۲۰۱۶؛ Yang، ۲۰۱۶).

اسیدهای آمینه به صورت انتقال فعال از خون مادر به جنین منتقل می‌شوند، و این موضوع توجیه‌کننده غلظت بالاتر آنها در حالت طبیعی در جنین است. این الگو در موارد محدودیت رشد معکوس می‌شود. یک مکانیسم احتمالی برای آن تغییر در انتقال این اسیدهای آمینه است. اسیدآمینه‌هایی که به جنین می‌رسند باید ابتدا درون غشای میکروویلوس‌ها در سطح مادری عبور کنند، سلول‌های تروفوبلاستیک را در می‌نوردند، و در نهایت از غشای پایه عبور می‌کنند و وارد خون جنین می‌شوند (فصل ۸). در جفت انسان، رشد جنین با فعالیت گیرنده‌ی گامای فعال‌کننده و تکثیرکننده‌ی پروکسی زوم (PPAR-γ) مرتبط است، که تنظیم گیرنده‌های ۱ و ۲ اسید آمینه نوع L (LAT) را برعهده دارد (Chen، ۲۰۱۵b). تعدیلات بیشتر توسط گیرنده‌های ۱ و ۲ کمپلکس راپامایسین (mTORC) انجام می‌شود (Rosario، ۲۰۱۳). در محدودیت رشد جنینی فعالیت mTORC جفتی کاهش می‌یابد. سایر محققان نشان داده‌اند که افزایش BMI مادری و وزن هنگام تولد با بیان و فعالیت ناقلین اسید آمینه‌ی خاصی در غشای میکروویلوس مرتبط است (Jansson، ۲۰۱۳).

■ وزن طبیعی هنگام تولد

داده‌های استاندارد برای رشد جنین بر پایهٔ وزن هنگام تولد براساس نژاد و ناحیهٔ جغرافیایی متفاوت است. بر همین اساس، محققین منحنی‌های رشد جنین را با استفاده از جمعیت‌ها و نواحی جغرافیایی مختلف سراسر ایالات متحده طراحی کرده‌اند (Brenner، ۱۹۷۶؛ Ott، ۱۹۹۳؛ Overpeck، ۱۹۹۹؛ Williams، ۱۹۷۵). از آنجایی که این منحنی‌ها براساس نژادها یا گروه‌های منطقه‌ای خاص طراحی شده‌اند، نمی‌توان آنها را به کل جمعیت تعمیم داد.

جهت بیان این امر، داده‌هایی مشابه آنچه در جدول ۴-۱ نمایش داده شده است، براساس گستره‌ی ملیتی در ایالات متحده به دست آمد. منحنی‌های رشد بیش از ۳/۲ میلیون مادر دارای نوزاد زنده تک قلو در ایالات متحده طی ۱۹۹۱ و ۲۰۱۱ در تصویر ۴-۲ نشان داده شده است (Duryea، ۲۰۱۴). منحنی‌های کنونی وزن هنگام تولد را در مقابل سن جنینی که براساس تخمین مامایی و تا حدی توسط سونوگرافی شکل گرفته‌است ترسیم می‌کنند. محققان بر این باورند که این

جدول ۱-۴۴. صدک‌های وزن هنگام تولد براساس سن بارداری ۳،۲۵۲،۰۱۱ مورد تولد تک‌قلوی زنده در سال ۲۰۱۱ در ایالات متحده

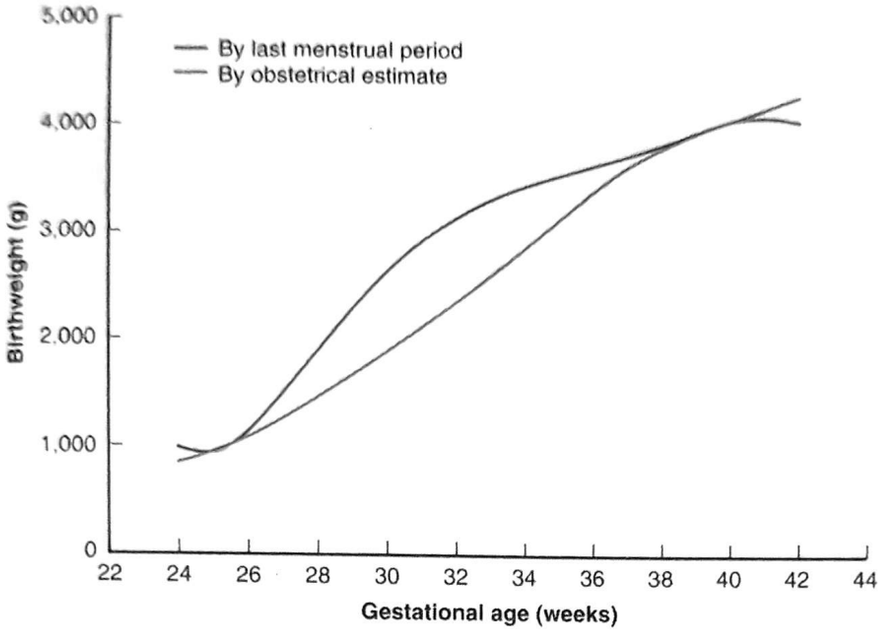
سن (هفته)	صدک				
	پنجم	دهم	پنجاهم	نودم	نودوپنجم
۲۴	۵۳۹	۵۶۷	۶۸۰	۸۵۰	۹۸۸
۲۵	۵۴۰	۵۸۴	۷۶۵	۹۳۸	۹۹۷
۲۶	۵۸۰	۶۳۷	۸۷۲	۱۰۸۰	۱۱۸۰
۲۷	۶۵۰	۷۱۹	۹۹۷	۱۲۶۰	۱۴۶۸
۲۸	۷۴۰	۸۲۲	۱۱۳۸	۱۴۶۲	۱۷۸۷
۲۹	۸۴۱	۹۳۹	۱۲۹۰	۱۶۷۲	۲۰۷۰
۳۰	۹۵۲	۱۰۶۸	۱۴۵۵	۱۸۸۳	۲۲۹۴
۳۱	۱۰۸۰	۱۲۱۴	۱۶۳۵	۲۱۰۱	۲۴۸۳
۳۲	۱۲۳۲	۱۳۸۰	۱۸۳۳	۲۳۳۱	۲۶۶۴
۳۳	۱۴۱۴	۱۵۷۳	۲۰۵۳	۲۵۷۹	۲۸۶۱
۳۴	۱۶۳۲	۱۷۹۳	۲۲۹۶	۲۸۴۶	۳۰۹۳
۳۵	۱۸۷۱	۲۰۳۰	۲۵۴۹	۳۱۱۹	۳۳۴۵
۳۶	۲۱۱۷	۲۲۷۰	۲۷۹۷	۳۳۸۰	۳۵۹۴
۳۷	۲۳۵۳	۲۵۰۰	۳۰۲۵	۳۶۱۲	۳۸۱۸
۳۸	۲۵۶۴	۲۷۰۶	۳۲۱۹	۳۷۹۹	۳۹۹۵
۳۹	۲۷۳۷	۲۸۷۷	۳۳۷۴	۳۹۴۱	۴۱۲۵
۴۰	۲۸۶۳	۳۰۰۵	۳۴۹۹	۴۰۵۷	۴۲۳۲
۴۱	۲۹۳۴	۳۰۸۲	۳۶۰۰	۴۱۶۷	۴۳۴۰
۴۲	۲۹۴۱	۳۰۹۹	۳۶۸۶	۴۲۹۰	۴۴۷۴

برگرفته از Duryea و همکاران (۲۰۱۴) با کسب اجازه

منحنی‌ها صحت بیشتری داشته و بازتاب دقیق‌تری از تاریخ بارداری هستند. منحنی‌های قدیمی‌تر، از سن بارداری که از آخرین دوره قاعدگی به دست آمده بود استفاده می‌کردند. در مقایسه وزن‌های هنگام تولد در سال ۱۹۹۱ با داده‌های سال ۲۰۱۱، منحنی‌های رشد جدیدتر نشن می‌دهند که ارزیابی‌های قدیمی‌تر در موارد تولدهای پره‌ترم وزن هنگام تولد را بالاتر از میزان واقعی تخمین می‌زدند. به طور خاص، صدک پنجاهم رشد جنین که قبلاً با متناظر با هفته ۳۱ تا ۳۲ بارداری بود امروزه با پیشرفت در تعیین تاریخ مامایی، متناظر با هفته ۳۳ تا ۳۴ بارداری در نظر گرفته می‌شود.

منحنی گزارش شده توسط Alexander (۱۹۹۶) و Duryen (۲۰۱۴) در صحیح‌ترین حالت یک مرجع جمعیتی نام دارند تا یک استاندارد. مرجع جمعیتی بارداری‌هایی با خطرات مختلف اعم از پیامدهای طبیعی و غیرطبیعی را با یکدیگر ادغام می‌کند. در مقابل یک استاندارد، بارداری‌های طبیعی همراه با پیامدهای طبیعی را با هم ادغام می‌کند. از آنجا که مرجع جمعیتی شامل تولدهای پره‌ترم نیز که احتمال محدودیت رشد در آنها بیشتر است، می‌شود. این بحث مطرح می‌شود که داده‌های مربوط به وزن هنگام تولد مربوط به آن، سبب تخمین بیش از میزان واقعی کمبود رشد جنینی می‌شوند (Mayer، ۲۰۱۳؛ Zhang، ۲۰۱۰).

اخیراً پروژه‌ای در تلاش برای تعریف استانداردهای ناحیه‌ای در ۸ کشور و براساس سلامت بهینهٔ مادری و شرایط اقتصادی -



تصویر ۲-۴۴. منحنی‌های رشد جنینی برای متولدین سال ۲۰۱۱ در ایالات متحده. منحنی‌ها بسته به اینکه آیا سن جنینی براساس تاریخ آخرین قاعدگی محاسبه شده بود یا تخمین بهبودیافته‌ی مامایی که تاحدی با استفاده از سونوگرافی بدست آمده بود متفاوت هستند.

اجتماعی انجام شد. روندهای رشد در کنسرسیوم بین‌المللی رشد جنینی و نوزادی در قرن بیست و یکم (INTERGROWTH 21)، در این ۸ کشور مشابه بود: چین، هند، کنیا، برزیل، عمان، ایتالیا، UK و ایالات متحده (Villar، ۲۰۱۴). با این حال، ارزشمندی یک استاندارد بین‌المللی که براساس سالم‌ترین زنان تعیین شده باشد سؤال برانگیز است (Hanson، ۲۰۱۵).

■ رشد جنینی در مقابل وزن هنگام تولد

اغلب آنچه به عنوان رشد طبیعی یا غیرطبیعی جنین انسان درنظر گرفته می‌شود در حقیقت بر پایهٔ وزن هنگام تولد است که به عنوان مرجع برای رشد جنین در یک سن بارداری خاص گردآوری شده‌اند. هر چند، این کار مشکل‌آفرین است چون وزن هنگام تولد نرخ[1] رشد جنینی را مشخص نمی‌کند. در واقع، چنین منحنی‌های رشدی، رشد سرکوب شده را تنها در انتهای طیف اختلال رشد نمایش می‌دهند. بنابراین نمی‌توان از آنها جهت شناسایی جنین‌هایی که برای رسیدن به جثه مورد انتظار ناموفق بوده‌اند، لیکن وزن هنگام تولد آنها بالاتر از صدک دهم است، استفاده کرد. به عنوان مثال یک جنین با وزن هنگام تولد در صدک چهلم ممکن است به توان بالقوه رشد ژنوم خود که وزن هنگام تولد صدک هشتادم است، نرسیده باشد.

نرخ یا سرعت[2] رشد جنین را می‌توان با آنتروپومتری‌های سونوگرافیکی متوالی تخمین زد. به عنوان مثال Milovanovic (۲۰۱۲) نشان داد که نرخ رشد نوزادانی که به طور ذاتی برای سن بارداری کوچک (SGA) هستند (وزن کمتر از صدک دهم دارند) به نرخ رشد نوزادانی که وزن مناسب سن بارداری دارند، نزدیک است. کاهش سرعت رشد با عوارض پری‌ناتال و تغییرات نامطلوب متابولیک پس از تولد مرتبط است ولی این معضلات به وزن هنگام تولد وابسته نیستند. اخیراً Sovio و همکارانش (۲۰۱۵) نشان دادند که سرعت رشد محیط شکم در پایین‌ترین دهک، نوزادان SGAای که با افزایش عوارض مواجه هستند را شناسایی می‌کند. در مقابل سرعت بیش از حد رشد جنین، به ویژه در ارتباط با محیط شکم (که می‌تواند مربوط به افزایش جریان خون کبدی باشد)، با رشد بیش از حد نوزادان مرتبط است (ACOG، ۲۰۱۶a).

اختلالات و وضعیت‌های متعددی می‌توانند رشد طبیعی یک جنین را تحت تأثیر قرار دهند. افتراق بین محدودیت رشد جنینی و پایین بودن سرشتی وزن هنگام تولد دارای اهمیت بالینی می‌باشد.

1- rate
2- velocity

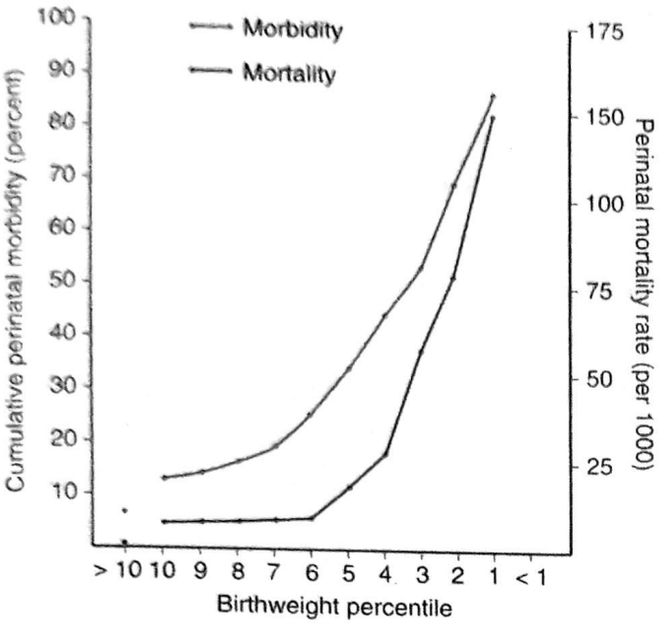
محدودیت رشد جنین

■ تعریف

Lubchenco و همکارانش در سال ۱۹۶۳ جزئیات مربوط به مقایسهٔ سن بارداری با وزن هنگام تولد را جهت استخراج استانداردهایی برای جثهٔ جنینی مورد انتظار در هر هفته‌ی بارداری خاص، منتشر کردند. Battaglia و Lubchenco (۱۹۶۷) سپس در طبقه‌بندی، نوزادان کوچک برای سن بارداری *(SGA)* را آن دسته از نوزادان تعیین کردند که وزن آنها زیر صدک دهم مربوط به سن بارداری خودشان بود. نوزادان دارای وزن کم هنگام تولد که جثه کوچکی برای سن بارداری‌شان دارند اغلب دارای محدودیت رشد جنینی در نظر گرفته می‌شوند. جنین شیرخوارانی بیشتر در معرض خطر مرگ نوزادی بودند. به عنوان مثال، میزان مرگ‌ومیر شیرخواران SGA متولد شده در ۳۸ هفته ۱ درصد بود در حالی که این میزان برای گروهی که وزن مناسب هنگام تولد داشتند ۰/۲ درصد بود.

مهم این است که بسیاری از شیرخواران با وزن هنگام تولد زیر صدک ۱۰، به طور پاتولوژیک دچار محدودیت رشد نیستند، بلکه تنها به علت عوامل بیولوژیک طبیعی کوچک جثه هستند. حدود ۷۰ درصد شیرخواران SGA، در صورت منظور شدن گروه نژادی، پاریته، وزن و قد مادر، از رشد مناسبی برخوردار هستند (Unterscheider، ۲۰۱۵). این شیرخواران ریزجثه ولی طبیعی شواهد اختلالات متابولیک پس از تولد که با کمبود رشد جنینی ارتباطی شایع دارند را نیز نشان نمی‌دهند. علاوه بر این شیرخوارانی که به طور ذاتی SGA هستند، هنگامی که تا سن ۲ سالگی تحت‌نظر گرفته می‌شوند نیز در مقایسه با نوزادان مناسب برای سن بارداری، به طور قابل توجهی کوچک‌تر باقی می‌مانند ولی خطر مشکلات متابولیک در بین آنها تفاوتی ندارد (Milovanovic، ۲۰۱۲).

به دلیل وجود این اختلاف‌ها، طبقه‌بندی‌های دیگری شکل گرفتند. Usher و McLean (۱۹۶۹) مطرح کردند که استانداردهای رشد جنینی باید براساس متوسط وزن برای سن با محدوده‌های طبیعی تعریف شده به صورت ۲± انحراف معیار، باشند. طبق این تعریف شیرخوار SGA باید به جای صدک ۱۰، به صدک ۳ تولد محدود شود. در یک تجزیه و تحلیل جمعیت محور بر روی ۱۲۲۷۵۴ تولد صورت گرفته در بیمارستان پارکلند McIntire و همکارانش (۱۹۹۹) نشان دادند که این تعریف از



تصویر ۳-۴۴. رابطه مابین صدک وزن هنگام تولد و میزان مرگ‌ومیر و عوارض پری‌ناتال در بین ۱۵۶۰ جنین کوچک برای سن بارداری. با افت صدک وزن هنگام تولد میزان عوارض و مرگ‌ومیر هر دو به طور پیش‌رونده افزایش می‌یابند.

لحاظ بالینی معنادار است. همچنین، همان‌طور که در تصویر ۳-۴۴ مشخص است، اغلب پیامدهای نامطلوب در شیرخواران زیر صدک سوم رخ می‌دهند. اهمیت این cut-off به طور مستقل در یک مطالعه آینده‌نگر توسط Unterscheider و همکارانش (۲۰۱۳a) تأیید شده است.

در این اواخر رشد جنینی فردی یا سفارشی بالقوه جایگزین مقطع جمعیت محور شده‌اند. در این مدل، جنینی که از جثهٔ مطلوب فردی خود در یک سن بارداری خاص منحرف شده باشد دارای رشد بیش از حد یا دارای محدودیت رشد درنظر گرفته می‌شود (Chiossi، ۲۰۱۷). این نمایش‌های مطلوب براساس نژاد یا قومیت مادر تعیین می‌شوند. در هر حال، برتری منحنی‌های رشد سفارشی اثبات نشده است (Chiossi، ۲۰۱۷؛ Grobman، ۲۰۱۳؛ Costantine، ۲۰۱۳؛ Zhang، ۲۰۱۱).

■ محدودیت رشد قرینه یا غیرقرینه

Campbell و Thoms (۱۹۷۷) کاربرد نسبت محیط سر به محیط شکم *(HC/AC)* که به روش سونوگرافیکی تعیین می‌شود را در تمایز جنین‌های دچار محدودیت رشد شرح دادند.

کسانی که قرینه بودند، به یک نسبت کوچک بودند، و آنهایی که غیرقرینه نام گرفتند رشد شکم به طور غیرمتناسبی نسبت به رشد سر تأخیر داشت. بروز یا اتیولوژی یک آسیب جنینی خاص با یکی از این دو نوع محدودیت رشدی مرتبط فرض می‌شود. در موارد **محدودیت رشد قرینه**، یک آسیب زودرس می‌تواند باعث کاهش نسبی تعداد و اندازهٔ سلول‌ها شده باشد. به عنوان مثال، یک آسیب زودرس و فراگیر مانند تماس با مواد شیمیایی، عفونت ویروسی، یا اختلال تکاملی سلولی همراه با آنوپلوئیدی می‌توانند باعث کاهش متناسب اندازهٔ سر و بدن، هر دو، گردند. **محدودیت رشد غیرقرینه** می‌تواند به دنبال یک آسیب دیررس در بارداری، از جمله نارسایی جفت ناشی از فشارخون بالا، رخ دهد. در این حالت، کاهش انتقال گلوکز و ذخیره‌ی آن در کبد به طور عمده سبب تحت تأثیر قرارگرفتن اندازه سلول می‌شود ولی روی تعداد سلول‌ها اثری ندارد و محیط شکم نیز کاهش می‌یابد (چون منعکس‌کنندهٔ اندازهٔ کبد است).

جان سالم به در بردن مغز[1]

این طور فرض می‌شود که چنین محدودیت رشد سوماتیکی به دلیل انحراف اکسیژن و مواد مغذی به سمت مغز رخ می‌دهد. این مسئله امکان رشد طبیعی مغز و سر را فراهم می‌آورد که جان سالم به در بردن مغز نام دارد. بر همین اساس، نسبت وزن مغز به وزن کبد طی ۱۲ هفته آخر (به طور معمول حدود ۳ به ۱) می‌تواند به میزان ۵ به ۱ یا در موارد شدید محدودیت رشد شیرخوار حتی بیشتر، افزایش یابد. به دلیل پدیده جان سالم به در بردن مغز، چنین تصور می‌شد که جنین‌های غیرقرینه از تأثیر کامل محدودیت رشد در امان مانده‌اند.

شواهد قابل توجهی به دست آمده‌اند مبنی بر اینکه الگوهای رشد جنینی بسیار پیچیده‌تر هستند. به عنوان مثال، Nicolaides و همکارانش (۱۹۹۱) مشاهده کردند که جنین‌های دچار آنوپلوئیدی به طور تیپیک دارای سر با اندازهٔ بزرگ و غیرمتناسب و بنابراین دچار محدودیت رشد غیرقرینه بودند. این موضوع با عقاید رایج آن زمان مغایرت داشت. علاوه بر این، غلب شیرخواران پره‌ترم دچار محدودیت رشد ناشی از پره‌اکلامپسی و نارسایی رحمی - جفتی مرتبط با آن، بیشتر دچار اختلال رشد قرینه بودند (این نیز یک انحراف دیگر از اصول و قواعد پذیرفته شده بود) (Salafia، ۱۹۹۵).

شواهد بیشتر مبنی بر پیچیده بودن الگوهای رشد توسط Dashe و همکارانش (۲۰۰۰) ارایه شدند. این محققین ۸۷۲۲ تولد تک قلویی زنده‌ی متوالی که طی ۴ هفته از زایمان تحت سونوگرافی قرار گرفته بودند را تجزیه و تحلیل کردند. هرچند تنها ۲۰ درصد جنین‌های دچار محدودیت رشد به روش سونوگرافی از نظر نسبت سر به شکم غیرقرینه هستند، اما این‌چنین جنین‌هایی در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به عوارض حین زایمان و دوران نوزادی قرار دارند. در جنین‌های دچار محدودیت رشد قرینه خطر پیامدهای نامطلوب، در مقایسه با گروهی که رشد متناسب داشتند، فرقی نداشت. محققان نتیجه‌گیری کردند که محدودیت رشد غیرقرینه نشانهٔ مختل شدن قابل توجه رشد است در حالی که در محدودیت رشد قرینه احتمال کوچک جثه بودن طبیعی و ژنتیکی بیشتر وجود دارد.

داده‌های به دست آمده در هلند بار دیگر اعتقاد بر «جان سالم به در بردن مغز» را زیر سؤال برد. Roza و همکارانش (۲۰۰۸)، دریافتند در شیرخوارانی که دارای سابقهٔ توزیع مجدد جریان خون (جان سالم به در بردن مغز) بودند میزان بروز مشکلات رفتاری بالاتر است. در مطالعه‌ای دیگر، شواهد جان سالم به در بردن مغز در نیمی از ۶۲ جنین دچار محدودیت رشد با وزن هنگام تولد کمتر از صدک دهم و در کسانی که مطالعات جریان خون داپلر شریان مغزی میانی آنها غیرطبیعی گزارش شده بود، مشاهده شد (Figueras، ۲۰۱۱). در مقایسه با گروه شاهد، نمرات رفتاری - عصبی این نوزادان در حوزه‌های متعددی به طور قابل توجهی پایین‌تر بود که مطرح‌کننده آسیب عمیق مغزی بود. Zhu و همکارانش (۲۰۱۶) بصورت آینده‌نگر محدودیت رشد با تظاهر دیررس در ۱۴ جنین را با ۲۶ جنین فاقد محدودیت رشد با استفاده از MRI برای تحلیل جریان همودینامیک مورد مقایسه قرار دادند. علیرغم مفهوم جان سالم به در بردن مغز، در شیرخواران دارای محدودیت رشدی اندازه‌ی مغز به طور قابل ملاحظه‌ای کوچکتر از مغز شیرخواران گروه کنترل بود. اثرات پیچیده‌ی چنین آسیب‌هایی (با توجه به زمان و شدت) بر ساختار و اتصال مغز و پیامدهای رفتاری - عصبی، اخیراً توسط Miller و همکارانش (۲۰۱۶) مورد بررسی قرار گرفته است.

1- Brain sparing

■ ناهنجاری‌های جفتی

Broens و همکارانش (۲۰۱۵) محدودیت رشد جنین را به عنوان یکی از «سندرم‌های بزرگ مامایی» مرتبط با نقایص موجود در مراحل اولیه تشکیل جفت مطرح کردند. Rogers و همکارانش (۱۹۹۹) چنین نتیجه‌گیری کردند اختلالات محل جایگزینی می‌توانند هم عامل کاهش خون‌رسانی در محل جفت باشند و هم معلول آن محسوب شوند. این امر با ارتباط عوامل آنژیوژنیک جفتی خاصی با اختلالات همراه با فشارخون بالا، هماهنگی دارد (فصل ۴۰). بنابراین ممکن است جفت‌های مربوط به بارداری‌هایی که دچار عارضهٔ فشارخون بالا هستند، در پاسخ به کاهش خون‌رسانی محل جفت این عوامل آنژیوژنیک را منتشر کنند در حالی که در بارداری‌های دچار عارضه محدودیت رشد جنینی که فاقد فشارخون بالا هستند این اتفاق رخ نمی‌دهد (Jeyabalan، ۲۰۰۸).

مکانیسم‌هایی که منجر به تهاجم غیرطبیعی تروفوبلاستیک می‌شوند احتمالاً چند عاملی هستند، و هر دو سبب‌شناسی عروقی و ایمونولوژیک برای آنها مطرح شده است. به عنوان مثال آنزیم مبدّل پپتید ناتریورتیک دهلیزی یا *corin* نقشی مهم در تهاجم تروفوبلاستی و بازآرایی شریان‌های مارپیچی رحم ایفا می‌کند (Cui، ۲۰۱۲). این فرآیندها در موش‌های مبتلا به کمبود corin، که شواهدی از پره‌اکلامپسی را نیز نشان می‌دهند، مختل هستند. علاوه بر این، جهش‌هایی در ژن مربوط به corin نیز در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی گزارش شده‌اند (Chen، ۲۰۱۵a).

اختلالات ایمونولوژیکی متعددی با محدودیت رشد جنینی مرتبط هستند. این امر سبب مطرح شدن ایده‌ی رد شدن «پیوند شبه آلوگرافت پدری» توسط مادر شده است. Rudzinski و همکارانش (۲۰۱۳) یکی از اجزای کمپلمان به نام C4d را که با رد همورال بافت‌های پیوندی مرتبط است، مورد مطالعه قرار دادند. آنها دریافتند که این ماده ارتباطی قوی با التهاب مزمن پرزهای جفت (۸۸ درصد در موارد مبتلا در مقابل تنها ۵ درصد در موارد شاهد) و با کاهش وزن جفت دارد. Greer و همکارانش (۲۰۱۲) تعداد ۱۰۲۰۴ جفت را مورد مطالعه قرار دادند و گزارش کردند که التهاب مزمن پرزهای جفت با کاهش خون‌رسانی جفتی، اسیدمی جنین، و محدودیت رشد جنینی و عوارض ماندگار مربوط به آن مرتبط بوده است. Kim و همکارانش (۲۰۱۵) مرور وسیعی بر ضایعات التهابی مزمن جفت و ارتباط آنها با محدودیت رشد جنینی، پره‌اکلامپسی و تولد پره‌ترم داشتند.

■ عوارض و مرگ‌ومیر پری‌ناتال

عوارض نامطلوب کوتاه مدت و طولانی مدت با محدودیت رشد جنینی همراهی دارند. میزان مرگ و میر و عوارض پری‌ناتال قابل ملاحظه است **(تصویر ۳-۴۴)**. میزان‌های مرده‌زایی و پیامدهای نامطلوب نوزادی شامل آسفیکسی هنگام تولد، آسپیراسیون مکونیوم، هیپوگلیسمی و هیپوترمی، همگی افزایش دارند و شیوع تکامل غیرعادی عصبی نیز بیشتر است. این موضوع هم برای نوزادان ترم و هم پره‌ترمی که با محدودیت رشد روبرو بوده‌اند صدق می‌کند. در تحلیل حدود ۳۰۰۰ نوزاد که قبل از هفته ۲۷ بارداری متولد شده بودند، آنهایی که وزن کمتر از صدک دهم برای سن بارداری داشتند با خطر ۴ برابری مرگ در دوران نوزادی یا اختلالات تکامل عصبی و خطر ۲/۶ برابری برای فلج مغزی در مقایسه با نوزادان غیر SGA مواجه بودند (De Jesus، ۲۰۱۳). در آنالیز بر روی بیش از ۹۱۰۰۰ بارداری بدون عارضه، نوزادانی که وزن کمتر از صدک پنجم براساس بارداری داشتند در مقایسه با نوزادانی که دارای وزن مناسب بودند با خطر بالاتری از جهت نمره آپگار دقیقه ۵ پایین، دیسترس تنفسی، انتروکولیت نکروزان و سپسیس نوزادی روبرو شدند. خطر مرده‌زایی و مرگ در دوره نوزادی به ترتیب ۶ و ۴ برابر بالاتر بودند (Figueroa- Mendez، ۲۰۱۶).

نوزادانی که دچار شدیدترین اختلال رشدی بوده‌اند بدترین پیامدها را نیز تجربه می‌کنند. در مطالعه‌ای بر روی ۴۴,۵۶۱ نوزاد، تنها ۱۴ درصد از آنهایی که هنگام تولد وزنشان کمتر از صدک اول بود تا زمان ترخیص زنده ماندند (Griffin، ۲۰۱۵). در شیرخوارانی که زنده ماندند، خطر پیامدهای نامطلوب در تکامل عصبی بسیار زیاد است، مخصوصاً در مورد جنین‌هایی که مغزشان جان سالم به در برده و یا یک نقص عمده‌ی مادرزادی دارند (Meher، ۲۰۱۵؛ Nelson، ۲۰۱۵b). متأسفانه پیامدهای ضعیف حرکتی، شناختی، زبان و توجه و رفتاری در نوزادان دچار محدودیت رشدی تا دوران کودکی و جوانی باقی می‌مانند (Baschat، ۲۰۱۴؛ Levine، ۲۰۱۵؛ Rogne، ۲۰۱۵).

■ عوارض ماندگار بلندمدت

رشد کم‌جنین

Barker (۱۹۹۲) این فرضیه را مطرح ساخت که مرگ‌ومیر و

عوارض دوران بزرگسالی با سلامت دوران جنینی شیرخوارگی مرتبط است. این مسئله شامل هر دو مورد رشد کم و رشد بیش از حد می‌باشد. در زمینه‌ی محدودیت رشد، گزارشات فراوانی بر ارتباط مابین تغذیه نامطلوب جنینی و افزایش خطر بیماری‌ها دوران بزرگسالی همچون فشارخون بالا، آترواسکلروزیس، دیابت نوع دو، و اختلالات متابولیک اذعان دارند (Burton، ۲۰۱۶؛ Jornayvaz، ۲۰۱۶). اینکه چه درجه‌ای از وزن کم هنگام تولد واسطه‌ی ایجاد بیماری در بزرگسالی می‌شود، جای مناقشه است، همانطور که وزن‌گیری در اوایل زندگی نیز بااهمیت به نظر می‌رسد (Breij، ۲۰۱۴؛ Kerkhof، ۲۰۱۲؛ McCloskey، ۲۰۱۶).

شواهد مبنی بر اینکه محدودیت رشد جنین می‌تواند تکامل ارگان‌ها، به ویژه قلب را، تحت تأثیر قرار دهد، رو به افزایش است. افرادی که وزن هنگام تولد پایین دارند به تغییرات ساختاری و اختلالات عملکردی قلبی دچار هستند و این معضلات در دوران کودکی، نوجوانی و بزرگسالی پایدار باقی می‌مانند. در یک مطالعه، ۸۰ شیرخوار که قبل از هفته ۳۴ بارداری و SGA متولد شده بودند در ۶ ماهگی با ۸۰ شیرخوار دارای رشد طبیعی مقایسه شدند (Cruz- Lemini، ۲۰۱۶). قلب در کودکان SGA بطن‌های کروی‌تری داشت که منجر به اختلال عملکرد سیستولی و دیاستولی می‌شد. در مطالعه‌ی دیگری، اکوکاردیوگرافی در ۴۱۸ فرد جوان نشان داد که وزن کم هنگام تولد با ضخیم‌تر بودن دیواره خلفی بطن چپ مرتبط است (Hietalampi، ۲۰۱۲). اگرچه، Cohen و همکارانش (۲۰۱۶) در بررسی خود این طور نتیجه‌گیری کردند که اهمیت این یافته‌ها در طولانی مدت مشخص نیست.

کاهش رشد جنینی با تغییرات ساختاری و عملکردی پس از تولد در کلیه نیز همراه است. در مروری توسط Luyckx و Brenner (۲۰۱۵) ناهنجاری‌های وزن هنگام تولد از نظر ارتباط با اختلالات نفروژنز، اختلال عملکرد کلیوی، بیماری مزمن کلیوی و فشارخون بالا مورد ارزیابی قرار گرفتند. هر دو مورد وزن کم و زیاد هنگام تولد و نیز چاقی مادر و دیابت بارداری تکامل داخل رحمی کلیه و سلامتی آن تا دوران بزرگسالی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. با این وجود، عوامل دیگری از جمله تغذیه دوران کودکی، آسیب حاد کلیوی، افزایش بیش از حد وزن در دوران کودکی و چاقی نیز اثر نامطلوبی بر عملکرد طولانی مدت کلیه دارند.

رشد بیش از حد جنین

رشد بیش از حد جنین، به ویژه در زنان مبتلا به دیابت و افزایش سطح IGF-1 در خون بند ناف، با افزایش توده چربی نوزادی و تغییرات مورفولوژیک قلب در ارتباط است. Pederson و همکارانش در سال ۱۹۵۴ برای اولین بار مطرح کردند که هیپرگلیسمی منجر به هیپرانسولینمی جنینی و رشد بیش از حد آن می‌شود. در حال حاضر این امر به بدشکلی[1] ارگان‌ها به عنوان مثال، افزایش ضخامت سپتوم بین بطنی در نوزادانی که مادران‌شان دچار دیابت بارداری بودند گسترش یافته است (Aman، ۲۰۱۱؛ Garcia- Flores، ۲۰۱۱). دیابت بارداری بر ساختار عروقی قلبی ریوی نیز اثر نامطلوبی دارد. در ۳۲۷۷ مورد نوزاد مبتلا به فشارخون بالای ریوی پایدار (PPHN)، چاقی مادر، دیابت و هر دوی رشد ناکافی و بیش از حد جنینی عوامل خطر مستقل بودند (Steurer، ۲۰۱۷). عواقب طولانی مدت رشد بیش از حد جنینی ناشی از چاقی و دیابت در فصل ۴۸ و ۵۷ شرح داده شده است.

■ تسریع بلوغ ریوی

گزارش‌های متعددی تسریع بلوغ ریوی را در بارداری‌های عارضه‌دار شده مرتبط با محدودیت رشد توصیف کرده‌اند (Perelman، ۱۹۸۵). یک توجیه ممکن این است که جنین با افزایش ترشح گلوکوکورتیکوئید از آدرنال خود به استرس محیطی پاسخ می‌دهد و این امر باعث تسریع بلوغ ریوی وی می‌شود (Laatikainen، ۱۹۸۸). هرچند این اعتقاد بر تفکر پری‌ناتال پیشرفته حاکم گشته است، لیکن شواهد موجود در حمایت از این عقیده اندک هستند.

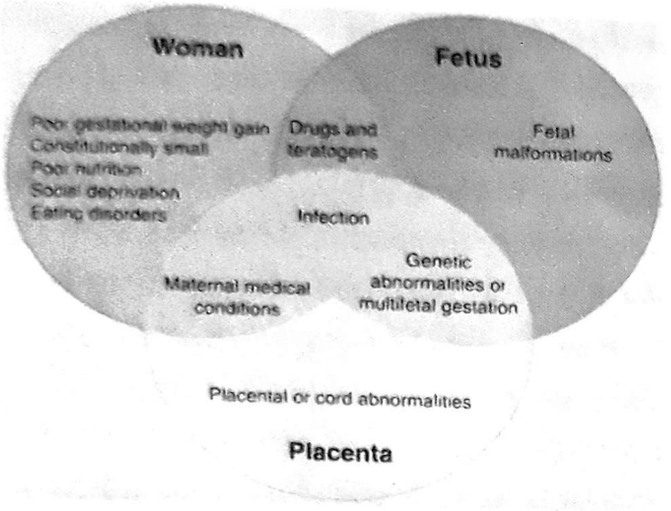
Owen و همکارانش (۱۹۹۰) جهت آزمایش این فرضیه پیامدهای پری‌ناتال را در ۱۷۸ زن که به دلیل فشارخون بالا وضع حمل کرده بودند، مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. آنها این نتایج را با پیامدهای مربوط به شیرخواران ۱۵۹ زن که به دلیل زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی یا پاره‌شدن پرده‌ها وضع حمل کرده بودند، مقایسه کردند. نتیجه به دست آمده این بود که بارداری‌های «تحت استرس» مزیّت قابل توجهی در زمینه‌ی میزان بقا در پی ندارند. Friedman و همکارانش (۱۹۹۵) نیز در بررسی زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید به یافته‌های مشابهی

1- dysmorphia

دست یافتند. دو مطالعه انجام شده در بیمارستان پارکلند نیز ادعا داشتند که محدودیت رشد برای شیرخواران پره‌ترم مزیّت آشکاری در پی ندارد (McIntire، ۱۹۹۹؛ Tyson، ۱۹۹۵).

■ عوامل خطرساز و علل سبب‌شناختی

عوامل خطرساز اختلال رشد جنین مشتمل هستند بر اختلالاتی بالقوه در مادر، جنین، و جفت. این سه «بخش» در تصویر ۴-۴۴ نمایش داده شده‌اند. برخی از این عوامل علل شناخته شدهٔ محدودیت رشد هستند و ممکن است بیش از یک بخش را تحت تأثیر قرار دهند. برای نمونه، عفونت‌های ناشی از سیتومگالوویروس می‌توانند به طور مستقیم جنین را تحت تأثیر قرار دهند. در مقابل عفونت‌های باکتریایی از جمله توبرکلوز می‌توانند مادر را به طور قابل توجهی متأثر سازند به طوری که منجر به رشد ضعیف جنین شوند. به طور مشابه، مالاریا که یک عفونت پروتوزوآیی است علت شناخته شده‌ی محدودیت رشد جنین شناخته می‌شود (Briand، ۲۰۱۶). مهم آن است که علل متعددی که رشد جنین را کاهش می‌دهند به طور آینده‌نگر عامل خطرساز درنظر گرفته می‌شوند چون اختلال رشد جنین در تمام مادران دچار این مشکلات مشاهده نمی‌شود.



تصویر ۴-۴۴. عوامل خطرساز و علل اختلال رشد جنین با تمرکز بر مادر، جنین وی، و جفت.

مادران کوچک جثهٔ سرشتی

بدیهی است که مادران کوچک جثه به طور تیپیک نوزادانی کوچک‌تر خواهند داشت. همانطور که قبلاً شرح دادیم هم وزن پیش از بارداری و هم میزان وزن‌گیری حین بارداری این خطر را تعدیل می‌کنند. Durie و همکارانش (۲۰۱۱) نشان دادند که خطر وضع حمل یک نوزاد SGA مابین زنان دارای وزن کمتر از حد استاندارد که وزن‌گیری آنها کمتر از میزان توصیه شده توسط انستیتوی پزشکی بوده، بالاتر بوده است (فصل ۹). هم‌چنین هم جثهٔ مادر و هم جثهٔ پدر وزن هنگام تولد را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در یک مطالعه‌ی سوئدی انجام شده بر روی ۱۳۷,۵۳۸ تک‌قلویی ترم، محققین تخمین زدند که وزن هنگام تولد مادر و پدر به ترتیب ۶ و ۳ درصد تغییرپذیری وزن هنگام تولد را توجیه می‌کنند (Mattsson، ۲۰۱۳).

وزن‌گیری در دوران بارداری و تغذیه

در مطالعه‌ی Durie (۲۰۱۱) که پیش‌تر توضیح داده شد، وزن‌گیری طی سه ماهه‌ی دوم و سوم بارداری که کمتر از میزان توصیه شده توسط انستیتوی پزشکی باشد در کلیهٔ گروه‌های وزنی مادران به استثنای گروه II و III چاقی، با تولد نوزادان SGA مرتبط است. در مقابل وزن‌گیری بیش از حد طی بارداری در تمام گروه‌های وزنی با رشد بیش از حد نوزادان همراه بود (Blackwell، ۲۰۱۶).

همان‌طور که انتظار می‌رفت اختلالات خوردن با افزایش قابل توجه وزن پایین هنگام تولد و تولد پره‌ترم مرتبط است (Micali، ۲۰۱۶). محدودیت قابل توجه وزن‌گیری پس از اواسط بارداری حتی در مادران چاق نیز نباید ترویج گردد (فصل ۴۸). با این وجود، به نظر می‌رسد محدودیت غذایی به کمتر از ۱۵۰۰Kcal در روز اثر نامطلوب جزئی بر رشد جنینی دارد (Lechtig، ۱۹۷۵). بهترین تأثیر اثبات شدهٔ قحطی بر روی رشد جنین در قحطی زمستانی سال ۱۹۴۴ در هلند مشخص شد. به مدت ۶ ماه ارتش اشغالگر آلمان رژیم دریافتی را برای شهروندان به ۵۰۰Kcal در روز محدود کرده بودند که این امر شامل حال زنان باردار نیز می‌شد. این موضوع متوسط وزن هنگام تولد را تنها ۲۵۰ گرم کاهش داد (Stein، ۱۹۷۵).

مشخص نیست که زنان دچار سوءتغذیه از دریافت‌مکمل‌های حاوی ریزمغذی‌ها سود می‌برند یا خیر. در یک مطالعه قریب به ۳۲۰۰۰ مادر اهل اندونزی به صورت تصادفی تحت درمان مکمل با ریزمغذی‌ها قرار گرفتند یا اینکه تنها قرص آهن و اسیدفولیک دریافت کردند (Prado، ۲۰۱۲). در

شیرخواران گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل خطر مرگ‌ومیر اوایل شیرخوارگی و وزن پایین هنگام تولد پایین‌تر بود و توانایی‌های حرکتی و شناختی آنها در دوران کودکی بهتر بود. در مقابل Liu و همکارانش (۲۰۱۳) ۱۸۷۷۵ زن باردار نولی‌پار را به طور تصادفی تحت درمان با اسیدفولیک به تنهایی؛ اسیدفولیک به همراه آهن؛ یا اسیدفولیک، آهن، و ۱۳ ریزمغذی دیگر قرار دارند. مصرف اسیدفولیک و آهن همراه با ریزمغذی‌های اضافی یا بدون مصرف آنها سبب کاهش ۳۰ درصدی در خطر ابتلا به آنمی در سه ماهه‌ی سوم شدند. اما، تجویز مکمل بر سایر پیامدهای مادری یا نوزادی اثری نداشت. مروری بر پایگاه داده‌های Cochrane درباره ۱۹ کارآزمایی بر روی ۱۳۸,۵۳۸ زن به این نتیجه‌گیری منجر شد که تجویز مکمل آهن و اسید فولیک پیامدهای تولد را بهبود بخشید یعنی باعث کاهش خطر وزن کم هنگام تولد و SGA شد (Haider، ۲۰۱۷). در فصل ۹ به اهمیت ویتامین‌ها و املاح ضروری در پیش از تولد بیشتر پرداخته می‌شود.

انجام ورزش در حین بارداری می‌تواند برای رشد بهینه‌ی جنین مفید باشد. محققان با متاآنالیزی که بر روی ۲۸ مطالعه شامل ۵۳۲۲ زن انجام دادند نتیجه گرفتند که ورزش خطر رشد بیش از حد جنین را کاهش می‌دهد بدون آنکه خطر رشد کم را بالا ببرد (Wiebe، ۲۰۱۵). نتیجهٔ یک متاآنالیز دیگر این بود که ورزش هوازی منجر به نوزادان دارای وزن کم هنگام تولد نمی‌شود (Di Mascio، ۲۰۱۶).

مسائل اجتماعی

تأثیر محرومیت اجتماعی بر وزن هنگام تولد با تأثیر عوامل مرتبط با سبک زندگی از جمله کشیدن سیگار، سوءمصرف الکل یا سایر موارد، و تغذیه ضعیف ارتباط متقابل دارد. با انجام مداخلات مناسب برای ایجاد تغییر جهت زنانی که تحت تأثیر عوامل روانی - اجتماعی هستند، احتمال زایمان نوزاد دارای وزن کم هنگام تولد در این زنان به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. همچنین تولد پره‌ترم و سایر عوارض بارداری نیز در آنها کاهش می‌یابند (Coker، ۲۰۱۲).

زنانی که مهاجر محسوب می‌شوند ممکن است در دوران بارداری در معرض خطر ویژه‌ای از جهت رشد ضعیف جنین قرار داشته باشند. Poeran و همکارانش (۲۰۱۳) در سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۷ در رتردام ۵۶۴۴۳ مورد بارداری تک‌قلویی را مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که محرومیت اجتماعی با وقوع پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال از جمله تولد شیرخواران SGA در بین زنان طبقه محروم اجتماعی، مرتبط است. در هر حال، ارتباط مشابهی در زنان دچار محرومیت اجتماعی غیر آمریکایی مشاهده نشد. در هر حال تأثیر مهاجرت پیچیده است و به جمعیت تحت مطالعه بستگی دارد (Howell، ۲۰۱۷؛ Vaznaugh- Sanchez، ۲۰۱۶).

بیماری عروقی وکلیوی

در بیماری مزمن عروقی، به ویژه، زمانی که دچار عارضهٔ سوار شدن پره‌اکلامپسی می‌شود، وقوع محدودیت رشد شایع است (فصل ۵۰). در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۲۰۰۰ زن، وجود بیماری عروقی (که با مشاهدهٔ نتیجه‌ی غیرطبیعی سرعت‌سنجی داپلر شریان رحمی در اوایل بارداری مشخص می‌شد)، با افزایش میزان پره‌اکلامپسی، نوزاد SGA، و وضع حمل پیش از ۳۴ هفته مرتبط بود (Groom، ۲۰۰۹). Leary و همکارانش (۲۰۱۲) با استفاده از اطلاعات گواهی‌های تولد در ایالت واشینگتن دریافتند که در ۲۵ درصد از ۱۸۶ تولد، بیماری ایسکمیک قلبی در مادر با تولد شیرخواران SGA مرتبط بوده است. Roos- Hesselink و همکارانش پیامدهای بارداری مشابهی را در مورد ۲۵ زن مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی گزارش کردند (۲۰۱۳).

بیماری مزمن کلیوی در بسیاری موارد با فشارخون بالا و بیماری عروقی زمینه‌ای مرتبط است. نفروپاتی‌ها به طرزی شایع با محدودیت رشد جنین همراهی دارند (Feng، ۲۰۱۵؛ Cunningham، ۱۹۹۰؛ Saliem، ۲۰۱۶). این ارتباطات در فصل ۵۳ بیشتر مورد بحث قرار گرفته‌اند.

دیابت پیش از بارداری

محدودیت رشد جنین در زنان مبتلا به دیابت می‌تواند با مالفورماسیون‌های مادرزادی مرتبط باشد یا ممکن است به دنبال محرومیت از سوبسترا ناشی از بیماری عروقی پیشرفته در مادر رخ دهد (فصل ۵۷). هم‌چنین، احتمال محدودیت رشد با بدتر شدن وضعیت در طبقه بندی White، مخصوصاً نفروپاتی، افزایش می‌یابد (Klemetti، ۲۰۱۶). هرچند شیوع بیماری جدی عروقی مرتبط با دیابت در بارداری پایین است، و تأثیر عمده دیابت آشکار، به ویژه نوع یک، رشد بیش از حد جنین است. به عنوان مثال، Murphy و همکارانش (۲۰۱۱) یک مطالعه آینده‌نگر بر روی ۶۸۲ بارداری متوالی که دچار عارضه دیابت

بودند، انجام دادند. در زنان مبتلا به دیابت نوع یک احتمال داشتن نوزادی با وزن بالای صدک‌های ۹۰ و ۹۷/۷ به‌طرز قابل توجهی بالاتر است. علاوه بر این در زنان مبتلا به دیابت نوع یک احتمال وضع حمل نوزاد SGA به طور چشمگیری پایین‌تر است. Cyganek و همکارانش (۲۰۱۷) اخیراً در یک مطالعه بر روی ۳۷۵ بارداری ترم تک قلو که دچار عارضه دیابت نوع یک بودند، مشاهده کردند که خطر رشد بیش از حد جنین با بالا رفتن مقادیر قند خون در سه ماهه سوم بارداری همبستگی دارد. حدود یک چهارم نوزادان دچار ماکروزومی بودند. و مقادیر قند خون ناشتا و هموگلوبین A1c پیش‌گویی کننده‌های مستقل برای خطر ماکروزومی بودند.

هیپوکسی مزمن

موقعیت‌های مرتبط با هیپوکسی مزمن رحمی - جفتی عبارتند از پره‌اکلامپسی، افزایش مزمن فشارخون، آسم، بیماری سیانوتیک قلبی مادر، سیگارکشیدن، و ارتفاع بالا. برخی جنین‌ها هنگامی که به طور مزمن در محیط هیپوکسیک قرار می‌گیرند به طور قابل توجهی دچار کاهش وزن هنگام تولد می‌شوند. براساس گزارش Waldhoer (۲۰۱۵) در بررسی بیش از ۱/۸ میلیون تولد در اتریش، به ازای هر ۱۰۰۰ متر افزایش ارتفاع ۱۵۰ گرم از وزن هنگام تولد نوزادان کاسته شد. Gonzales و همکارانش (۲۰۰۹) با بررسی ۶۳۶۲۰ تولد زنده در کشور پرو گزارش دادند که متوسط وزن هنگام تولد در ارتفاعات بالاتر در مقایسه با ارتفاعات پایین‌تر، به طور قابل توجهی کاهش یافته است (۴۷۵±۳۰۶۵ گرم در مقابل ۵۲۵±۳۲۸۰ گرم). در ارتفاع پایین میزان وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم ۶/۲ درصد بود و در ارتفاعات بالا ۹/۲ درصد بود. در مقابل میزان وزن هنگام تولد بالای ۴۰۰۰ گرم ۶/۳ درصد در ارتفاع پایین و ۱/۶ درصد در ارتفاع بالا بود.

آنمی

در اغلب موارد، آنمی مادر سبب محدودیت رشد جنین نمی‌شود. موارد استثنا عبارتند از بیماری سلول داسی و برخی از آنمی‌های وراثتی دیگر (Desai، ۲۰۱۷؛ Thame، ۲۰۱۶). نکته‌ی مهم این است که افزایش محدود حجم خون مادر با محدودیت رشد جنین مرتبط بوده است (de Haas، ۲۰۱۷؛ Stott، ۲۰۱۷). این موضوع به تفصیل در فصل ۴۰ توضیح داده شد.

سندرم آنتی‌فسفولیپید

پیامدهای نامطلوب مامایی شامل محدودیت رشد جنین با سه گونه از آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید مرتبط هستند: آنتی‌بادی‌های آنتی‌کاردیولیپین، لوپوس آنتی کواگولانت و آنتی‌بادی‌های ضد بتا دو گلیکوپروتئین یک[1]. از نظر مکانیکی، فرضیه‌ی «دو ضربه‌ای»[2] مطرح می‌کند که آسیب آغازین اندوتلیومی با ترومبوز بین پرزی در جفت دنبال می‌شود. به بیان اختصاصی‌تر، آسیب اکسیداتیو به پروتئین‌های خاص غشایی از جمله بتا دو گلیکوپروتئین یک با اتصال آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید دنبال می‌شود که خود سبب ایجاد کمپلکس ایمنی و در نهایت ایجاد ترومبوز می‌شود (Giannakopoulos، ۲۰۱۳). این سندرم به تفصیل در فصل‌های ۵۲ و ۵۹ آمده است. پیامدهای بارداری در زنان دارای این نوع آنتی‌بادی‌ها ممکن است ضعیف باشند و شامل پره‌اکلامپسی با آغاز زودرس و مرگ جنین هستند (Cervera، ۲۰۱۵). اتو آنتی‌بادی عمده‌ای که به نظر می‌رسد وجود آن با پیش‌بینی سندرم آنتی‌فسفولیپید مامایی همراه باشد، لوپوس آنتی‌کواگولانت است (Yelink، ۲۰۱۶).

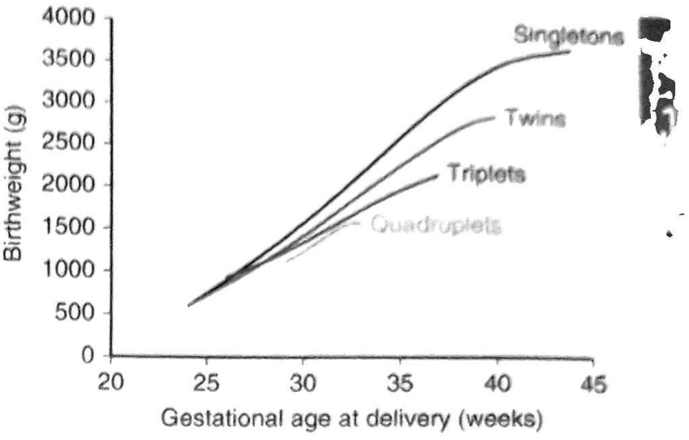
نازایی

اینکه بارداری‌های رخ داده در زنانی با سابقه قبلی نازایی، چه از درمان نازایی استفاده کرده باشند و چه استفاده نکرده باشند بیشتر در معرض خطر نوزاد SGA قرار دارند یا خیر محل مناقشه است (Zhu، ۲۰۰۷). Dickey و همکارانش (۲۰۱۶) منحنی‌های وزن هنگام تولد مربوط به بارداری‌های تک قلوی صورت گرفته با روش IVF را با منحنی‌های وزن هنگام تولد Duryea (۲۰۱۴) مقایسه کردند. آنها هیچ کاهشی در رشد جنین مشاهده نکردند. Kondapalli و Perales-Puchalt (۲۰۱۳) به تازگی ارتباطات ممکن مابین وزن کم هنگام تولد و نازایی را همراه با مداخلات مختلف مربوط به آن بررسی کرده‌اند. آنها چنین نتیجه گرفتند که ارتباط این موارد درباره بارداری‌های تک قلو هم‌چنان مجهول باقی مانده‌اند.

اختلالات بند ناف و جفت و رحم

اختلالات جفتی متعددی می‌توانند سبب رشد جنینی ضعیف شوند. این موارد به تفصیل در فصل ۶ توضیح داده شد و شامل

1- anti-β2 glycoprotein-I
2- two-hit hypothesis



تصویر ۵-۴۴. ارتباطات وزن هنگام تولد و سن بارداری در بارداری‌های چندقلویی که بدون مالفورماسیون در بیمارستان بارکلند وضع حمل کرده‌اند.

کنده شدن مزمن جفت، انفارکتوس وسیع، کوریوآنژیوما، اتصال بادبزنی بند ناف[1]، جفت سرراهی، و ترومبوز شریان نافی هستند. نارسایی رشد در این موارد ثانویه به نارسایی رحمی - جفتی به نظر می‌رسد. جایگزینی غیرطبیعی جفت که سبب اختلال عملکرد اندوتلیوم گردد می‌تواند منجربه محدود شدن رشد جنینی نیز بشود (Brosens، ۲۰۱۵). این پاتولوژی در بارداری‌هایی که دچار عارضهٔ پره‌اکلامپسی شده‌اند نشان داده شده و در فصل ۴۰ شرح داده شده است. در صورتی که جفت بیرون رحم جایگزین بشود، به طور معمول جنین دچار محدودیت رشد می‌شود (فصل ۱۹). هم‌چنین برخی از مالفورماسیون‌های رحمی با اختلال رشد مرتبط بوده‌اند (فصل ۳).

چندقلویی

همان‌طور که در تصویر ۵-۴۴ مشاهده می‌شود، بارداری‌های دوقلویی یا چندقلویی بیشتر احتمال دارد دچار عارضهٔ کاهش رشد یکی از جنین‌ها یا تعداد بیشتری از آنها شوند تا بارداری‌های طبیعی تک‌قلویی (فصل ۴۵).

داروهای دارای اثر تراتوژنیک و جنینی

داروها و مواد شیمیایی متعددی قادر به محدودسازی رشد جنین هستند. برخی از آنها تراتوژن هستند و پیش از کامل شدن ارگانوژنز جنین را تحت تأثیر قرار می‌دهند. برخی از آنها پس از پایان امبریوژنز در ۸ هفتگی اثر خود را اعمال می‌کنند (یا به اعمال اثر خود بعد از ۸ هفتگی ادامه می‌دهند). بسیاری از این داروها در فصل ۱۲ با جزئیات شرح داده شده‌اند و برخی نمونه‌ها عبارتند از داروهای ضد تشنج و ضد سرطان. کشیدن سیگار، مصرف اپیوات‌ها و داروهای مرتبط با آن، الکل، و کوکائین می‌توانند سبب محدودیت رشد چه به طور اولیه و چه با کاهش دریافت مواد غذایی مادر شوند. امکان وجود ارتباط مابین مصرف کافئین در حین بارداری و محدودیت رشد جنینی همچنان در حد حدس و گمان است (ACOG، ۲۰۱۶b). در مقابل، Cyganek و همکارانش (۲۰۱۴) محدودیت رشد را در بارداری‌های عارضه‌دار شده با پیوند کبد و کلیه مطالعه کردند و به این نتیجه رسیدند که داروهای ایمونوساپرسیو معمول (پردنیزون، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین A و تاکرولیموس) تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر رشد جنین نداشتند.

عفونت‌های مادر و جنین

مشخص شده است که عفونت‌های ویروسی، باکتریایی، پروتوزوآیی و اسپیروکتی حداکثر در ۵ درصد موارد محدودیت رشد نقش دارند و در فصل ۶۴ و ۶۵ مورد بحث قرار می‌گیرند. بهترین نمونه‌های شناخته شدهٔ آنها عفونت روبلاّ و عفونت سیتومگالوویروس هستند. هر دوی آنها سبب برانگیختن کلسیفیکاسیون در جنین می‌شوند که با مرگ سلولی همراه است و هرچه عفونت زودتر در طی روند بارداری رخ دهد با پیامدهای بدتری همراه خواهد بود. Toda و همکارانش (۲۰۱۵) یک اپیدمی را در ویتنام توصیف کردند که طی آن ۳۹ درصد از ۲۹۲ نوزاد ترم دچار سندرم سرخجه‌ی مادرزادی دارای وزن کم هنگام تولد بودند. Picone و همکارانش (۲۰۱۳)، تعداد ۲۳۸ عفونت اولیهٔ سیتومگالوویروس را توصیف کردند و گزارش دادند که در صورت بروز عفونت پس از ۱۴ هفتگی بارداری موارد شدیدی رخ نداده است. این محققان بعداً طی سونوگرافی یافته‌هایی را در ۳۰ تا از ۶۹ مورد عفونت مادرزادی شناسایی کردند و محدودیت رشد در ۳۰ درصد از این ۳۰ مورد مشاهده شد (Picone، ۲۰۱۴).

هم توبرکولوز و هم سیفیلیس با رشد ضعیف جنین همراه بوده‌اند. در فصل ۵۱ توضیح داده شده است که هم توبرکلوز

1- Velamentous cord insertion

ریوی و هم نوع خارج ریوی با وزن پایین هنگام تولد مرتبط بوده‌اند. Sobhy و همکارانش (۲۰۱۷) ۱۳ مطالعه شامل مجموع ۳۳۸۴ زن مبتلا به توبرکلوز فعال را آنالیز کردند. نسبت شانس[1] برای وزن کم هنگام تولد ۱/۷ بود. علت سبب‌شناسی قطعی نیست. در هر حال، اثر نامطلوب توبرکولوز بر سلامت مادر همراه با تأثیرات تغذیه بد و فقر از اهمیت برخوردار است (Jana، ۲۰۱۲). سیفیلیس مادرزادی شایع‌تر است و به طور متناقض جفت تقریباً همیشه بزرگ‌تر و سنگین‌تر است که به دلیل ادم و التهاب دور عروقی می‌باشد (فصل ۶۵). سیفیلیس مادرزادی نیز به شدت با تولد پره‌ترم و در نتیجه تولد شیرخوار با وزن کم هنگام تولد مرتبط است (Sheffield، ۲۰۰۲).

توکسوپلاسما گوندیی نیز می‌تواند سبب عفونت مادرزادی شود و Paquet و Yudin (۲۰۱۳) ارتباط کلاسیک آن را با محدودیت رشد جنین توصیف کردند. Capobiango (۲۰۱۴) ۳۱ مورد بارداری در زنان برزیلی را که با توکسوپلاسموز مادرزادی عارضه‌دار شده بودند توصیف کرد. تنها ۱۳ درصد از آنها قبل از زایمان برای توکسوپلاسموز درمان شده بودند و در حدود ۴۰ درصد از تمام جنین‌ها با وزن کم متولد شدند. مالاریای مادرزادی نیز باعث وزن کم هنگام تولد و رشد ضعیف جنین می‌شود. Briand و همکارانش (۲۰۱۶) بر اهمیت پروفیلاکسی در اوایل بارداری جهت زنان در معرض خطر تأکید کرده‌اند.

مالفورماسیون‌های مادرزادی

در مطالعه‌ی بیش از ۱۳۰۰۰ جنین دچار ناهنجاری‌های ساختاری عمده، ۲۲ درصد دچار محدودیت رشد همراه نیز بودند (Khoury، ۱۹۸۸). در مطالعه بر روی ۱۱۱ مورد بارداری که با گاستروشزی جنینی عارضه‌دار شده بود، یک سوم نوزادان هنگام تولد دارای وزن کمتر از صدک دهم بودند (Nelson، ۲۰۱۵a). به عنوان یک قانون کلی هرچه مالفورماسیون شدیدتر باشد، احتمال SGA بودن جنین بالاتر است. این موضوع به ویژه در خصوص جنین‌های دچار اختلالات کروموزومی یا افراد دچار مالفورماسیون‌های جدی قلبی عروقی صادق است.

آنوپلوئیدی‌های کروموزومی

بسته به آن‌که کدام کروموزوم اضافه بر سازمان باشد، ممکن است تریزومی‌های اتوزوم با رشد ضعیف جنین مرتبط باشند. به عنوان مثال در تریزومی ۲۱ محدودیت رشد جنین به طور کلی خفیف است. در مقابل در تریزومی ۱۸ رشد جنین در حقیقت همواره به طور قابل توجهی محدود می‌شود. Bahado-Singh (۱۹۹۷) و Schemmer (۱۹۹۷) و همکارانشان دریافتند که طول سری - دمی[2] در جنین‌های مبتلا به تریزومی ۱۸ و ۱۳ برخلاف تریزومی ۲۱، کمتر از حد انتظار است. در سه ماههٔ دوم، اندازه‌گیری‌های استخوان‌های دراز به طور تیپیک کمتر از صدک سوم هستند. در یک گروه شامل ۱۷۴ کودک مبتلا به تریزومی ۱۳، متوسط وزن هنگام تولد ۲۵۰۰ گرم و در گروه ۲۵۴ نفری از کودکان دچار تریزومی ۱۸ میانگین وزن تولد ۱۸۰۰ گرم بود (Nelson، ۲۰۱۶).

رشد ضعیف جنینی در مبتلایان به سندرم ترنر نیز رخ می‌دهد و شدت آن با عدم کفایت هاپلوئیدی[3] رو به افزایش بازوی کوتاه کروموزوم X متناسب است (Fiot، ۲۰۱۶). در مقابل، رشد ضعیف مشخصه افزایش تعداد کروموزوم‌های X نمی‌باشد (Ottesen، ۲۰۱۰؛ Wigby، ۲۰۱۶). همانطور که در فصل ۱۳ شرح داده شد، وجود تکه‌های آنوپلوئید در جفت (موزائیسم محدود جفتی[4]) یک علت شناخته شده برای محدودیت رشد جنینی می‌باشد. شواهد موجود بیانگر این مطلب هستند که آنوپلوئیدی که هم سیتوتروفوبلاست و هم هسته مزانشیمی جفت را تحت تأثیر قرار دهد (که CPM نوع ۳ می‌باشد) با محدودیت رشد جنینی همراهی دارد (Toutain، ۲۰۱۰).

برنامه‌های غربالگری پره‌ناتال سه ماههٔ اول جهت شناسایی زنان در معرض خطر آنوپلوئیدی، ممکن است به طور تصادفی سبب شناسایی بارداری‌های در معرض خطر محدودیت رشد جنین غیر مرتبط با کاریوتایپ جنین گردد. Krantz و همکارانش (۲۰۰۴) در تجزیه و تحلیل ۸۰۱۲ زن متوجه افزایش خطر محدودیت رشد در جنین‌های یوکاریوتیکی شدند که سطح β-hCG آزاد و پروتئین A مرتبط با بارداری پلاسما (PAPP-A) در آنها به شدت پایین بود. Dugoff (۲۰۱۰) چنین نتیجه‌گیری کرد که پایین بودن سطح PAPP-A به شدت با رشد ضعیف جنین مرتبط است، ولی مطالعات انجام شده در خصوص β-hCG متناقض هستند.

آنالیت‌های مربوط به سه ماهه‌ی دوم شامل هستند بر افزایش سطوح آلفافیتوپروتئین و inhibin A و کاهش غلظت

1- odds ratio
2- crown- rump length
3- haploinsufficiency
4- confined placental mosaicism (CPM)

استریول غیرکونژوگه سرمی که به طور قابل توجهی با کاهش وزن هنگام تولد به زیر صدک پنجم مرتبط هستند. کنار هم قرار گرفتن برخی از این آنالیت‌ها حتی خطر رشد ضعیف را از این نیز بیشتر افزایش می‌دهد. با این وجود، این شاخص‌ها ابزارهای غربالگری ضعیفی برای شناسایی عوارضی همچون محدودیت رشد جنینی هستند و این موضوع به دلیل پایین بودن حساسیت و ارزش پیش‌گویی مثبت آنها است (Dugoff، ۲۰۱۰). شفافیت گردنی[1] نیز پیش‌گویی‌کنندهٔ محدودیت رشد جنین نبوده است. نقش تمام این شاخص‌ها در غربالگری آنوپلوئیدی در فصل ۱۴ مورد بحث قرار گرفته است.

■ شناسایی محدودیت رشد جنین

شناسایی جنینی که رشد نامناسبی دارد همچنان چالش‌برانگیز است. تعیین زودرس سن بارداری، اطمینان از وزن‌گیری مادر، و اندازه‌گیری دقیق رشد فندوس رحم در حین بارداری به شناسایی بسیاری از موارد رشد غیرطبیعی جنین در زنان در معرض خطر پایین منجر خواهد شد. عوامل خطرساز از جمله سابقه قبلی یک جنین دچار محدودیت رشد خطر تکرار این معضل را حدود ۲۰ درصد افزایش می‌دهد (ACOG، ۲۰۱۵). در زنان در معرض خطر ارزیابی سونوگرافیکی متوالی باید مدنظر باشد. هرچند فواصل معاینات بسته به اندیکاسیون‌های مختلف، متفاوت است لیکن بسیاری از موارد محدودیت رشد جنین با انجام یک معاینه آغازین زودرس جهت تعیین سن بارداری و سپس تکرار معاینه در ۳۲ تا ۳۴ هفتگی یا هرگاه از نظر بالینی اندیکاسیون انجام آن وجود داشت، شناسایی می‌شوند. با این وجود در بسیاری از موارد تا هنگام وضع حمل نمی‌توان تشخیص قطعی را مطرح کرد.

ارتفاع فوندوس رحم

براساس یک بررسی سیستماتیک جدید شواهدی ناکافی موجود است که مفید بودن اندازه‌گیری ارتفاع فوندوس را در شناسایی محدودیت رشد جنین تأیید می‌کند (Robert Peter، ۲۰۱۲). در هر صورت اندازه‌گیری دقیق متوالی ارتفاع رحم به عنون یک روش غربالگری ارزان، بی‌خطر، ساده و به میزان منطقی دقیق جهت شناسایی محدودیت رشد جنین توصیه می‌شود. به عنوان یک ابزار غربالگری نقطه ضعف اصلی آن عدم دقت این روش است. Haragan و همکارانش (۲۰۱۵) حساسیت‌های ۷۱ و ۴۳ درصد را به ترتیب برای شناسایی رشد بیش از حد یا رشد ناکافی جنینی گزارش کرده‌اند. میزان اختصاصی بودن نیز به ترتیب ۸۵ و ۶۶ درصد اعلام شد.

روشی که توسط اغلب افراد برای اندازه‌گیری ارتفاع فوندوس به کار می‌رود در فصل ۹ توضیح داده شده است. مابین هفته‌های ۱۸ تا ۳۰ بارداری ارتفاع فوندوس رحم به سانتی‌متر با اختلاف حداکثر دو هفته با سن بارداری هم‌زمان است. بنابراین در صورتی که اندازه‌گیری مزبور بیش از ۲ تا ۳ سانتی‌متر با ارتفاع مورد انتظار اختلاف داشته باشد، باید به رشد نامطلوب جنین مشکوک شد.

اندازه‌گیری جثه جنین به روش سونوگرافی

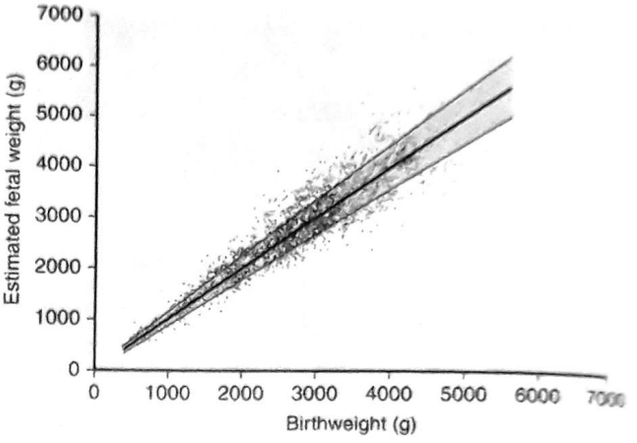
یکی از نکات مثبت در انجام ارزیابی سونوگرافی به صورت روتین در کل بارداری‌ها توان بالقوه سونوگرافی در تشخیص محدودیت رشد است. نوعاً این غربالگری روتین شامل یک ارزیابی زودرس با سونوگرافی معمولاً در هفته‌های ۱۶ تا ۲۰ بارداری می‌شود. یک سونوگرافی در سه ماهه اول به این غربالگری اضافه می‌شود تا سن بارداری را تعیین و آنومالی‌ها را شناسایی کند که در حال رواج یافتن است. برخی توصیه می‌کنند که انجام سونوگرافی در هفته ۳۲ تا ۳۴ بارداری برای ارزیابی رشد جنین تکرار شود.

سونوگرافی سه ماهه اول دقت محدودی برای پیش‌بینی نوزادان SGA دارد. به عنوان مثال، Crovetto و همکارانش (۲۰۱۷) میزان شناسایی ۳۵ و ۴۲ درصد را با میزان‌های مثبت کاذب به ترتیب ۵ و ۱۰ درصد گزارش کردند. Tuuli و همکارانش (۲۰۱۱) پس از غربالگری حدود ۹۰۰۰ زن باردار نتیجه گرفتند که سونوگرافی سه ماهه دوم بر ای پیش‌بینی نوزادان SGA نسبت به سونوگرافی سه ماهه اول برتری دارد.

در بیمارستان پارکلند ما برای کلیه موارد بارداری اقدام به انجام غربالگری سونوگرافی در میانهٔ بارداری می‌کنیم. ارزیابی‌های سونوگرافیکی بیشتر به منظور بررسی رشد جنین در صورت وجود اندیکاسیون بالینی انجام می‌شود.

با استفاده از سونوگرافی، شایع‌ترین روش جهت شناسایی رشد ضعیف جنین، تخمین وزن با استفاده از اندازه‌گیری‌های متعدد بیومتریک جنینی است. ترکیب اندازه‌های سر، شکم، و فمور بیشترین دقت را در پی داشته است در حالی که افزودن سایر اندازه‌گیری‌های بیومتریک تنها با افزایش ناچیزی در دقت

1- Nuchal Translucency



تصویر ۶-۴۴. ارتباط مابین تخمین وزن جنین از طریق سونوگرافی با استفاده از دور شکم (AC) و وزن حقیقی هنگام تولد. داده‌ها از بارداری‌های درمان شده در بیمارستان پارکلند استخراج شده‌اند.

همراه بوده است (Platz، ۲۰۰۸). از میان اندازه‌گیری‌ها، سنجش طول فمور از لحاظ تکنیکی ساده‌ترین و قابل تکرارترین روش محسوب می‌شود. قطر بای‌پاریتال و اندازه‌گیری دور سر به سطح مقطع وابسته هستند و ممکن است تحت تأثیر فشارهای تغییرشکل دهنده وارده بر جمجمه نیز قرار بگیرند. در آخر، اندازه‌گیری دور شکم متغیرتر است. در هر حال، این اندازه‌ها در صورت وجود محدودیت رشد جنین بیش از همه غیرطبیعی می‌شوند چون بافت نرم در این اندازه‌ها عنصر غالب است (تصویر ۶-۴۴). در تصویر ۷-۴۴ نمونه‌ای از یک نوزاد مبتلا به محدودیت شدید رشد نمایش داده شده است.

برخی مطالعات ارزش پیش‌گویی قابل توجهی را برای اندازه دور شکم کوچک در پیش‌بینی تأخیر رشد جنینی گزارش کرده‌اند. در یک مطالعه حدود ۴۰۰۰ مورد بارداری با استفاده از سونوگرافی (چه به صورت عمودی و چه با اندیکاسیون بالینی) در سه ماهه سوم غربالگری شدند (Sovio، ۲۰۱۵). سونوگرافی عمومی میزان شناسایی SGA را از ۲۰ درصد به ۵۷ درصد افزایش داد. نکته مهم این است که، با این وجود، عوارض نوزادی تنها در صورتی افزایش می‌یافت که سرعت رشد دور شکم در پایین‌ترین دهک قرار داشت.

تخمین سونوگرافیکی وزن جنین ممکن است تا ۲۰ درصد یا بیشتر با وزن حقیقی ناهم‌خوانی داشته باشد که این خود سبب



تصویر ۷-۴۴. یک نوزاد ۳۶ هفته دچار محدودیت شدید رشد جنینی.

ایجاد یافته‌های مثبت کاذب و منفی کاذب خواهد شد. Dashe و همکارانش (۲۰۰۰)، تعداد ۸۴۰۰ تولد زنده را در بیمارستان پارکلند مورد مطالعه قرار دادند. این جنین‌ها طی چهار هفته مانده به وضع حمل مورد ارزیابی سونوگرافیک قرار گرفته بودند. این محققین گزارش کردند که ۳۰ درصد جنین‌های دچار محدودیت رشد شناسایی نشده بودند. در مطالعه‌ای بر روی ۲۵۸۶ زن که بارداری کم خطری را سپری می‌کردند، Roma و همکارانش (۲۰۱۵) آنها را به طور تصادفی برای سونوگرافی در هفته ۳۲ یا ۳۶ بارداری به دو گروه تقسیم کردند. آنها اعلام کردند که با افزایش سن بارداری حساسیت در شناسایی محدودیت رشد افزایش پیدا کرد. اما هنوز هم حدود ۴۰ درصد از موارد محدودیت رشد که به صورت وزن هنگام تولد کمتر از صدک سوم تعریف شده بود شناسایی نشده بودند. آنالیزی بر روی پایگاه داده‌های Cochrane در مورد ۱۳ کارآزمایی و در مجموع ۳۴,۹۸۰ زن صورت گرفت. نتیجه این بود که انجام سونوگرافی در اواخر بارداری به صورت روتین برای جمعیت کم خطر یا غیرانتخابی

فایده‌ای برای مادر یا جنین ندارد (Bricker، ۲۰۱۵).

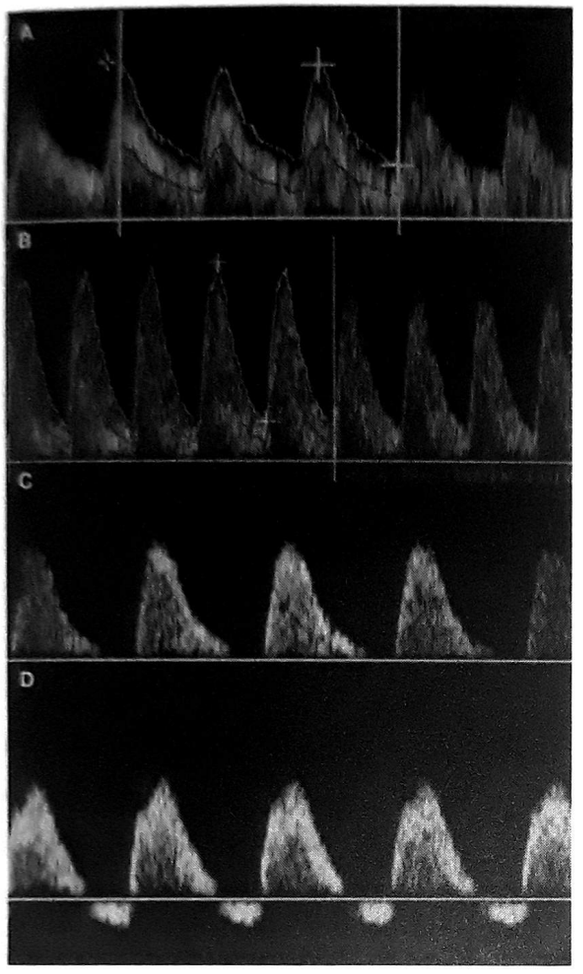
اندازه‌گیری حجم مایع آمنیونی

وجود نوعی ارتباط مابین محدودیت رشد پاتولوژیک جنین و اولیگوهیدرآمنیوس مدت‌هاست که مشخص شده است. Petrozella و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش نمودند که کاهش حجم مایع آمنیونی مابین هفته‌های ۲۴ و ۳۴ بارداری به طور قابل توجهی با ایجاد مالفورماسیون‌ها مرتبط بوده است. در غیاب مالفومارسیون‌ها، پایین‌تر بودن وزن هنگام تولد از صدک سوم، در ۳۷ درصد بارداری‌های دچار اولیگوهیدرآمنیوس، و در ۲۱ درصد بارداری‌های دارای حجم مایع آمنیونی حد واسط مشاهده شد ولی تنها ۴ درصد از بارداری‌های دارای حجم مایع آمنیونی طبیعی دچار این عارضه بودند. همچنین، براساس متاآنالیزی که بر روی ۱۵ مطالعه مشتمل بر بیش از ۳۵۰۰۰ مورد بارداری صورت گرفته است، بارداری‌های پرخطر دچار اولیگوهیدرآمنیوس با احتمال بیشتری نسبت به بارداری‌های کم خطر که دارای اولیگوهیدرآمنیوس بودند دچار عارضه وزن کم نوزاد هنگام تولد شدند (Rabie، ۲۰۱۷). هیپوکسی و کاهش جریان خون کلیوی توجیهاتی فرضی برای ایجاد اولیگوهیدرآمنیوس درنظر گرفته می‌شوند.

سرعت‌سنجی داپلر

با استفاده از این تکنیک تغییرات زودرس محدودیت رشد با محوریت جفت را می‌توان در عروق محیطی از جمله شریان‌های نافی و شریان مغزی میانی شناسایی کرد. تغییرات دیررس به صورت جریان غیرطبیعی در مجرای وریدی و تنه‌های خروجی آئورت و شریان ریوی جنینی و با معکوس شدن جریان در شریان نافی مشخص می‌شوند.

از این میان، غیرطبیعی بودن یافته‌های سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی (که با فقدان یا معکوس شدن جریان پایان دیاستولی مشخص می‌شوند) به طور منحصر به فردی با محدودیت رشد جنین مرتبط است (فصل ۱۰). این یافته‌های غیرطبیعی بیشتر منعکس‌کنندهٔ محدودیت زودرس رشد هستند تا شدید بودن آن و بیانگر گذر از مرحله تطابق جنینی به سمت نارسایی هستند. بنابراین فقدان یا معکوس شدن پایدار جریان خون پایان دیاستولی، همان‌طور که در تصویر ۸-۴۴ نشان داده شده است، با هیپوکسی، اسیدوز، و مرگ جنین مرتبط است. در یک



تصویر ۸-۴۴. امواج سرعت‌سنجی داپلر **A.** موج نرمال با نسبت S/D طبیعی. **B.** افزایش مقاومت به جریان به همراه افزایش غیرطبیعی نسبت S/D. **C.** فقدان جریان انتهایی دیاستولی **D.** جریان معکوس انتهای دیاستولی

مطالعه گذشته‌نگر سونوگرافیک بر روی ۱۱۱۶ جنین با وزن تخمینی جنینی کمتر از صدک دهم، تنها ۱/۳ درصد جنین‌ها با سرعت سنجی داپلر شریان نافی طبیعی، عوارض منفی داشتند، در مقابل ۱۱/۵ درصد جنین‌ها که سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی غیرطبیعی داشتند، این عوارض منفی را نشان دادند (O'Dwyer، ۲۰۱۴). unterscheider و همکارانش (۲۰۱۳a) گزارش کردند که سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی غیرطبیعی همراه با وزن تخمینی جنین کمتر از صدک سوم، به شدت با پیامد ضعیف زایمان در ارتباط هستند.

بدلیل این یافته‌ها، سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی یک اقدام استاندارد در ارزیابی و درمان جنین‌های دچار محدودیت رشد در نظر گرفته می‌شود. کالج متخصصان زنان و مامایی

آمریکا (۲۰۱۵) بیان می‌دارد که سرعت سنجی داپلر شریان نافی سبب بهبود پیامدهای بالینی شده است. این اقدام در روند درمان محدودیت رشد جنین به عنوان یک اقدام کمکی در کنار تکنیک‌های نظارتی استاندارد از جمله آزمون بدون استرس و پروفایل بیوفیزیکال، توصیه می‌شود.

سایر روش‌های ارزیابی داپلر نیز مطرح شده‌اند لیکن هم‌چنان مرحله تحقیقاتی را پشت سر می‌گذارند. مجرای وریدی در یک گروه متوالی بالغ بر ۶۰۴ نوزاد با سن بارداری کمتر از ۳۳ هفته که اندازه دور شکم پایین‌تر از صدک پنجم داشتند، مورد ارزیابی قرار گرفت (Baschat، ۲۰۰۷). محققان دریافتند که پارامترهای داپلر مربوط به مجرای وریدی اصلی‌ترین عامل قلبی عروقی در پیش‌گویی پیامدهای نوزادی محسوب می‌شوند. به نظر می‌رسد این تغییرات دیررس منعکس‌کنندهٔ وخامت وضع میوکارد و اسیدمی باشند، که آنها نیز به نوبهٔ خود عوامل عمده‌ای در ایجاد پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال و عصبی به شمار می‌روند. Figueras و همکارانش (۲۰۰۹) در ارزیابی ۴۶ مورد جنین دچار محدودیت رشد نشان دادند که اختلالات جریان داپلر در ایسموس دریچه‌ی آئورت حدود یک هفته زودتر از اختلالات مجرای وریدی رخ می‌دهند. Turan و همکارانش (۲۰۰۸) در ارزیابی خود بر روی عروق جنینی متعددی، توالی تغییرات مشخص‌کنندهٔ اختلال عملکرد خفیف جفتی، اختلال جفتی پیشرونده، و اختلال عملکرد شدید جفتی با آغاز زودرس را توصیف کردند. با این وجود، Unterscheider و همکارانش (۲۰۱۳b) این سؤال را مطرح کردند که آیا واقعاً در محدودیت رشد جنینی پیشرفت قابل پیش‌بینی در نمایه‌های داپلر وجود دارد یا خیر.

■ پیشگیری

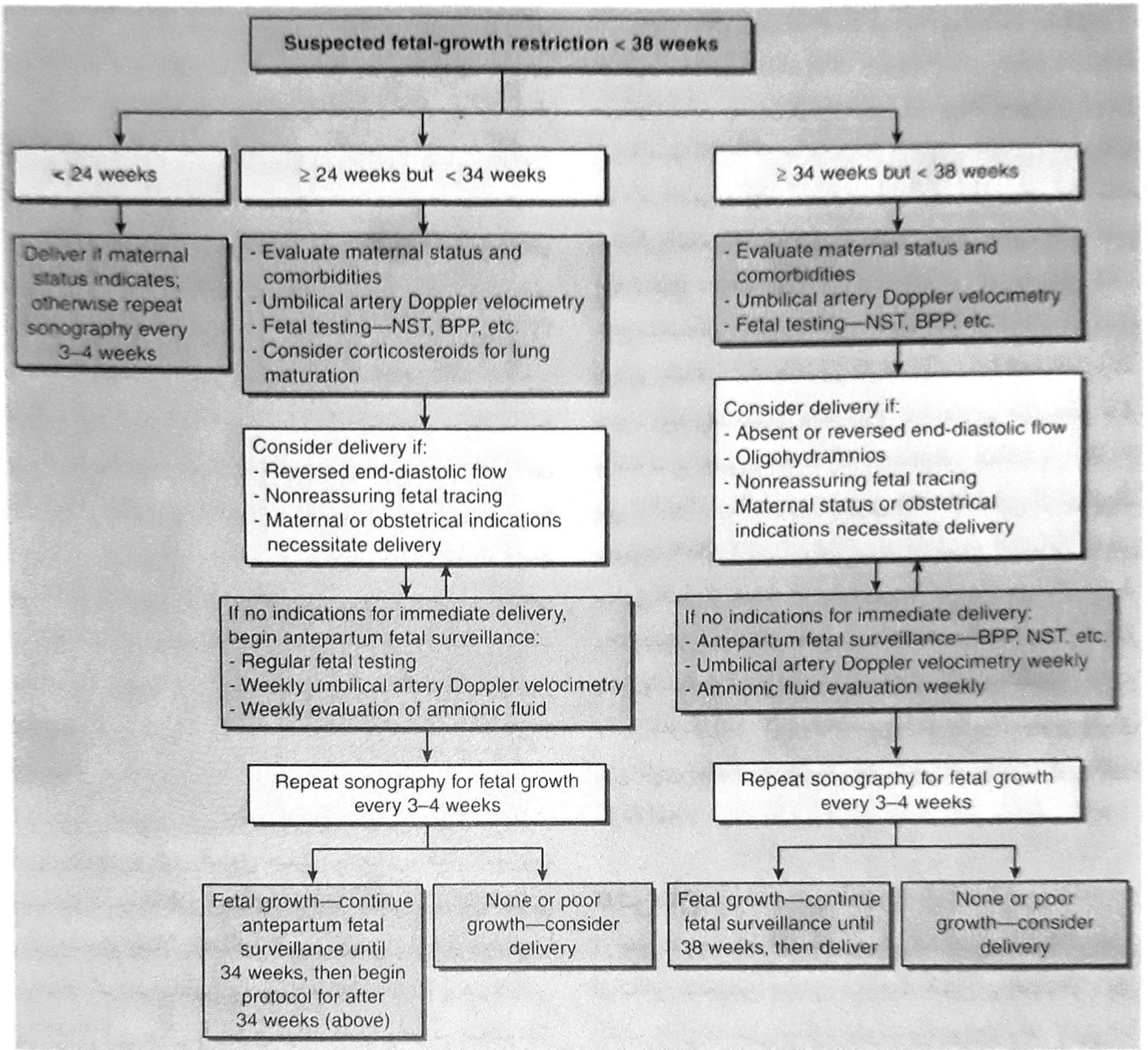
پیشگیری ایده‌آل از محدودیت رشد جنین پیش از لقاح آغاز می‌شود و عبارت است از مطلوب ساختن شرایط طبی، دارویی، و تغذیهٔ مادر. ترک سیگار حیاتی است. سایر عوامل خطرساز را باید براساس موقعیت مادر متناسب ساخت، به عنوان مثال در نواحی اندمیک برای مالاریا باید برای مادر پروفیلاکسی ضد مالاریا آغاز شود و کمبودهای تغذیه‌ای باید تصحیح شوند. مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که درمان موارد خفیف تا متوسط فشارخون بالا میزان بروز شیرخواران دچار محدویت رشد را کاهش نمی‌دهد (فصل ۵۰).

تعیین دقیق زمان در طی اوایل بارداری امری ضروری است. به طور تیپیک از ارزیابی‌های سونوگرافیکی متوالی استفاده می‌شود، لیکن بهترین فاصله مابین ارزیابی‌ها به وضوح تعیین نشده است. از آنجا که سابقه SGA با سایر پیامدهای نامطلوب به ویژه مرده‌زایی و تولد پره‌ترم در بارداری بعدی مرتبط است، ممکن است نظارت حین بارداری بعدی مفید واقع شود (Mendez-Figueroa، ۲۰۱۶؛ Spong، ۲۰۱۲). براساس گفتهٔ کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۵) در صورتی که در بارداری متعاقب یک بارداری عارضه‌دار شده با محدودیت رشد جنین، روند رشد طبیعی باشد نیازی به انجام سرعت‌سنجی داپلر و نظارت بر جنین وجود ندارد. Roberge و همکارانش (۲۰۱۷) پس از انجام متاآنالیزی بر روی ۴۵ کارآزمایی در برگیرنده مجموعاً ۲۰,۹۰۹ زن گزارش کردند که شروع آسپیرین با دوز پایین قبل از هفته ۱۶ بارداری با کاهش چشمگیر خطر محدودیت رشد جنینی همراهی دارد. به علاوه، آنها یک اثر پاسخ وابسته به دوز را نیز توصیف کردند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۵) پروفیلاکسی با دوز پایین آسپیرین را برای زنان دارای سابقه محدودیت رشد جنینی در بارداری قبلی تأیید نکرده است.

■ درمان

در صورت وجود شک به محدودیت رشد جنین، باید تلاش‌ها بر اثبات این تشخیص، ارزیابی موقعیت جنین، و جستجو برای کشف عامل محتمل معطوف شوند. محدودیت رشد جنینی با شروع زودرس به طور خاص مشکل‌ساز است. در بارداری‌هایی که شک به وجود ناهنجاری‌های جنینی در آنها مطرح است، انجام مشاوره با بیمار و آزمون‌های تشخیصی پره‌ناتال اندیکاسیون دارند (ACOG، ۲۰۱۵).

در تصویر ۹-۴۴ یک الگوریتم جهت درمان ارایه شده است. در بارداری‌هایی که مشکوک به محدودیت رشد جنین هستیم، نظارت پیش از زایمان بر جنین باید مشتمل باشد بر سرعت‌سنجی داپلر دوره‌ای شریان‌های نافی به اضافه‌ی دفعات بیشتر آزمون‌های جنینی. در بیمارستان پارکلند، ما به زنانی که جنین آنها معیارهای صدک سوم یا کمتر را داشته و به سن بقاپذیری رسیده باشد توصیه می‌کنیم که در بخش بارداری پرخطر بستری شوند. ثبت ضربان قلب جنین به طور روزانه، سرعت‌سنجی داپلر به صورت هفتگی، و ارزیابی سونوگرافیکی



تصویر ۹-۴۴. الگوریتم درمان محدودیت رشد جنین در بیمارستان پارکلند BPP = بیوفیزیکال پروفایل NST = آزمون بدون استرس.

رشد جنین هر ۳ تا ۴ هفته آغاز می‌شوند. سایر تکنیک‌های استفاده از سرعت‌سنجی داپلر مانند ارزیابی شریان‌های مغزی میانی یا مجرای وریدی آزمایشی در نظر گرفته می‌شوند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۵) توصیه می‌کند در بارداری‌هایی که دچار عارضه محدودیت رشد جنین هستند و در معرض خطر تولد پیش از ۳۴ هفته قرار دارند، جهت بلوغ ریه از کورتیکواستروئیدها در دوران پیش از تولد استفاده شود.

زمان‌بندی وضع حمل امری حیاتی است و خطرات مرگ جنین در مقابل خطرات وضع حمل پره‌ترم باید مدنظر قرار گیرند. چندین مطالعه چند مرکزی به این مشکلات پرداخته‌اند، اما متأسفانه هیچ‌یک از مطالعات بهترین زمان وضع حمل را روشن نکرده‌اند. تنها کارآزمایی تصادفی انجام شده در خصوص زمان وضع حمل انجام شده برای جنین‌های پره‌ترم کارآزمایی مداخله‌گرانه محدودیت رشد (GRIT) است که توسط Thornton و همکارانش (۲۰۰۴) گزارش شده است. این کارآزمایی بر روی ۵۴۸ زن با سن بارداری ۲۴ و ۳۶ هفته که زمان وضع حمل آنها از

لحاظ بالینی قطعی نشده بود، انجام شد. زنان به طور تصادفی یا تحت وضع حمل فوری قرار گرفتند و یا وضع حمل در آنها تا بدتر شدن وضعیت به تعویق افتاد. پیامد عمده مرگ پری ناتال یا ناتوانی پس از رسیدن به سن دو سالگی بود. تفاوتی از نظر میزان مرگ‌ومیر طی ۲ سال زندگی وجود نداشت. علاوه بر این کودکان ۶ تا ۱۳ ساله تفاوت بالینی قابل توجهی در دو گروه نداشتند (Walker، ۲۰۱۱).

در کارآزمایی تصادفی جریان خون جنینی و نافی در اروپا (TRUFFLE)، ارزیابی داپلر مجرای وریدی با پایش ضربان قلب مقایسه شد. در این مطالعه ۳۱۰ مورد زن باردار در سن ۲۶ تا ۳۲ هفته حضور داشتند که جنین‌های آنها دارای دور شکم کمتر از صدک دهم و نمایه ضرباندار بودن شریان نافی بیشتر از صدک نود و پنجم بودند (Lees، ۲۰۱۵). زمان زایمان با استفاده از سه بازوی ارزیابی پیش از تولد جنینی شامل تغییرپذیری ضربان قلب جنین در کوتاه مدت، تغییرات زودرس در سرعت سنجی داپلر مجرای وریدی و یا تغییرات دیررس مجرا تعیین شد. نسبت کودکان دارای اختلال عصبی در ۲ سالگی در گروه‌ها مشابه بود. مهم اینکه تنها ۳۲ درصد از نوزادان در کل براساس این تصادفی‌سازی وضع حمل شدند. معیارهای چتر حمایتی[1] و سایر اندیکاسیون‌های مادری - جنینی ضرورت این انحرافات از پروتکل را ایجاب می‌کردند (Visser، ۲۰۱۶). در یک تحلیل post- hoc، این محققان نتیجه گرفتند که پیش از ۳۲ هفتگی، به تأخیر انداختن وضع حمل تا زمانی که نتایج غیرطبیعی در داپلر مجرای وریدی یا ضربان قلب جنین رخ دهند احتمالاً بی‌خطر بوده و امکان دارد به نفع پیامد طولانی مدت باشد (Ganzevoort، ۲۰۱۷).

کارآزمایی DIGITAT (کارآزمایی مداخله‌گرانه رشد داخل رحمی در زمان ترم) به منظور مطالعه زمان وضع حمل در جنین‌های دچار محدودیت رشد که سن بارداری آنها ۳۶ هفته یا بیشتر بود انجام شد. ۳۲۱ زن دچار محدودیت رشد جنینی و سن بارداری ۳۶ هفته یا بیشتر به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. در یک گروه القای زایمان انجام شد و در گروه دیگر درمان انتظاری انجام گرفت. میزان عوارض ترکیبی دوران نوزادی در این دو گروه تفاوتی نداشت، به جز اینکه در یک آنالیز ثانویه بستری نوزادان بعد از سن ۳۸ هفته بارداری پایین‌تر بود (Boers، ۲۰۱۰، ۲۰۱۲). در یک آنالیز ثانویه دیگر بر روی داده‌های DIGSITAT زیرگروه مشخصی که از القای زایمان سود برده باشد شناسایی نشد (Tajik، ۲۰۱۴). سایر تجزیه و تحلیل‌های ثانویه عبارت بودند از ارزیابی عصبی تکاملی و پیامدهای رفتاری که در سن دو سالگی در دو گروه تفاوتی نداشت (Van Wyk، ۲۰۱۲).

درمان در جنین‌های نزدیک ترم

همان‌طور که در **تصویر ۹-۴۴** مشهود است در یک جنین مشکوک به محدودیت رشد که سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی طبیعی، حجم مایع آمنیون طبیعی، و آزمون ضربان قلب اطمینان‌بخش دارد، احتمالاً می‌توان وضع حمل را تا هفته ۳۸ بارداری به تعویق انداخت. به بیانی دیگر، در صورت عدم اطمینان از تشخیص باید از انجام مداخلات تا اطمینان یافتن از بلوغ ریهٔ جنین جلوگیری به عمل آورد. درمان انتظاری می‌تواند تحت هدایت تکنیک‌های نظارتی پیش از زایمان که در فصل ۱۷ توضیح داده شدند، انجام گیرد. در هر حال، اغلب پزشکان انجام وضع حمل در ۳۴ هفته یا پس از آن را در صورت وجود اولیگوهیدرآمنیوس بالینی قابل توجه توصیه می‌کنند. جامعه طب مادر و جنین (Spong، ۲۰۱۱) و کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷a) بر سر این موضوع متفق‌القول هستند؛ آنها انجام وضع حمل مابین ۳۴ و ۳۷ هفته را در صورت وجود مشکلات هم‌زمان هم‌چون اولیگوهیدرآمنیوس توصیه می‌کنند. در صورت اطمینان‌بخش بودن الگوی ضربان قلب جنین، بنا بر وضع حمل واژینال است. در هر حال برخی از این جنین‌ها زایمان واژینال را تحمل نمی‌کنند و انجام سزارین ضرورت می‌یابد.

درمان جنین‌هایی که از ترم فاصله دارند

در صورتی که در یک جنین که از نظر کالبدشناختی طبیعی است پیش از ۳۴ هفته محدودیت رشد شناسایی شود، و حجم مایع آمنیونی و یافته‌های نظارت بر جنین طبیعی باشند، مشاهده و نظارت توصیه می‌شود. غربالگری از نظر توکسوپلاسموزیس، عفونت سیتومگالوویروس، روبلا، هرپس، و سایر عفونت‌ها توسط برخی توصیه می‌شود. در هر حال ما و برخی دیگر این کار را مفید ندیدیم (Yamamoto، ۲۰۱۳).

در صورتی که رشد در فواصل تعیین شده و نتایج آزمون نظارت جنینی هر دو طبیعی باشند، باید اجازه داد بارداری ادامه

1- safety net

یابد تا بلوغ ریه حاصل شود (**تصویر ۹-۴۴** را ملاحظه کنید). ارزیابی مجدد رشد جنین به طور تیپیک زودتر از ۳ تا ۴ هفته انجام نمی‌شود. ارزیابی هفتگی سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی و حجم مایع آمنیونی به همراه آزمون بدون استرس دوره‌ای انجام می‌شود، هرچند فواصل ایده‌آل مشخص نشده‌اند. همان‌طور که یادآوری شد، ما این‌گونه مادران را در بخش بارداری‌های پرخطر بستری و جنین آنها را بصورت روزانه کنترل می‌کنیم. در صورتی که رشد در فواصل تعیین شده، حجم مایع آمنیونی، و سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی طبیعی باشند، مادر مرخص می‌شود و نظارت دوره‌ای سرپایی انجام می‌گیرد.

در موارد محدودیت رشد در جنین‌هایی که دور از ترم هستند، درمان خاصی وضعیت موجود را بهبود نمی‌بخشد. به عنوان مثال شواهدی وجود ندارد که تأیید نماید کاهش فعالیت و استراحت در بستر سبب تسریع رشد یا بهبود پیامدها می‌شود. با وجود این موضوع، بسیاری از پزشکان برحسب تجربه یک برنامه تعدیل شده استراحت را توصیه می‌کنند. مکمل غذایی، تلاش‌های انجام شده برای افزایش حجم پلاسما، اکسیژن‌درمانی، داروهای ضد فشارخون بالا، هپارین و آسپیرین همگی غیر مؤثر نشان داده شده‌اند (ACOG، ۲۰۱۵).

در اغلب مواردی که پیش از ترم تشخیص داده شده‌اند، نه علت سبب‌شناختی دقیقی وجود دارد و نه درمان ویژه‌ای موجود است. تصمیمات درمانی براساس ارزیابی خطرات نسبی مرگ جنین حین درمان انتظاری در مقابل خطرات ناشی از وضع حمل پره‌ترم اتخاذ می‌شوند. با وجود اینکه اطمینان‌بخش بودن آزمون‌های جنینی می‌تواند مجوزی برای ادامه مشاهده و نظارت تا بلوغ باشد، لیکن پیامد درازمدت عصبی موجب نگرانی است (Baschat، ۲۰۱۴؛ Lees، ۲۰۱۵؛ Thornton، ۲۰۰۴). Baschat و همکارانش (۲۰۰۹) نشان دادند که پیامدهای تکامل عصبی در دو سالگی در جنین‌های دچار محدودیت رشد به بهترین وجه براساس وزن هنگام تولد و سن بارداری قابل پیش‌بینی بودند. اختلالات داپلر در کل با نمره تکامل شناختی ضعیف در کودکان دارای وزن هنگام تولد پایین که در سه ماهه‌ی سوم متولد شده بودند، مرتبط نبودند (Llurba، ۲۰۱۳). این یافته‌ها بر این نکته تأکید دارند که پیامدهای نامطلوب تکامل عصبی را نمی‌توان همواره پیش‌بینی کرد.

■ زایمان و وضع حمل

محدودیت رشد جنین در بسیاری موارد نتیجه‌ی نارسایی جفت در اثر وجود مشکل در خون‌رسانی مادر، کاهش عملکرد جفت، یا هر دوی آنها می‌باشد. در صورت وجود این موقعیت‌ها ممکن است زایمان آنها را وخیم‌تر سازد. کاهش حجم مایع آمنیونی احتمال تحت فشار قرارگرفتن بند ناف را در حین زایمان افزایش می‌دهد که این نیز به همان میزان از اهمیت برخوردار است. این دلایل و دلایلی دیگر فراوانی وضع حمل سزارین را افزایش می‌دهند. به این دلایل باید مادرانی را که در آنها مشکوک به محدودیت رشد جنینی هستیم تحت نظارت «پرخطر» در حین زایمان قرار دهیم (فصل ۲۴).

خطر هیپوکسی نوزادی یا آسپیراسیون مکونیوم نیز افزایش می‌یابد. بنابراین باید یک دستیار ماهر که قادر به پاکسازی سریع راه‌های هوایی و ونتیلاسیون شیرخوار باشد وجود داشته باشد تا در صورت لزوم مراقبت‌های لازم به نوزاد ارایه شود (فصل ۳۲). نوزادانی که دچار محدودیت شدید رشد هستند به طور ویژه مستعد ابتلابه هیپوترمی هستند و ممکن است دچار سایر اختلالات متابولیکی از جمله هیپوگلیسمی، پلی‌سیتمی، و هیپرویسکوزیته نیز شوند. علاوه بر این شیرخواران دارای وزن کم هنگام تولد در معرض خطر بالای ابتلا به ناتوانی‌های حرکتی و سایر ناتوانی‌های عصبی قرار دارند. خطر مزبور در پایین‌ترین حد وزن هنگام تولد، از همه بیشتر است (Baschat، ۲۰۰۹، ۲۰۱۴؛ Llurba، ۲۰۱۳).

رشد بیش از حد جنین

واژهٔ ماکروزومی به شکلی مبهم جهت توصیف نوزاد یا جنین بسیار بزرگ استفاده می‌شود. هرچند توافقی عمومی مابین ماماها وجود دارد مبنی بر اینکه نوزادان با وزن کمتر از ۴۰۰۰ گرم بیش از حد بزرگ محسوب نمی‌شوند، لیکن چنین توافقی بر سر تعریف ماکروزومی وجود ندارد. به ندرت وزن نوزادان به بیش از ۱۱ پوند (۵۰۰۰ گرم) می‌رسد و شیرخواری به این بزرگی امری شگفت‌آور است. بزرگ‌ترین نوزاد ثبت شده در کتاب رکوردهای جهانی گینس یک شیرخوار پسر به وزن ۱۲-oz ۲۳-lb (۱۰،۸۰۰ گرم) بود که از مادری کانادایی در سال ۱۸۷۹ متولد شد (Barnes، ۱۹۵۷).

- در سال ۲۰۱۵ در ایالات متحده از میان بیش از ۴ میلیون تولد، ۶/۹ درصد بین ۴۰۰۰ تا ۴۴۹۹ گرم وزن داشتند؛ ۱ درصد

۴۹۹۹ تا ۴۹۹۹ گرم وزن داشتند؛ و ۰/۱ درصد با وزن ۵۰۰۰ گرم یا بیشتر متولد شدند (Martin، ۲۰۱۷). مطمئناً، میزان بروز نوزادان به شدت بزرگ طی قرن بیستم افزایش یافته است. بر اساس نظر Williams (۱۹۰۳)، در آغاز قرن بیستم میزان بروز وزن هنگام تولد بیش از ۵۰۰۰ گرم، یک تا دو مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد بود. در مقایسه این میزان در سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۰۰ در بیمارستان پارکلند ۱۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰ تولد بود و در سال ۲۰۱۰ در ایالات متحده ۱۱ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰ تولد بوده است. تأثیر چاقی روزافزون مادران انکارناپذیر است و ارتباط آن با دیابت به خوبی شناخته شده است. بیش از ۱۵ درصد از مادرانی که در بیمارستان پارکلند شیرخوارانی با وزن بیش از ۵۰۰۰ گرم به دنیا آوردند، مبتلا به دیابت بودند.

■ تعریف

در حال حاضر اصطلاحات متعددی برای توصیف رشد بیش از حد و پاتولوژیک جنین وجود دارد. شایع‌ترین آنها (یعنی ماکروزومی) به این صورت تعریف می‌شود که وزن هنگام تولد از صدک‌های خاصی برای جمعیتی خاص بالاتر باشد. روش دیگر که به طور شایع مورد استفاده قرار می‌گیرد ماکروزومی را با استفاده از یک آستانهٔ تجربی برای وزن هنگام تولد تعریف می‌کند.

توزیع وزن هنگام تولد

در بسیاری موارد ماکروزومی براساس توزیع ریاضی وزن هنگام تولد تعریف می‌شود. به طور معمول صدک نودم نمودار وزن هنگام تولد برای سن بارداری در هفته‌ای خاص به عنوان آستانه درنظر گرفته می‌شود و شیرخوارانی که بالای آن قرار دارند ماکروزوم یا بزرگ جثه برای سن بارداری (LGA) درنظر گرفته می‌شوند. به عنوان مثال صدک نودم در هفته ۳۹ بارداری ۴۰۰۰ گرم است. با این حال اگر وزن هنگام تولد با دو انحراف معیار بالای حد متوسط مورد استفاده قرار گیرد، آستانه مزبور به صدک نود و هفتم می‌رسد. بنابراین در مقایسه با زمان استفاده از صدک نودم، در مورد دوم شیرخوارانی به مراتب بزرگ‌تر ماکروزوم درنظر گرفته می‌شوند. به طور اختصاصی، آستانهٔ وزن هنگام تولد در ۳۹ هفتگی برای ماکروزوم بودن در صورت کاربرد صدک نود و هفتم حدود ۴۵۰۰ گرم خواهد بود در حالی که در صورت کاربرد صدک نودم حدود ۴۰۰۰ گرم بود.

وزن هنگام تولد تجربی

آستانهٔ ۴۰۰۰ گرم (۸lb ۱۳oz) نیز برای وزن هنگام تولد نوزادان در بسیاری موارد در تعریف ماکروزومی به کار می‌رود. سایرین از ۴۲۵۰ گرم یا حتی ۴۵۰۰ گرم (۱۰lb) استفاده می‌کنند. همان‌طور که در جدول ۲-۴۴ مشاهده می‌شود، وزن هنگام تولد ۴۵۰۰ گرم یا بیشتر ناشایع است. طی دوره‌ای ۳۰ ساله در بیمارستان پارکلند بیش از ۳۵۰۰۰۰ تولد تک‌قلویی رخ داد که تنها ۱/۴ درصد نوزادان وزن ۴۵۰۰ گرم یا بیشتر داشتند. نظر ما این است که بالاترین حد رشد جنینی که رشد بیش از آن را می‌توان غیرطبیعی دانست، احتمالاً دو انحراف معیار بالاتر از حد متوسط است، که شاید ۳ درصد تولدها را شامل شود. در ۴۰ هفتگی این آستانه باید قریب به ۴۵۰۰ گرم باشد. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a) نتیجه‌گیری نمود که واژهٔ ماکروزومی توصیفی بجا برای نوزادانی با وزن هنگام تولد ۴۵۰۰ گرم یا بیشتر محسوب می‌شود.

■ عوامل خطرساز

برخی از عوامل مرتبط با رشد بیش از حد در جدول ۳-۴۴ فهرست شده‌اند. بسیاری از آنها با یکدیگر مرتبط هستند و بنابراین احتمالاً اثری تجمعی دارند. به عنوان مثال، سن بالا به طور معمول با مولتی پاریته و دیابت مرتبط است، و چاقی با دیابت ارتباط دارد. در یک مطالعه در چین، بروز ماکروزومی در میان مادران چاق از ۲۴ درصد فراتر رفته و میزان‌های ماکروزومی نیز در موارد بارداری طول کشیده و دیابت ناشی از بارداری به طور قابل ملاحظه‌ای (حدود ۲/۵ برابر) بالاتر بودند (Wang، ۲۰۱۷). از میان اینها، دیابت مادر یک عامل خطرساز مهم برای رشد بیش از حدّ جنین است (فصل ۵۷). همان‌طور که در **جدول ۲-۴۴** آمده است، میزان بروز دیابت مادر در راستا با افزایش وزن هنگام تولد به بیش از ۴۰۰۰ گرم، افزایش می‌یابد. با این حال باید تأکید نمود که دیابت مادر تنها با درصد کمی از کل تعداد این شیرخواران بزرگ جثه مرتبط است.

■ عوارض مادری و پری‌ناتال

عواقب نامطلوب رشد بیش از حد جنین قابل توجه هستند. میزان وضع حمل به روش سزارین در نوزادان دارای وزن هنگام تولد حداقل ۴۰۰۰ گرم، بیش از ۵۰ درصد می‌باشد. این امر مخصوصاً در موارد دیابت یا چاقی مادر یا وزن هنگام تولد بیشتر از ۵۰۰۰

جدول ۲-۴۴. توزیع وزن هنگام تولد در ۳۵۴۵۰۹ شیرخوار زنده متولد شده در بیمارستان پارکلند مابین سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۲

وزن هنگام تولد (گرم)	تولدها		دیابت مادر	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۵۰۰-۳۹۹۹	۳۲۲۰۷۴	۹۰/۹	۱۳۳۶۵	۴
۴۰۰۰-۴۲۴۹	۱۹۱۰۶	۵/۴	۱۰۴۳	۵
۴۲۵۰-۴۴۹۹	۸۳۹۱	۲/۴	۵۷۳	۷
۴۵۰۰-۴۶۴۹	۳۲۲۱	۰/۹	۲۸۴	۹
۴۷۵۰-۴۹۹۹	۱۱۴۶	۰/۳	۱۳۴	۱۲
۵۰۰۰-۵۲۴۹	۳۸۵	۰/۱	۵۷	۱۵
۵۲۵۰-۵۴۹۹	۱۲۷	۰/۰۴	۳۱	۲۴
۵۵۰۰ یا بیشتر	۵۹	۰/۰۲	۱۴	۲۴
تعداد کل	۳۵۴۵۰۹		۱۵۵۰۱	

جدول ۳-۴۴. عوامل خطرساز برای رشد بیش از حد جنین

چاقی
انواع دیابت (دیابت بارداری و دیابت نوع دو)
بارداری پست‌ترم
مولتی پاریته
بزرگ‌جثه بودن والدین
سن بالای مادر
سابقه شیرخوار ماکروزوم قبلی
عوامل قومی و نژادی

گرم صدق می‌کند (Cordero، ۲۰۱۵؛ Crosby، ۲۰۱۷؛ Gaudet، ۲۰۱۴؛ Hehir، ۲۰۱۵). در یک مطالعه، در نوزادان LGA خطر عوارض تروماتیک نوزادی در مقایسه با نوزادانی که وزن طبیعی داشتند بالاتر بود (Chauhan، ۲۰۱۷). میزان‌های دیستوشی شانه تفاوت بسیاری با هم دارند و در نوزادان ماکروزوم که مادرشان نیز به دیابت مبتلاست به حدود ۳۰ درصد می‌رسد (Cordero، ۲۰۱۵). در جمعیت عمومی مامایی که مادران دیابتی هم در آن حضور دارند، میزان‌های دیستوشی برای نوزادانی که وزن هنگام تولد ۵۰۰۰ گرم یا بیشتر دارند حداقل ۵ درصد می‌باشد (Crosby، ۲۰۱۷؛ Hehir، ۲۰۱۵). میزان خونریزی پس از زایمان، جراحات پرینه، و عفونت مادر که از عوارض مرتبط محسوب می‌شوند نیز در مادرانی که نوزادان دارای رشد بیش از حد را وضع حمل نموده‌اند، بالاتر است. پیامدهای مادری و نوزادی براساس وزن هنگام تولد برای نوزادان بزرگ جثه بالای ۴۰۰۰ گرم به دنیا آمده در بیمارستان پارکلند در جدول ۴-۴۴ به نمایش درآمده‌اند.

■ تشخیص

از آنجا که در حال حاضر روشی برای تخمین دقیق بزرگی بیش از حد جثه جنین وجود ندارد، نمی‌توان ماکروزومی را به طور دقیق پیش از وضع حمل تشخیص داد. عدم دقت در تخمین بالینی وزن جنین براساس معاینات بالینی را اغلب می‌توان تا حدودی به چاقی مادر نسبت داد. تلاش‌های فراوانی جهت بهبود دقت تخمین وزن جنین به روش سونوگرافی انجام یافته است. فرمول‌های بسیاری جهت محاسبهٔ وزن جنین با استفاده از اندازه‌گیری سر، شکم، و فمور مطرح شده‌اند. تخمین‌های حاصل از این محاسبات هرچند برای پیش‌بینی وزن جنین‌های کوچک، و پره‌ترم از دقتی قابل قبول برخوردار بودند، لیکن در پیش‌بینی وزن جنین‌های بزرگ جثه کمتر معتبر هستند. در مطالعه‌ای بر روی ۲۴۸ نوزاد LGA و ۶۵۵ نوزاد غیر LGA که بارداری‌شان دچار عارضه دیابت شده بود تنها ۲۳ درصد از زنانی که پیش از زایمان برای آنها جنین LGA تشخیص داده شده بود، واقعاً یک نوزاد LGA را به دنیا آوردند (Scifres، ۲۰۱۵). این تشخیص منجر به افزایش بیش از ۳ برابری در میزان زایمان سزارین برای وزن هنگام تولد مشکوک به LGA شده بود.

بنابراین، تخمین سونوگرافیکی وزن جنین قابل اطمینان نمی‌باشد، و کاربرد روتین آن جهت شناسایی موارد ماکروزومی توصیه نمی‌شود. بر این اساس، کالج متخصصان زنان و مامایی امریکا (۲۰۱۶a) این طور نتیجه‌گیری کرده است که صحت تخمین‌های بالینی از وزن جنین معادل تخمین با سونوگرافی است.

درمان

مداخلات متعددی جهت ممانعت از رشد بیش از حد جنین مطرح شده‌اند. برخی از آنها عبارت هستند از القای پروفیلاکتیک زایمان برای اندیکاسیون‌هایی با تعریف مبهم هم‌چون «قریب‌الوقوع بودن ماکروزومی»، یا وضع حمل سزارین اختیاری جهت ممانعت به عمل آوردن از وضع حمل دشوار و دیستوشی شانه. در زنان مبتلا به دیابت در دوران بارداری انسولین درمانی و توجه زیاد به کنترل خوب قندخون، وزن هنگام تولد را کاهش می‌دهد؛ لیکن این موضوع دقیقاً به معنای کاهش میزان موارد وضع حمل سزارین نیست. علاوه بر این، همانطور که پیش‌تر گفته شد، تشخیص نادرست رشد بیش از حد جنینی در میان زنان مبتلا به دیابت، میزان زایمان‌های سزارین را افزایش می‌دهد (Scifres، ۲۰۱۵). همانطور که باز هم قبلاً به آن اشاره شد، صرف‌نظر از دیابت شیرین، رشد بیش از حد جنین در بین زنان ارتباطی محکم با چاقی مادر و وزن‌گیری بیش از حد حین بارداری دارد (Durie، ۲۰۱۱؛ Durst، ۲۰۱۶؛ Harper، ۲۰۱۵). مداخلات تغذیه‌ای جهت محدودساختن رشد بیش از حد جنین با ممانعت به عمل آوردن از وزن‌گیری در حین بارداری حوزه‌ای فعال در تحقیقات را به خود اختصاص داده است. افزایش وزن توصیه شده‌ی کنونی برای دوره بارداری براساس BMI مادر در فصل ۹ آورده شده است.

القای «پروفیلاکتیک» زایمان

برخی پزشکان القای زایمان را در صورت شک به ماکروزومی جنین در زنان غیردیابتی مطرح می‌کنند. این رویکرد جهت ممانعت از رشد بیشتر جنین و در نتیجه کاهش عوارض بالقوه وضع حمل مطرح شده است. از لحاظ تئوری القای پروفیلاکتیک باید خطر دیستوشی شانه و وضع حمل سزارین را کاهش دهد. Sanchez-Ramos و همکارانش (۲۰۰۲) در بررسی سیستماتیک ۱۱ مطالعه در خصوص درمان انتظاری در مقابل القای زایمان در موارد مشکوک به ماکروزومی، دریافتند که القای زایمان بدون بهبود بخشیدن به پیامدهای پری‌ناتال سبب افزایش موارد وضع حمل سزارین شده است. در مقابل، Margo- Malosso و همکارانشان (۲۰۱۷) متاآنالیزی بر روی ۴ کارآزمایی تصادفی مشتمل بر ۱۱۹۰ زن انجام داده و نتیجه گرفتند که القای زایمان در ۳۸ هفتگی و بعد از آن در موارد شک به ماکروزومی، فراوانی رشد بیش از حد جنینی و شکستگی‌ها را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهد. در یکی از این مطالعات ۸۲۲ زن دارای جنین‌های مشکوک به LGA به طور تصادفی در دو گروه زایمان در اوایل ترم (۳۷۰/۷ تا ۳۸۶/۷ هفته) و یا درمان انتظاری قرار گرفتند (Boulvian، ۲۰۱۵). میزان بالاتری از زایمان واژینال که اندکی قابل توجه بود و نیز میزان ترکیبی عوارض کمتری مشاهده شد. این محققان هشدار دادند که هرگونه مزیتی باید در موازنه با خطرات القای زایمان در اوایل ترم در نظر گرفته شود. به عنوان مثال، مروری بر تولدهای صورت گرفته در اوایل ترم نشان می‌دهد که زایمان اختیاری قبل از ۳۹ هفته بارداری پیامدهای مادری را بهبود نداده و با پیامدهای بدتری برای نوزاد همراهی دارد (Tita، ۲۰۱۶). ما با کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶a، ۲۰۱۷a,b) در این مورد که شواهد موجود از سیاست القای زودرس زایمان پیش از ۳۹ هفته بارداری حمایت نمی‌کند هم‌عقیده هستیم. اینکه آیا وضع حمل یا القای زایمان در زمان ترم در شک به ماکروزومی بهتر از درمان انتظاری است یا خیر مشخص نیست.

زایمان سزارین اختیاری

دیستوشی شانه و خطرات همراه با آن در وضع حمل شیرخواران ماکروزوم که در فصل ۲۷ ذکر شد، دغدغه‌ی عمده‌ای محسوب می‌شوند. هرچند کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷b) خاطرنشان می‌کند که کمتر از ۱۰ درصد کل موارد دیستوشی شانه سبب آسیب پایدار شبکه عصبی بازویی می‌شوند، و ۴ درصد آنها هنوز به دنبال وضع حمل سزارین ایجاد می‌گردند.

طرح‌ریزی وضع حمل سزارین براساس مشکوک بودن به ماکروزومی جنین به منظور پیشگیری از پلکسوپاتی شبکه بازویی در جمعیت کلی یک استراتژی غیرمنطقی محسوب می‌شود (Chauhan، ۲۰۰۵). Ecker و همکارانش (۱۹۹۷) ۸۰ مورد آسیب شبکه عصبی بازویی را در ۷۷۶۱۶ شیرخوار متولد شده

جدول ۴-۴۴. پیامدهای مادر و جنین در ۲۰۸۰۹۰ بارداری که در بیمارستان پارکلند از سال ۱۹۹۸ لغایت ۲۰۱۲ وضع حمل کردند

پیامدها[a]	< ۴۰۰۰g n=۱۸۷۱۱۹	۴۰۰۰-۴۴۹۹g n=۱۷۷۵۰	۴۵۰۰-۴۹۹۹g n=۲۸۴۹	≥ ۵۰۰۰g n=۳۷۲	مقدار p
کل موارد سزارین	۴۶۵۷۷(۲۵)	۵۳۶۲(۳۰)	۱۲۰۴(۴۲)	۲۲۴(۶۰)	<۰/۰۰۱
● برنامه‌ریزی شده	۱۲۵۶۴(۷)	۱۴۸۱(۸)	۳۱۶(۱۱)	۶۵(۱۷)	<۰/۰۰۱
	۷۵۸۹(۴)	۱۳۸۸(۸)	۳۳۷(۱۲)	۴۶(۱۲)	<۰/۰۰۱
● دیستوشی					
دیستوشی شانه	۴۳۷(۰)	۳۶۶(۲)	۱۹۲(۷)	۵۶(۱۵)	<۰/۰۰۱
پارگی درجه ۳ یا ۴	۷۲۹۶(۴)	۹۳۲(۵)	۱۹۰(۷)	۳۷(۱۰)	<۰/۰۰۱
القای زایمان	۲۶۱۱۸(۱۳)	۲۴۹۹(۱۴)	۴۲۰(۱۵)	۳۹(۱۰)	۰/۱۴۱
طولانی شدن مرحله ۲	۶۹۰۵(۴)	۸۹۹(۵)	۱۴۷(۵)	۱۴(۴)	<۰/۰۰۱
کوریوآمنیونیت	۱۳۴۴۸(۷)	۱۷۷۸(۱۰)	۲۹۵(۱۰)	۳۵(۹)	<۰/۰۰۱
pH<۷	۹۲۵(۰/۵)	۹۶(۰/۶)	۲۰(۰/۷)	۴(۱/۱)	۰/۰۳۹
آپگار زیر ۷ در دقیقه ۵	۱۸۹۸(۱)	۸۰(۰/۵)	۲۲(۰/۸)	۱۰(۲/۷)	<۰/۰۰۱
بستری در ICN	۴۲۶۶(۲/۲)	۱۲۳(۰/۷)	۳۶(۱/۳)	۹(۲/۴)	<۰/۰۰۱
شکستگی ترقوه	۱۸۸۰(۱)	۶۱۶(۳/۵)	۱۲۵(۴/۴)	۱۶(۴/۳)	<۰/۰۰۱
تهویه مکانیکی	۲۳۰۵(۱/۲)	۵۴(۰/۳)	۱۱(۰/۴)	۹(۲/۴)	<۰/۰۰۱
هیپوگلیسمی	۴۸۰(۰/۲)	۸۹(۰/۵)	۳۱(۱/۱)	۱۲(۳/۲)	<۰/۰۰۱
هیپربیلی‌روبینمی	۵۸۲۹(۳)	۳۰۵(۱/۷)	۶۰(۲/۱)	۱۲(۳/۲)	<۰/۰۰۱
فلج ارب	۴۷۰(۰/۲)	۲۲۴(۱/۳)	۷۴(۲/۶)	۲۲(۵/۹)	<۰/۰۰۱
مرگ نوزاد	۴۰۲(۰/۲)	۳(۰)	۲(۰/۱)	۱(۰/۳)	<۰/۰۰۱

a: در پیامدها داده‌ها به صورت n(٪) بیان شده‌اند.

ICN = بخش مراقبت‌های ویژه نوزادی

متوالی در بیمارستان Brigham و بیمارستان زنان مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. آنها به این نتیجه رسیدند که تعداد زیادی وضع حمل سزارین غیر ضروری جهت پیشگیری از آسیب منفرد شبکه عصبی بازویی در نوزادان مادران غیردیابتی باید انجام شود. Rouse و همکارانش (۱۹۹۶) این تمایلات را در آنالیزهای خود درباره مادران غیردیابتی منعکس کردند.

در مقابل وضع حمل سزارین از پیش برنامه‌ریزی شده برای آن دسته مادران دیابتی که تخمین وزن جنین آنها بیش از ۴۲۵۰ گرم یا بیش از ۴۵۰۰ گرم باشد، یک استراتژی منطقی به نظر می‌رسد. Conway و Langer (۱۹۹۸) پروتکل روتین وضع حمل سزارین را در مواردی که وزن تخمینی جنین به روش سونوگرافی در زنان دیابتی ۴۲۵۰ گرم یا بیشتر باشد، ارائه دادند. این درمان میزان موارد دیستوشی شانه را از ۲/۴ درصد به ۱/۱ درصد کاهش داد که کاهش قابل توجهی بود.

به طور خلاصه ما با نظر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا موافق هستیم که می‌گوید وضع حمل اختیاری در موارد شک به رشد بیش از حد جنین به ویژه پیش از ۳۹ هفته بارداری، توصیه نمی‌شود. در نهایت، ما موافقیم که وضع حمل سزارین

فصل ۴۵

بارداری چندقلویی

@khu_medical

مکانیسم‌های ایجاد بارداری چندقلویی
تشخیص بارداری چندقلویی
سازگاری‌های فیزیولوژیک در مادر
عوارض بارداری
عوارض منحصر به فرد جنینی
ناهمسانی رشد جنین‌های دوقلو
مرگ جنین
مراقبت پره‌ناتال
تولد پره‌ترم
زایمان و وضع حمل
بارداری سه‌قلویی یا بیشتر
کاهش انتخابی یا ختم بارداری

در دوقلوهای تک تخمکی همیشه ناحیه مشخصی از جفت وجود دارد که در آن بین سیستم‌های عروقی آناستوموز ایجاد شده است. این ناحیه هرگز در جفت‌های به هم جوش خورده‌ی دوقلوهای دوتخمکی مشاهده نمی‌شود. بنابراین، اگر در مراحل اولیه، قلب یکی از رویان‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای قوی‌تر از دیگری باشد، ناحیه تدریجاً افزایش یابنده‌ای از بخش ارتباطی جفت توسط رویان اول تک قطبی می‌شود و در نتیجه، قلب آن به سرعت رشد می‌کند در حالی که رویان دوم خون کمتری دریافت می‌کند و نهایتاً دچار آتروفی می‌شود.

J. Whitridge Williams (1903)

در دوران ویلیامز بخش زیادی از موضوعات در ارتباط با تکامل رویان شناختی و مورفولوژیک بارداری‌های چندقلویی ناشناخته بود. این بارداری‌ها می‌توانند ناشی از دو یا چند واقعه باروری، یک باروری منفرد و تقسیم شدن زیگوت به دنبال آن و یا ترکیبی از هر دو باشند. بارداری‌های چندقلویی هنوز هم مانند همان دوران هم برای مادر و هم برای جنین‌ها مشکل‌ساز هستند. به عنوان مثال، در این کشور، حدود یک چهارم نوزادان دارای وزن بسیار کم هنگام تولد (آنهایی که با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم متولد شده‌اند) حاصل بارداری‌های چند قلویی هستند (Martin، ۲۰۱۷).

میزان و تعداد بارداری‌های دوقلویی و چندقلویی در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ به طور قابل توجهی افزایش یافته است که بخش عمدهٔ آن ناشی از درمان‌های نازایی می‌باشد. داده‌های ملی که Martin و همکارانش (۲۰۱۷) ارائه کرده‌اند آگاهی بخش است. میزان دوقلویی با ۷۶ درصد رشد از ۱۸/۹ به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده در ۱۹۸۰ به ۳۲/۱ به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده در سال ۲۰۰۹ رسیده است. طی همین زمان تعداد تولدهای چندقلویی در سال ۱۹۹۸ با میزان ۱/۹ در هر ۱۰۰۰ تولد به اوج خود رسیده است. از آن پس با رشد و تحول درمان نازایی میزان تولدهای چندقلویی مخصوصاً در میان زنان سفیدپوست غیرلاتین‌تبار کاهش یافته است. مثلاً، میزان تولد سه قلو یا بیشتر در سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۱۵ بیش از ۵۰ درصد در این گروه جمعیتی کاهش پیدا کرد؛ و در سال ۲۰۱۵ میزان کلی تولد چند قلویی ۳۴/۵ در هر ۱۰۰۰ بود که دوقلوها ۹۷ درصد این تولدها را به خود اختصاص داده بودند.

میزان بارداری‌های چند قلو اثر مستقیمی بر میزان تولد

جدول ۱-۴۵. پیامدهای انتخاب شده در بارداری‌های تک‌قلو و دوقلو که در سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۱۶ در بیمارستان پارکلند وضع حمل شدند.

پیامد	تک‌قلو (تعداد)	دوقلو (تعداد)
بارداری‌ها	۲۰۲,۳۰۶	۲۴۱۲
تولد[a]	۲۰۲,۳۰۶	۴۸۲۴
مرده‌زایی	۱۰۱۱ (۵)	۱۱۴ (۲۳/۶)
مرگ و میر نوزادی	۵۹۰ (۲/۹)	۹۲ (۱۹/۵)
مرگ و میر پری‌ناتال	۱۶۰۱ (۷/۹)	۲۰۶ (۴۲/۷)
وزن بسیار کم هنگام تولد (کمتر از ۱۵۰۰ گرم)	۱۹۲۷ (۹/۶)	۵۰۷ (۱۰۷/۶)

[a]. داده‌های راجع به تولد به صورت تعداد (در هزار) ارائه شده‌اند.

[b]. مخرج کسر در مورد مرگ و میر نوزادی و وزن بسیار کم هنگام تولد، شیرخواران زنده متولد شده هستند.

پره‌ترم و عوارضی همراه با آن دارد. به علاوه، در بارداری‌های چند قلو خطر مالفورماسیون‌های مادرزادی و عواقب آن بیشتر است. نکته مهم این است که، این افزایش خطر در مورد هر یک از جنین‌ها صدق می‌کند و تنها ناشی از تعداد بیشتر جنین‌ها نیست. در مجموع، در سال ۲۰۱۳ در ایالات متحده، ۳ درصد از تمام تولدهای زنده حاصل بارداری‌های چندقلویی بودند، در حالی که تولدهای چندقلو ۱۵ درصد از تمام مرگ و میر شیرخواران را به خود اختصاص دادند. علاوه بر این با افزایش تعداد جنین‌ها در بارداری خطر مرگ‌ومیر شیرخوار نیز افزایش یافت (Matthews، ۲۰۱۵). به طور خاص، میزان مرگ‌ومیر دوره شیرخواری در دوقلوها ۴ برابر این میزان در تک قلوها بود. در همان سال میزان مرگ‌ومیر شیرخواری در سه قلوها تقریباً ۱۲ برابر تک قلوها بود و در مورد چهارقلوها این میزان به ۲۶ برابر تک قلوها رسید! مقایسهٔ پیامدهای تک‌قلویی و دوقلویی شیرخواران متولد شده در بیمارستان پارکلند در جدول ۱-۴۵ آمده است. این خطرات در بارداری‌های سه‌قلویی یا چهارقلویی باز هم بیشتر می‌شوند.

مادر نیز ممکن است در معرض عوارض مامایی و میزان مرگ‌ومیر بیشتری قرار بگیرد. این مشکلات نیز با افزایش تعداد جنین‌ها، افزایش می‌یابند (Mhyre، ۲۰۱۲؛ Young، ۲۰۱۲). Walker و همکارانش (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۴۴۰۰۰ بارداری چندقلویی گزارش کردند که خطر پره‌اکلامپسی، خونریزی پس از زایمان، و مرگ مادر در مقایسه با بارداری‌های تک‌قلویی دو برابر افزایش یافته بود. خطر هیسترکتومی حوالی زایمان هم بالاتر است. Francois و همکارانش (۲۰۰۵) این خطر را برای دوقلوها سه برابر و برای سه‌قلوها یا چهارقلوها ۲۴ برابر گزارش کردند. در نهایت، این مادران در مقایسه با مادران دارای بارداری تک‌قلویی بیشتر در معرض خطر افسردگی و طلاق قرار دارند (Choi، ۲۰۰۹؛ Jenna، ۲۰۱۱).

مکانیسم‌های ایجاد بارداری چندقلویی

جنین‌های دوقلو معمولاً ناشی از بارور شدن دو تخمک جداگانه هستند (دوقلوهای دی‌زیگوت یا غیرهمسان[1]) به احتمال کمتر، ممکن است دوقلوها از یک تخمک منفرد بارور شده منشاء بگیرند که بعدها به دو قسمت تقسیم می‌شود (دوقلوهای مونوزیگوت یا همسان[2]). هر دوی این روندها ممکن است در ایجاد چندقلوها نیز مشاهده شوند. به عنوان مثال چهارقلوها ممکن است از یک تا چهار تخمک منشاء بگیرند. این مدل‌های سنتی ایجاد دوقلوها که در بخش‌های بعدی به آنها پرداخته شده است بیش از ۵۰ سال است که تدریس می‌شوند و فرضیه‌ای بسیار پذیرفته شده می‌باشند. اخیراً، Herranz (۲۰۱۵) فرضیه جایگزین بحث‌انگیزی را مطرح کرده است، که براساس آن

1- fraternal twins 2- identical twins

دوقلویی مونوزیگوت با تقسیم شدن بعد از مرحله دوسلولی زیگوت ایجاد می‌شود. نکته مهم این است که داده‌های قدرتمندی در حمایت از هیچ یک از این دو مدل پیشنهادی سنتی یا جدید موجود نیست (Denker، ۲۰۱۵).

■ دوقلوهای دی‌زیگوت و مونوزیگوت

دوقلوهای دی‌زیگوت در واقع دوقلوهای حقیقی نمی‌باشند، زیرا ناشی از بلوغ و لقاح دو تخمک طی یک چرخه تخمک‌گذاری منفرد می‌باشند. علاوه بر این از منظر ژنتیک، دوقلوهای دی‌زیگوت مشابه هر جفت خواهر یا برادر دیگر هستند.

همچنین دوقلوهای مونوزیگوت یا همسان نیز با وجودی که ذخیره‌ی وراثتی ژنتیکی یکسانی دارند اما معمولاً همسان نیستند. به عنوان مثال تقسیم یک زیگوت بارور شده به دو قسمت لزوماً سبب تقسیم مساوی مواد پروتوپلاسمی نخواهد شد. دوقلوهای مونوزیگوت ممکن است در حقیقت به دلیل جهش پس از زیگوت، از لحاظ جهش‌های ژنتیکی ناسازگار باشند و یا ممکن است یک نوع بیماری ژنتیکی را با تفاوت قابل توجهی در بیان ژن‌ها داشته باشند. در جنین‌های مؤنث، غیرفعال شدن غیرتصادفی[1] ممکن است سبب بیان متمایز صفات و یا بیماری‌های وابسته به X شود. علاوه بر آن، روند ایجاد دوقلوهای مونوزیگوت در حقیقت نوعی روند تراتوژنیک است و میزان بروز مالفورماسیون‌های اغلب غیرهمسان در این جنین‌ها بالاتر است (Glinianaia، ۲۰۰۸). به عنوان مثال Pettit (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای بر روی ۹۲۶ دوقلوی مونوزیگوت دریافت که شیوع نقایص مادرزادی قلب در این افراد نسبت به جمعیت عمومی ۱۲ برابر افزایش دارد ولی ۶۸ درصد از شیرخواران متأثر، یک خواهر یا برادر طبیعی دارند. به خاطر هر یک از این مکانیسم‌ها، ممکن است دوقلوهای دی‌زیگوت هم‌جنس هنگام تولد شبیه‌تر و هم‌سان‌تر از دوقلوهای مونوزیگوت به نظر برسند.

■ شکل‌گیری دوقلوهای مونوزیگوت

مکانیسم‌های تکاملی مربوط به شکل‌گیری دوقلوهای مونوزیگوت چندان شناخته نشده‌اند. در بارداری‌هایی که با استفاده از فناوری‌های کمک باروری (ART) ایجاد می‌شوند، میزان بروز دوقلوهای مونوزیگوت ۲ تا ۵ برابر افزایش می‌یابد. استعداد به تقسیم شدن ممکن است از حمل و نقل نمونه‌ها، محیط رشد و یا میکرواینجکشن DNA اسپرم ناشی شود و یا می‌تواند در نتیجهٔ ناهنجاری‌های ذاتی مرتبط با ناباروری ایجاد گردد (McNamara، ۲۰۱۶).

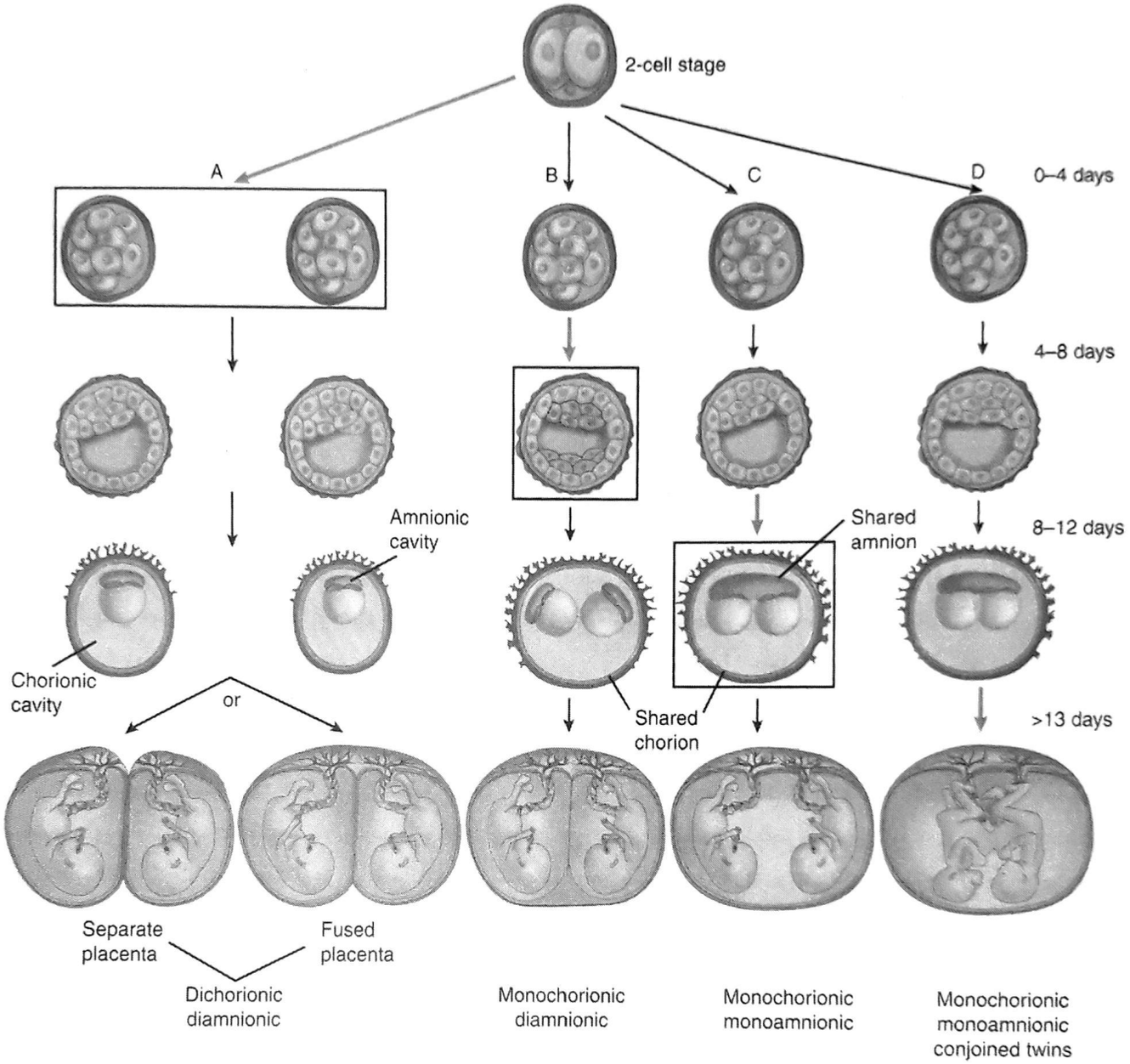
نتایج روند ایجاد دوقلوهای مونوزیگوت، بستگی به زمان وقوع تقسیم دارد. در صورتی که زیگوت‌ها در ۷۲ ساعت اول پس از لقاح تقسیم شوند، دو رویان، دو آمنیون و دو کوریون ایجاد می‌شود و یک بارداری دوقلویی دو کوریونی و دو آمنیونی ایجاد می‌شود (تصویر ۱-۴۵). ممکن است دو جفت مجزا و یا یک جفت منفرد جوش خورده دیده شود. در صورتی که تقسیم بین روزهای چهار تا هشت روی دهد یک بارداری دوقلویی تک کوریونی و دو آمنیونی ایجاد می‌شود. تا حدود روز هشتم پس از لقاح، کوریون و آمنیون تمایز یافته‌اند و تقسیم سبب ایجاد دو رویان و یک ساک آمنیونی مشترک خواهد شد که این حالت، بارداری دوقلویی تک کوریونی و تک آمنیونی نام دارد. در صورتی که ایجاد دوقلوها پس از این زمان صورت بگیرد، دوقلوهای به هم چسبیده به وجود می‌آیند.

از مدت‌ها قبل چنین پذیرفته شده که تک کوریونی بودن قطعاً نشانگر مونوزیگوت بودن است. هرچند، به ندرت امکان دارد که دوقلوهای مونوکوریونی در حقیقت دی‌زیگوت باشند (Hackmon، ۲۰۰۹). مکانیسم‌های مطرح شده حالت نظری دارند لیکن Ekelund و همکارانش (۲۰۰۸) در بررسی خود بر روی ۱۴ مورد این‌چنینی دریافتند که تقریباً همهٔ آنها پس از کاربرد روش‌های ART ایجاد شده بودند. McNamara و همکارانش (۲۰۱۶) مروری عالی بر مکانیسم‌ها و شواهد موجود برای دوقلوزایی تیپیک و آتیپیک ارائه داده‌اند.

■ بارداری مجدد طی حاملگی و لقاح دو تخم طی یک تخمک‌گذاری

در بارداری مجدد طی حاملگی[2]، فاصله‌ای به اندازهٔ یک چرخه قاعدگی و یا طولانی‌تر بین لقاح‌ها وجود دارد. در این حالت، تخمک‌گذاری و لقاح طی دوره یک بارداری تثبیت شده روی می‌دهد؛ این امر از لحاظ نظری تا زمانی امکان‌پذیر است که حفره رحمی توسط چسبیدن دسیدوای کپسولی به دسیدوای پاریتال مسدود شود. گرچه بارداری مجدد طی حاملگی در مادیان‌ها شناخته شده است، ولی تابه‌حال در انسان‌ها به طور

1- Skewed lyonization 2- superfetation

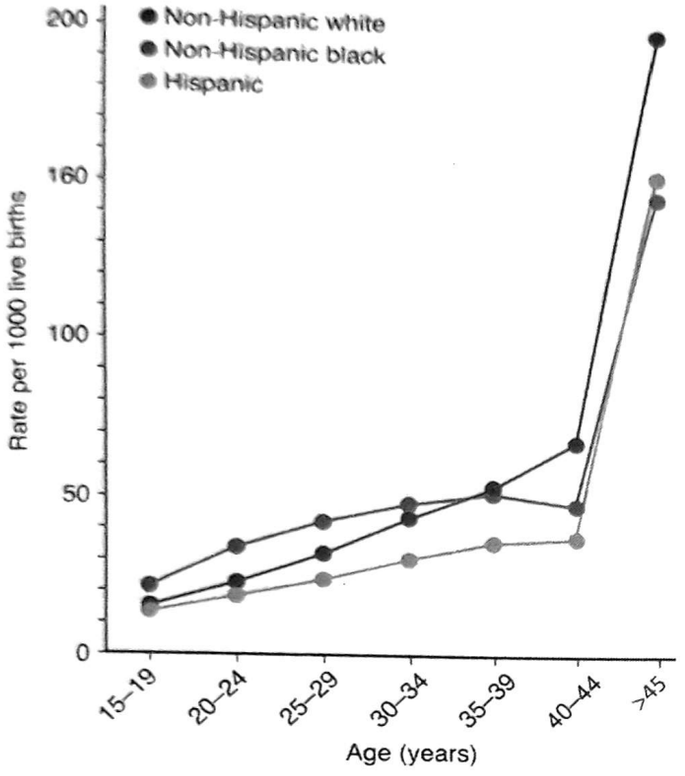


تصویر ۱-۴۵. مکانیسم دوقلویی مونوزیگوتی. مربع‌های سیاه و پیکان‌های ضخیم در ستون A، B و C نشانگر زمان تقسیم هستند. **A.** در روزهای ۰ تا ۴ پس از لقاح، محصول اولیه بارداری ممکن است به دو قسمت تقسیم شود. تقسیم شدن در این مرحله زودرس، موجب ایجاد دو کوریون و دو آمنیون (دی‌کوریونی، دی‌آمنیونی) خواهد شد. جفت‌ها ممکن است جدا یا به هم چسبیده باشند. **B.** تقسیم بین روزهای ۴ تا ۸ سبب تشکیل یک بلاستوسیت با دو امبریوبلاست جداگانه (توده‌های سلولی داخلی) خواهد گشت. هر امبریوبلاست در یک کوریون مشترک، آمنیون جداگانهٔ خود را خواهد ساخت. (مونوکوریونی، دی‌آمنیونی) **C.** بین روزهای ۸ تا ۱۲، حفره آمنیونی و آمنیون در بالای صفحه زایا تشکیل می‌شوند. تقسیم رویانی سبب ایجاد دو رویان با یک آمنیون و یک کوریون مشترک خواهد گشت (مونوآمنیونی، مونوکوریونی). **D.** تئوری‌های مختلفی وجود دارند که نحوه ایجاد دوقلوهای به هم چسبیده را توضیح می‌دهند. یکی از آنها بیانگر جداشدن ناقص یک رویان به دو رویان است. تئوری دیگر بیان می‌کند که این امر در اثر چسبیدن بخشی از یک رویان از یک زوج مونوزیگوت به رویان دیگر روی می‌دهد.

خودبه‌خودی رخ نداده است. Lantieri و همکارانش (۲۰۱۰) موردی را گزارش کردند که پس از تحریک بیش از حد تخمدان و



تصویر ۲-۴۵. مثالی از دوقلوهای پسر دی‌زیگوت که در اثر لقاح دو تخم طی یک تخمک‌گذاری ایجاد شده‌اند.



تصویر ۳-۴۵. میزان تولدهای چندقلویی در ایالات متحده براساس سن و نژاد مادر ، سال ۲۰۱۵.

وارد کردن اسپرم به داخل رحم در حضور یک مورد تشخیص داده نشدهٔ بارداری در لوله‌ی رحم اتفاق افتاده بود. اغلب محققین باور دارند که موارد ذکر شده بارداری مجدد طی حاملگی در انسان‌ها، ناشی از رشد و تکامل شدیداً نامساوی دو جنین دوقلو با سن بارداری یکسان می‌باشند.

لقاح دو تخم طی یک تخمک‌گذاری[1] به معنای بارور شدن دو تخمک در یک دوره قاعدگی (ولی نه در طی یک نزدیکی) است که البته لزوماً نباید با اسپرم یک مرد انجام شود. مثالی از لقاح دو تخم طی یک تخمک‌گذاری یا غیرهمسان بودن پدرها، که توسط Harris (۱۹۸۲) ثبت شده، در تصویر ۲-۴۵ نشان داده شده است. مادر نوزادی سیاه‌پوست با گروه خونی A و نوزادی سفیدپوست با گروه خونی O به دنیا آورد. گروه خونی وی و همسرش نوع O بوده است. موارد جدیدتر از پرونده‌های شکایت، جهت تعیین والدین بیولوژیک گزارش شده‌اند (Girela، ۱۹۹۷). با فرض اینکه لقاح دو تخم طی یک تخمک‌گذاری در موارد ART نیز می‌تواند رخ دهد، باید به زنان تذکر داد که پس از انتقال رویان به داخل رحم از انجام نزدیکی خودداری کنند (McNamara، ۲۰۱۶؛ Peigné، ۲۰۱۱).

■ عوامل مؤثر بر دوقلوزایی

دوقلوزایی دی‌زیگوت بسیار شایع‌تر از جدا شدن مونوزیگوت یک سلول تخم منفرد است و میزان بروز آن تحت تأثیر نژاد، وراثت، سن مادر، پاریته، و به ویژه استفاده از درمان‌های ناباروری می‌باشد. در مقابل فراوانی تولدهای دوقلویی مونوزیگوت به نسبت در کل جهان ثابت است (حدود یک جفت به ازای هر ۲۵۰ تولد) و این میزان بروز در کل ارتباطی به عوامل دموگرافیک ندارد. یک استثنای این مورد عبارت است از جدا شدن زیگوتی که پس از کاربرد روش‌های ART افزایش می‌یابد (Aston، ۲۰۰۸).

عوامل مربوط به جمعیت

فراوانی تولد چندقلویی در میان نژادها و گروه‌های قومیتی مختلف تفاوت قابل توجهی دارد. در یک تحلیل بر روی بیش از ۸ میلیون تولد در ایالات متحده در سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸، میزان دوقلوزایی در زنان سیاه پوست ۳/۵ درصد و در زنان سفیدپوست ۳ درصد گزارش شد (Abel، ۲۰۱۲). در مقایسه زنان لاتین تبار، آسیایی و بومیان آمریکا نسبت به زنان سفیدپوست میزان دوقلوزایی پایین‌تری داشتند. در یک جمعیت روستایی در

1- superfecundation

نیجریه، یک مورد از هر ۲۰ تولد دوقلو بود! (Knox، ۱۹۶۰). این تفاوت‌های قابل ملاحظه در فراوانی دوقلوزایی می‌تواند ناشی از تنوع نژادی در سطوح هورمون تحریک‌کننده‌ی فولیکول (FSH) باشد (Nylander، ۱۹۷۳).

سن مادر یک عامل خطر مهم دیگر برای بارداری چندقلویی است (تصویر ۳-۴۵). فراوانی دوقلوزایی دی‌زیگوتی از سن ۱۵ تا ۳۷ سالگی حدود دو برابر افزایش می‌یابد (Painter، ۲۰۱۰). اینگونه است که، با افزایش سن مادر تناقضی از کاهش باروری و افزایش میزان دوقلوزایی ایجاد می‌شود (Beemsterboer، ۲۰۰۶). توضیح دیگر برای افزایش چشمگیر در دوقلوزایی همزمان با افزایش سن مادران می‌تواند استفاده بیشتر از ART در زنان مسن‌تر باشد (Ananth، ۲۰۱۲). سن پدر نیز با فراوانی دوقلوزایی مرتبط بوده است اما به نظر می‌رسد تأثیر آن اندک باشد (Abel، ۲۰۱۲). اگرچه بارداری چندقلویی با خطرات بیشتری از نظر وقوع اغلب پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال همراهی دارد، در مطالعه‌ی McLennan و همکارانش (۲۰۱۷) سن بالای مادر عامل خطر اضافی برای مرگ و میر جنینی و شیرخوارگی نبود. آنها براساس این مطالعه‌ی جامعه محور خود در ایالات متحده، نتیجه گرفتند که می‌توان به زنان باردار در سنین ۳۰ تا ۳۹ سالگی این نکته را خاطر نشان کرد که سن آنها عامل خطر عمده‌ای برای پیامدهای مامایی نامطلوب در صورت بارداری دوقلویی محسوب نمی‌شود.

مشخص شده است که پاریته بالا به نحوی مستقل سبب افزایش میزان بروز دوقلوزایی در کلیه جمعیت‌های تحت مطالعه می‌شود. Antsklis و همکارانش (۲۰۱۳) افزایش پیشرونده‌ی پاریته بالا را در دوقلوزایی طی یک دورهٔ ۳۰ ساله متذکر شدند لیکن هشدار دادند که احتمالاً مقداری از این افزایش ناشی از کاربرد ART است. در یک مطالعه دو ساله در نیجریه که چنین تکنولوژیی به طور معمول در دسترس نیست، Olusanya (۲۰۱۲) افزایش خطر بارداری‌های چندقلویی را در مواردی که پاریته ۴ یا کمتر از ۴ باشد ۸ برابر پرایمی پارها محاسبه کرد و این خطر را در مواردی که پاریته ۵ یا بالاتر باشد، ۲۰ برابر پرایمی پارها ذکر نمود.

وراثت

به عنوان عامل تعیین‌کنندهٔ دوقلوزایی، سابقهٔ فامیلی مادر مهم‌تر از پدر است. White و همکارانش (۱۹۶۴) در مطالعه‌ای بر روی ۴۰۰۰ شجره‌نامه ثبت شده دریافتند که میزان دوقلوزایی در زنانی که خود دوقلوی دی‌زیگوت بوده‌اند یک زوج به ازای هر ۵۸ تولد است. در مادرانی که خودشان دوقلو نبودند ولی همسر آنها دوقلوی دی‌زیگوت بودند این میزان یک زوج به ازای هر ۱۱۶ بارداری بود. Painter و همکارانش (۲۰۱۰) یک تجزیه و تحلیل گسترده بر روی ارتباطات ژنومی بیش از ۵۰۰ خانواده مادرانی که دوقلوی دی‌زیگوت به دنیا آورده بودند انجام دادند و چهار ارتباط حداکثری بالقوه را شناسایی نمودند. بالاترین حد مربوط به بازوی بلند کروموزوم ۶ بود و سایر حدهای مطرح شده عبارت بودند از کروموزوم‌های ۷، ۹ و ۱۶. هرچند همراهی این متغییرها با بروز کلی دوقلوزایی احتمالاً کم است (Hoekstra، ۲۰۰۸).

تغذیه

در حیوانات، تعداد بارداری‌های هم‌شکم متناسب با کافی بودن تغذیه افزایش می‌یابد. شواهد به دست آمده از برخی منابع نشان می‌دهند که این امر در انسان‌ها نیز روی می‌دهد. Nylander (۱۹۷۱) افزایش مطلق شیب دوقلوزایی را در شرایط تغذیه‌ای بهتر (که در جثهٔ مادر نمود می‌یابد) نشان داد. در زنان بلندقدتر و سنگین‌تر میزان دوقلوزایی ۲۵ تا ۳۰٪ بیشتر از زنان کوتاه قد و دچار سوءتغذیه بوده است. به همین ترتیب Reddy و همکارانش (۲۰۰۵) در ایالات متحده، یک همراهی بین وزن مادر و دوقلوزایی دوزیگوتی در غیاب داروهای باروری مشاهده کردند. در واقع، اثر وزن مادر به عنوان یک عامل برای دوقلوزایی هر روز اهمیت بیشتری می‌یابد. چرا که درصد زنان چاق در ایالات متحده همچنان رو به افزایش است.

شواهد به دست آمده طی جنگ جهانی دوم و پس از آن نشان داد که دوقلوزایی، بیشتر با تغذیه مرتبط است تا اندازه بدن. سوءتغذیه وسیع در اروپا طی این سال‌ها با افت قابل توجه تولد دوقلوهای دی‌زیگوت همراه بوده است (Bulmer، ۱۹۵۹). محققان زیادی افزایش قابل توجه شیوع دوقلوزایی را مابین زنانی که مکمل اسیدفولیک مصرف کرده‌اند، گزارش کرده‌اند (Ericson، ۲۰۰۱؛ Haggarty، ۲۰۰۶). در مقابل، در یک بررسی سیستماتیک، Muggli و Halliday (۲۰۰۷) به ارتباط قابل توجهی دست نیافتند. تجزیه و تحلیل میزان دوقلویی در تگزاس پس از مغذی‌سازی غلات صبحانه با اسیدفولیک نیز افزایش مستقل دوقلوزایی را نمایش نداد (Waller، ۲۰۰۳).

گنادوتروپین هیپوفیزی

عامل رایجی که نژاد، سن، وزن و باروری را به بارداری‌های چندقلویی مربوط می‌سازد، ممکن است میزان FSH باشد (Benirschke، ۱۹۷۳). افزایش باروری و میزان بالاتر تولد دوقلوهای دی‌زیگوت در زنانی که ظرف یک ماه پس از قطع مصرف قرص‌های ضدبارداری (و نه در طی ماه‌های بعدی) حامله شده‌اند، این نظریه را تأیید می‌کند (Rothman، ۱۹۷۷). این امر ممکن است ناشی از آزادسازی ناگهانی گنادوتروپین هیپوفیزی در مقادیری بیش از حد طبیعی در طی نخستین سیکل خودبه‌خودی پس از قطع قرص‌های ضدبارداری باشد. بر این اساس تناقض موجود در کاهش باروری در مقابل افزایش دوقلوزایی با بالا رفتن سن مادر را می‌توان با آزادسازی تشدید شدهٔ FSH در پاسخ به کاهش بازخورد منفی ناشی از نارسایی قریب‌الوقوع تخمدان توجیه کرد (Beemsterboer، ۲۰۰۶).

درمان ناباروری

القای تخمک‌گذاری به وسیلهٔ FSH به همراه گونادوتروپین کوریونی انسانی (hCG) یا کلومیفن سیترات به طور قابل توجهی احتمال تخمک‌گذاری‌های متعدد همزمان را بالا می‌برد. McClamrock و همکارانش (۲۰۱۲) در بررسی این روش میزان بارداری‌های دوقلویی یا چندقلویی را به ترتیب ۲۸/۶ درصد و ۹/۳ درصد گزارش کردند که رقم‌هایی بالا هستند. ارقامی به این بالایی جای نگرانی دارند. در حال حاضر دو کارآزمایی چند مرکزی در حال انجام هستند که هدف از طراحی آنها فراهم‌سازی راهکارهایی برای دست‌یابی به بالاترین حد میزان بارداری در کنار به حداقل رساندن میزان بارداری چندقلویی است، این کارآزمایی‌ها عبارتند از ارزیابی بارداری‌های چندقلویی ناشی از تحریک تخمدان (AMIGOS) و بارداری در موارد سندرم تخمدان پلی‌کیستیک II (PPCOSII) (Diamond، ۲۰۱۵؛ Legro، ۲۰۱۴).

به طور کلی در جریان IVF هرچه تعداد رویان‌های منتقل شده بالاتر باشد، خطر دوقلویی و چندقلویی بالاتر خواهد بود. در سال ۲۰۱۴، ۱/۶ درصد شیرخواران متولد شده در ایالات متحده از طریق ART شکل گرفته بودند، و این شیرخواران ۱۸/۳ درصد تولدهای چندقلویی را به خود اختصاص می‌دادند (Sunderam، ۲۰۱۷). جامعه طب باروری آمریکا (۲۰۱۷) به تازگی راهکارهای وابسته به سن خود در خصوص تعداد رویان‌های در مرحلهٔ کلیواژ یا بلاستوسیت‌هایی که در IVF منتقل می‌شوند را مورد بازنگری و تجدیدنظر قرار داده‌اند تا میزان بروز بارداری‌های چندقلویی را کاهش دهند. براساس این توصیه‌های جدید، زنان دارای سن کمتر از ۳۵ سال برای دریافت رویان منفرد، بدون توجه به مرحلهٔ رویان، تشویق می‌شوند. این روش‌ها به طور مؤثری میزان چندقلویی را کاهش داده است و میزان بارداری‌های سه قلو یا بیشتر از سال ۲۰۰۹ همه ساله کاهش داشته است (Kulkarni، ۲۰۱۳؛ Martin، ۲۰۱۷).

■ نسبت‌های جنسی در بارداری‌های چندقلو

در انسان‌ها، هرچه تعداد جنین‌ها در یک بارداری افزایش می‌یابد، درصد جنین‌های مذکر کمتر می‌شود. Strandskov و همکارانش (۱۹۴۶) دریافتند که درصد پسران در ۳۱ میلیون تولد تک‌قلو در ایالات متحده، ۵۱/۶ درصد بوده است. در دوقلوها، این میزان ۵۰/۹ درصد؛ در سه‌قلوها، ۴۹/۵ درصد؛ و در چهارقلوها، ۴۶/۵ درصد بوده است. داده‌های تولد مربوط به ۱۳۵ سال در سوئد نشان می‌دهند که تعداد شیرخواران مذکر متولد شده در مقابل هر ۱۰۰ شیرخوار مؤنث، در بارداری‌های تک‌قلویی ۱۰۶، در میان دوقلوها ۱۰۳، و در بین بارداری‌های سه‌قلویی ۹۹ مورد بوده است (Fellman، ۲۰۱۰). در دوقلوهایی که به طور دیررس پدیده‌ی دوقلویی در آنها رخ داده است غلبه‌ی جنین‌های مؤنث حتی از این هم بیشتر است. به عنوان مثال ۶۸ درصد دوقلوهایی که از ناحیه قفسه سینه به هم چسبیده‌اند، مؤنث هستند (Mutchinick، ۲۰۱۱). دو نوع توجیه ارائه شده‌اند. نخست اینکه از ابتدای زندگی درون رحم تا پایان زندگی، میزان مرگ‌ومیر در زنان کمتر است. دوم اینکه زیگوت‌های مؤنث، گرایش بیشتری به تقسیم شدن دارند.

■ تعیین وضعیت زیگوت

دوقلوهایی که جنسیت متفاوت دارند تقریباً همیشه دی‌زیگوت هستند. در مواردی نادر ناشی از جهش‌های سوماتیک یا انحرافات کروموزومی ممکن است کاریوتیپ یا فنوتیپ در بارداری‌های دوقلویی مونوزیگوت متفاوت باشند (Turpin، ۱۹۶۱). اغلب موارد گزارش شده ناشی از از دست دادن کروموزوم Y در مرحله پس از تشکیل زیگوت در یک دوقلوی دارای ژنوتیپ 46,XY هستند. این مسئله منجر به ایجاد یک دوقلو با

فنوتیپ دختر مبتلا به سندرم ترنر (45,X) می‌شود. Zech و همکارانش (۲۰۰۸) مورد نادری با زیگوت (47,XXY) گزارش کردند که برخی سلول‌هایش در مرحلهٔ پس از تشکیل زیگوت دچار فقدان X شده بودند و سایر سلول‌ها دچار فقدان Y شده بودند. فنوتیپ دوقلوهای حاصل یک قل دختر و یک قل پسر بود. در تجزیه و تحلیل کاریوتیپ هر دو قل موزائیسم ژنتیکی 46,XX/46,XY داشتند.

■ تعیین وضعیت کوریون

میزان عوارض اختصاصی مربوط به دوقلوها، بسته به وضعیت زیگوت‌ها و وضعیت کوریون‌ها (تعداد کوریون‌ها) متفاوت است؛ در این میان، تعداد کوریون‌ها عامل مهمتری محسوب می‌شود (جدول ۲-۴۵). به ویژه در دوقلوهای تک کوریونی و دو آمنیونی، میزان بروز مرگ‌ومیر پری‌ناتال و آسیب‌های نورولوژیک در مقایسه با دوقلوهای دو کوریونی افزایش می‌یابد (Hack، ۲۰۰۸؛ Lee، ۲۰۰۸). McPherson و همکارانش (۲۰۱۲) در تجزیه و تحلیل گذشته‌نگر خود بر روی بیش از ۲۰۰۰ دوقلو گزارش کردند که خطر مرگ جنین در یک یا هر دو قل دوقلوهای مونوکریونی دو برابر بیش از بارداری‌های چندقلویی دی‌کوریونی است. علاوه بر این، خطر مرگ جنین پیش از زایمان[1] در تمام سنین پره‌ترم برای مونوکوریون‌ها بالاتر از دی کوریون‌ها است. بالاترین خطر مربوط به پیش از ۲۸ هفته‌ی بارداری می‌باشد (Glinianaia، ۲۰۱۱). در مقابل، تفاوت در وضعیت کوریون بر پیامدهای مربوط به مادر اثر قابل توجهی ندارد (Carter، ۲۰۱۵).

تعیین به روش سونوگرافی

این روش تبدیل به یک ابزار مکمل برای کمک به درمان بارداری چندقلویی شده است. در حقیقت، در حال حاضر یکی از اندیکاسیون‌های شناخته شده برای انجام سونوگرافی در سه ماهه اول بارداری، تشخیص و درمان بارداری چندقلویی است (Reddy، ۲۰۱۴). به علاوه، شبکه درمان جنینی آمریکای شمالی (NAFTNet) که کنسرسیومی مشتمل بر ۳۰ مؤسسه پزشکی از آمریکا و کانادا است، توصیه‌هایی راجع به تعیین وضعیت کوریون با استفاده از سونوگرافی ارائه کرده است (Emery، ۲۰۱۵).

ویژگی‌های سونوگرافیک مورد استفاده در ارزیابی وضعیت کوریونی براساس سن بارداری متفاوت هستند. ارزیابی در سه ماهه اول بیشترین صحت را داراست و هرچه سن بارداری بالاتر می‌رود از میزان آن کاسته می‌شود. به عنوان نمونه، سونوگرافی در سه ماهه اول می‌تواند با دقت ۹۸ درصد وضعیت کوریون را تعیین کند اما در صورت انجام در سه ماهه دوم، تا ۱۰ درصد موارد نتیجه غلط خواهد بود (Emery، ۲۰۱۵؛ Lee، ۲۰۰۶). علاوه بر این، در ارزیابی با سونوگرافی در فاصله هفته ۱۵ تا ۲۰ بارداری در مقایسه با بارداری‌هایی که قبل از هفته ۱۴ بررسی شده‌اند طبقه‌بندی نادرست وضعیت کوریون به ازای هر هفته افزایش در سن بارداری تا حدود ۱۰ درصد افزایش می‌یابد (Blumenfeld، ۲۰۱۴). روی هم رفته، در حدود ۹۵ درصد موارد، وضعی کوریون را می‌توان قبل از ۲۴ هفتگی با سونوگرافی به درستی تعیین کرد (Lee، ۲۰۰۶).

در اوایل سه ماهه‌ی اول، تعداد کوریون‌ها با تعداد ساک‌های بارداری برابر است. یک نوار ضخیم کوریونی که دو ساک بارداری را از هم جدا کند نشانگر بارداری دی کوریونی است، در حالی که دوقلوهای مونوکوریونی یک ساک بارداری دارند. در صورتی که بارداری از نوع مونوکوریونی، دی آمنیونی باشد، در تصویر مشخص کردن لایه نازک آمنیونی که در بین دو جنین وجود دارد قبل از ۸ هفتگی می‌تواند دشوار باشد (Emery، ۲۰۱۵). در صورت وجود این مشکل، تعداد کیسه‌های زرده معمولاً متناسب با تعداد آمنیون‌هاست. هر چند، تعداد کیسه‌های زرده به عنوان پیش‌بینی کننده‌ی وضعیت آمنیونی ممکن است همیشه درست نباشد (Shen، ۲۰۰۶). هرچند در هم گیر کردن طناب نافی به طور شایعی در اوایل بارداری دیده نمی‌شود اما [در صورت بروز] نشان‌دهنده‌ی بارداری مونوآمنیونی است. در صورت عدم اطمینان از وضعیت کوریون، سونوگرافی‌های بیشتر در ادامه‌ی بارداری انجام می‌شود.

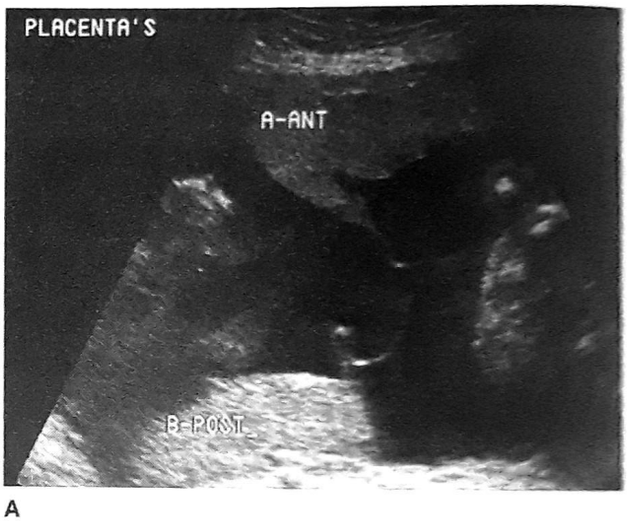
بعد از هفته ۱۰ تا ۱۴ بارداری، در ارزیابی با سونوگرافی می‌توان وضعیت کوریون را با استفاده از ۴ ویژگی تعیین کرد. این ویژگی‌ها عبارتند از تعداد توده‌های جفتی، ضخامت پرده‌ی جداکنندهٔ ساک‌ها، حضور پردهٔ حائل و جنسیت جنین (Emery، ۲۰۱۵). اولاً، وجود دو جفت مجزا مطرح‌کننده‌ی دی‌کورین بودن می‌باشد. حالت برعکس آن لزوماً صحیح نیست؛ مانند مواردی که یک توده‌ی به هم چسبیده‌ی جفتی وجود دارد. دوماً،

1- antepartum stillbirth

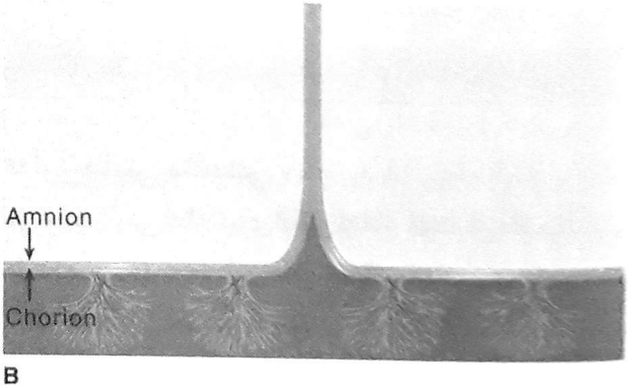
جدول ۲-۴۵. مروری بر میزان بروز وضعیت زیگوتی در بارداری دوقلویی و عوارض متناظر اختصاصی مربوط به دوقلوها

نوع دوقلویی	دوقلوها	میزان عوارض اختصاصی مربوط به دوقلوها (درصد)			
		محدودیت رشد جنین	بارداری پره‌ترم[a]	آناستوموز عروقی جفت	مرگ‌ومیر پری‌ناتال
دی‌زیگوت	۸۰	۲۵	۴۰	۰	۱۰-۱۲
مونوزیگوت	۲۰	۴۰	۵۰		۱۵-۱۸
دی آمنیونی/دی کوریونی	۶-۷	۳۰	۴۰	۰	۱۸-۲۰
دی آمنیونی/مونوکوریونی	۱۳-۱۴	۵۰	۶۰	۱۰۰	۳۰-۴۰
مونوآمنیونی/مونوکوریونی	< ۱	۴۰	۶۰-۷۰	۸۰-۹۰	۵۸-۶۰
به‌هم‌چسبیده	۰/۰۰۲ تا ۰/۰۰۸	--	۷۰-۸۰	۱۰۰	۷۰-۹۰

a. وضع حمل قبل از هفته ۳۷



A



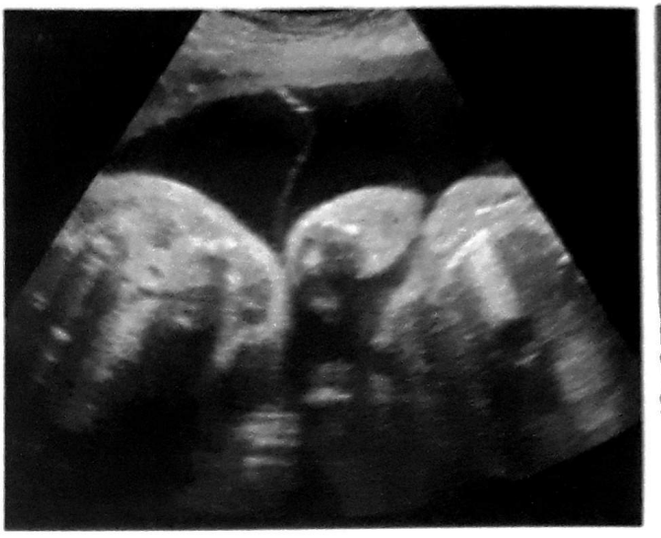
B

تصویر ۴-۴۵. A. تصویر سونوگرافیک از علامت"twin-peak" که علامت"lambda" نیز نامیده شده است، در یک بارداری ۲۴ هفته‌ای. در بالای این تصویر، بافت مربوط به جفت قدامی دیده می‌شود که به سمت پایین تا بین دو لایه آمنیونی امتداد یافته است. این علامت تأیید کنندهٔ دوقلویی دو کوریونی است. B. حای شماتیک از علامت"twin-peak". یک بخش مثلثی از جفت بین دو لایه آمنیوکوریونی دیده می‌شود.

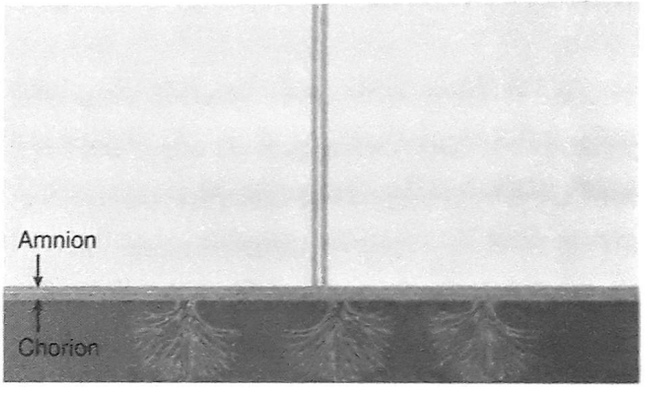
شناسایی یک غشای جداکننده‌ی ضخیم، معمولاً ≤۲ میلی‌متر، از تشخیص احتمالی دی کوریونی بودن جنین‌ها حمایت می‌کند. در یک بارداری دی کوریونی، پرده‌ی مشاهده شده شامل ۴ لایه است، دو آمنیون و دو کوریون. همچنین، نشانهٔ ***twin peak*** که نشانه ***delta*** یا نشانه ***lambda*** نیز خوانده می‌شود، در بررسی نقطه آغاز پرده جداکننده در سطح جفت قابل مشاهده است. peak (قله) به صورت بیرون‌زدگی مثلثی شکل بافت جفت که در مسافت کوتاهی بین لایه‌های پرده جداکننده گسترش یافته مشاهده می‌شود (تصویر ۴-۴۵).

در مقابل، در بارداری‌های مونوکوریونی، پرده‌ی جداکننده آنقدر نازک است (معمولاً کمتر از ۲ میلی‌متر) که ممکن است تا سه ماهه دوم قابل مشاهده نباشد. ارتباط بین پرده‌ها و جفت در غیاب گسترش آشکار جفت بین پرده‌های جداکننده نشانه ***T*** نام دارد (تصویر ۵-۴۵). ارزیابی پرده جداکننده می‌تواند در بیش از ۹۹ درصد بارداری‌ها در سه ماهه اول وضعیت کوریون را مشخص کند (Miller، ۲۰۱۲). فقدان پردهٔ جداکننده نشان دهنده‌ی بارداری مونوآمنیونی، مونوکوریونی است.

در نهایت، دوقلوهای دارای جنسیت متفاوت بیانگر بارداری دی‌کوریونی (و دی‌زیگوتی) هستند (Emery، ۲۰۱۵). استثنای نادر برای این سناریو بارداری مونوکوریونی هتروکاریوتایپی است که قبلاً مطرح شد. اگر هر دو جنین جنسیت یکسانی داشته باشند اقدامات اضافی‌تر ضرورت می‌یابد.



A



B

تصویر ۵-۴۵. A. تصویر سونوگرافیک از علامت "T" در بارداری مونوکوریونی دی‌آمنیونی در هفته ۳۰. B. نمای شماتیک از علامت "T". دوقلوها تنها با غشایی که توسط آمنیون‌های مجاور دو جنین ایجاد شده، از هم جدا می‌شوند. یک "T" در محل اتصال آمنیون‌ها به جفت ایجاد شده است.

بررسی جفت

معاینه ظاهری دقیق جفت و پرده‌ها پس از وضع حمل، می‌تواند در قریب به $\frac{2}{3}$ از موارد وضعیت زیگوت و تعداد کوریون‌ها را فوراً تعیین کنند. روش سیستماتیک ذیل برای معاینه توصیه می‌شود: به محض وضع حمل نخستین نوزاد، یک کلامپ بر روی بندناف وی قرار می‌گیرد. خون بندناف تا پس از وضع حمل قل دیگر جمع‌آوری نمی‌شود. با وضع حمل دومین نوزاد، دو کلامپ بر روی بندناف وی قرار می‌گیرند و در صورت لزوم به همین ترتیب ادامه می‌یابد. وجود کلامپ‌های دارای نشانه‌های رنگی این کار را ساده‌تر می‌کند. تا زمان وضع حمل آخرین جنین، هر قطعه از بندناف باید کلامپ شده باقی بماند تا مانع از هیپوولمی جنینی و آنمی ناشی از خروج خون از جفت از راه آناستوموزها و بندناف کلامپ نشده گردد. در حال حاضر، شواهد کافی برای توصیه به تأخیر در کلامپ کردن بند ناف در بارداری‌های چندقلو موجود نیست (ACOG، ۲۰۱۷a). ما در حال حاضر در بیمارستان پارکلند، در این بارداری‌ها کلامپ بند ناف را با تأخیر انجام نمی‌دهیم.

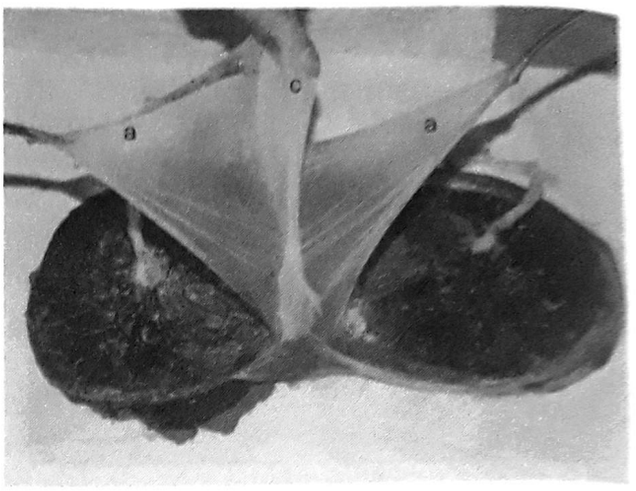
جفت باید به دقت وضع حمل شود تا اتصال آمنیون و کوریون حفظ شود. در صورت وجود یک ساک آمنیونی مشترک و یا آمنیون‌های مجاور یکدیگر که کوریون آنها را از هم جدا نکرده است، جنین‌ها مونوزیگوت هستند (**تصویر ۱-۴۵** را ببینید). در صورتی که آمنیون‌های مجاور توسط کوریون از هم جدا شده باشند، جنین‌ها ممکن است دی‌زیگوت یا مونوزیگوت باشند، ولی احتمال دی‌زیگوت بودن بالاتر است (**تصویر ۶-۴۵**). در صورتی که نوزادان همجنس باشند، تعیین گروه خونی از روی نمونه‌های بندناف ممکن است کمک کننده باشد. گروه‌های خونی متفاوت، نشانگر دی‌زیگوت بودن است، ولی وجود گروه‌های خونی مشابه در جنین‌ها، بیانگر مونوزیگوت بودن نمی‌باشد. جهت تشخیص قطعی، می‌توان از روش‌های پیچیده‌تری همچون تعیین نقشه DNA استفاده کرد، ولی این تست‌ها عموماً در زمان تولد انجام نمی‌شوند، مگر آنکه که اندیکاسیون طبی مهمی وجود داشته باشد.

تشخیص جنین‌های متعدد

■ ارزیابی بالینی

در معاینه بالینی اندازه‌گیری دقیق ارتفاع فوندوس، اهمیت زیادی دارد (فصل ۹). در بارداری‌های چندقلو، اندازه رحم عموماً طی سه ماههٔ دوم از حد مورد انتظار برای جنین تک قلو بیشتر است. Rouse و همکارانش (۱۹۹۳) ارتفاع فوندوس را در ۳۳۶ بارداری دوقلوی با زمان مشخص اندازه‌گیری کردند. بین هفته‌های ۲۰ تا ۳۰، ارتفاع فوندوس به‌طور متوسط حدود ۵ سانتی‌متر بیشتر از حد مورد انتظار برای یک بارداری تک‌قلو در همان سن بوده است.

تشخیص دوقلوها از راه لمس اجزای جنین قبل از سه ماههٔ سوم دشوار است. حتی در اواخر بارداری نیز، ممکن است تشخیص دوقلوها با لمس شکمی مشکل باشد که این امر بویژه



تصویر ۶-۴۵. جفت دوقلوهای دی‌کوریونی دی‌آمنیونی. پرده‌ای که دو جنین را از هم جدا می‌کند بلند شده است و از کوریون (c) مابین دو آمنیون (a) تشکیل شده است.

در صورت قرار گرفتن یکی از قل‌ها بر روی دیگری، چاق بودن مادر و یا وجود هیدرآمنیوس بیشتر صادق است. لمس دو سر جنین اغلب در ربع‌های مختلف رحم به شدت از تشخیص دوقلویی حمایت می‌کند. در اواخر سه ماههٔ اول، ممکن است دو ضربان قلبی جنینی توسط سونوگرافی داپلر از هم افتراق داده شود. در صورتی که ضربان‌های قلبی دوقلوها از یکدیگر و از ضربان قلبی مادر قابل تشخیص باشد، می‌توان آنها را شناسایی کرد.

به طور کلی، استفاده از معیارهای بالینی به تنهایی برای تشخیص بارداری چندقلویی قابل اطمینان نیست. به عنوان مثال، در کارآزمایی تصویربرداری تشخیصی روتین توسط سونوگرافی قبل از تولد (RADIUS)، در ۳۷ درصد از زنانی که تحت غربالگری با سونوگرافی قرار نگرفته بودند، بارداری دوقلویشان تا ۲۶ هفتگی تشخیص داده نشد و در ۱۳ درصد زنان که تصویربرداری انجام نداده بودند هنگام بستری برای زایمان بارداری چندقلویی‌شان مشخص گردید (ACOG، ۲۰۱۶؛ LeFevre، ۱۹۹۳).

■ سونوگرافی

ارزیابی با سونوگرافی عملاً باید تمام انواع دوقلویی را تشخیص دهد. و با توجه به افزایش فراوانی انجام سونوگرافی در سه ماههٔ اول، شناسایی زودرس بارداری دوقلو شایع است. همچنین می‌توان برای تعیین تعداد جنین‌ها، سن تخمینی بارداری، وضعیت کوریون و وضعیت آمنیون از سونوگرافی بهره برد. در صورت انجام سونوگرافی دقیق، می‌توان ساک‌های بارداری جداگانه‌ای را (در صورت وجود) در اوایل بارداری دوقلویی شناسایی کرد (تصویر ۷-۴۵). پس از آن، هر یک از سرهای دوقلوها باید در دو صفحه فضایی عمود بر هم دیده شوند تا اشتباهی پیش نیاید. و مقطع تنه‌ی یک جنین به عنوان سر جنین دوم منظور نشود. به‌طور ایده‌آل، دو سر جنین و یا دو شکم باید در یک صفحه فضایی دیده شوند تا یک جنین به اشتباه دوبار دیده نشده و بارداری دوقلو تفسیر نشود.

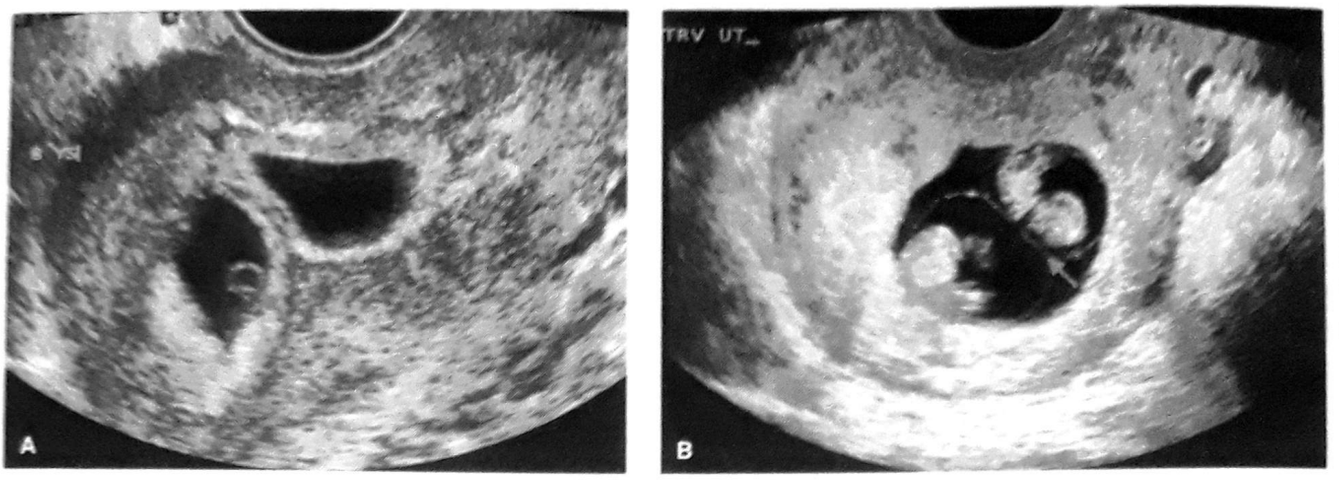
ارزیابی بارداری‌های چندقلویی از دوقلویی دشوارتر است. حتی در سه ماهه‌ی اول نیز شناسایی تعداد حقیقی جنین‌ها و موقعیت قرارگیری آنها می‌تواند دشوار باشد. تعیین این امر به ویژه در مواردی مهم است که کاهش جنین در بارداری یا ختم انتخابی بارداری مدنظر باشد (صفحات بعد را ببینید).

■ سایر روش‌های تشخیصی

در صورتی که تعداد جنین‌ها در یک بارداری چندقلویی نامشخص است، تهیه عکس رادیوگرافی از شکم مادر، ممکن است کمک کننده باشد. با این حال رادیوگرافی عموماً کاربردی محدود دارد و ممکن است در صورت بروز حرکات جنینی حین تابش اشعه و یا زمان ناکافی تابش اشعه سبب تشخیص نادرست شود. علاوه بر آن اسکلت جنین قبل از هفته ۱۸ بارداری به اندازه کافی حاجب نمی‌باشد و ممکن است به خوبی دیده نشود.

گرچه عموماً از MRI برای تشخیص بارداری چندقلو استفاده نمی‌شود، ولی این روش ممکن است در تعیین عوارض مربوط به دوقلوهای تک کوریونی مفید باشد (Hu، ۲۰۰۶). Bekiesinska-Figatowska و همکارانش (۲۰۱۳) تجارب خود در خصوص ۱۷ مورد دوقلویی عارضه‌دار که هم با استفاده از سونوگرافی و هم با استفاده از MRI مورد ارزیابی قرار گرفته بودند را بررسی کردند. طبق نتیجه‌گیری آنها MRI ارزیابی دقیق‌تری را از پاتولوژی موجود در بارداری‌های دوقلویی فراهم می‌آورد و به ویژه در موارد دوقلوهای به هم چسبیده کمک‌کننده است.

هیچ تست بیوشیمیایی وجود ندارد که به نحوی معتبر جنین‌های متعدد را تشخیص دهد. میزان β-hCG سرم و ادرار و آلفافیتوپروتئین سرم مادر (MSAFP) در این بارداری‌ها به‌طور



تصویر ۷-۴۵. سونوگرافی از دوقلوها در سه ماههٔ اول. A. بارداری دوقلوی دی‌کوریونی دی‌آمنیونی در هفته ۶ بارداری. به کوریون جداکنندهٔ ضخیم بین آنها توجه کنید. (پیکان زرد). یکی از کیسه‌های زرده مشخص شده است (پیکان خاکستری). B. بارداری دوقلوی مونوکوریونی دی‌آمنیونی در هفته ۸ بارداری. به آمنیون نازکی که هر قل را احاطه کرده و لایه جداکننده نازکی ایجاد نموده، توجه کنید (پیکان آبی).

کلی از بارداری‌های تک‌قلو بیشتر است. با این حال این مقادیر می‌توانند متغیر باشند و با بارداری‌های تک‌قلویی هم‌پوشانی داشته باشند.

سازگاری فیزیولوژیک مادر

تغییرات تحمیل شده ناشی از بارداری و احتمال ایجاد عوارض جدی مادری عموماً در بارداری‌های چندقلویی در مقایسه با بارداری‌های تک‌قلویی بیشتر است. این امر باید به ویژه هنگام مشاوره با مادری که سلامتی‌اش تضعیف شده است و در افرادی که بارداری چندقلویی آنها به طور زودرس شناسایی شده مدنظر باشد. همین توجه را باید به زنانی کرد که باردار نیستند لیکن قصد استفاده از درمان ناباروری را دارند.

تهوع و استفراغ که در سه ماهه اول بارداری آغاز می‌شود و به طور گذرا با سطوح بالاتر β-hCG سرم همراهی دارد، در زنان دارای بارداری چندقلویی اغلب شدیدتر از زنانی است که بارداری تک قلو را سپری می‌کنند. در بارداری‌های چندقلویی افزایش حجم خون بیشتر است و به طور متوسط به ۵۰ تا ۶۰ درصد می‌رسد در حالی که در بارداری‌های تک‌قلویی ۴۰ تا ۵۰ درصد است (Pritchard، ۱۹۶۵). این افزایش حجم تقویت شده از دست رفتن خون در زایمان واژینال دوقلوها را که مقدار آن دوبرابر زایمان واژینال جنین منفرد می‌باشد جبران می‌کند. با وجود اینکه تودهٔ گلبول‌های قرمز نیز افزایش می‌یابد، لیکن این افزایش به نسبت در بارداری‌های دوقلویی کمتر است. همراهی این موضوع با افزایش نیاز به آهن و فولات این بارداری‌ها را مستعد ابتلا به آنمی می‌کند.

در مادرانی که بارداری دوقلویی دارند، همچنین الگوی تغییرات فشارخون شریانی تیپیک است. MacDonad- Wallis و همکارانش (۲۰۱۲) فشارخون‌های متوالی را در بیش از ۱۳۰۰۰ بارداری تک‌قلویی و دوقلویی تجزیه و تحلیل نمودند. در همان ابتدا و از ۸ هفتگی بارداری فشارخون دیاستولیک در زنان باردار دوقلویی پایین‌تر از بارداری‌های تک‌قلویی بود، لیکن در زمان ترم عموماً با درجات بالاتری افزایش می‌یافت. در مطالعه‌ای قدیمی‌تر Campbell (۱۹۸۶) نشان داد که این افزایش به میزان حداقل ۱۵ میلی‌متر جیوه در ۹۵ درصد بارداری‌های دوقلویی رخ می‌دهد در حالی که در ۵۴ درصد بارداری‌های تک‌قلویی اتفاق می‌افتد.

افزایش حجم به همراه کاهش مقاومت عروقی تأثیر چشمگیری بر عملکرد قلبی دارد. Kametas و همکارانش (۲۰۰۳) ۱۱۹ زن با بارداری دوقلویی را مورد ارزیابی عملکرد

قلب قرار دادند. برون‌ده قلبی در این زنان ۲۰ درصد بیش از آنچه در زنان دارای بارداری تک‌قلویی بالا می‌رفت افزایش‌یافته بود. به طور مشابهی، Kuleva و همکارانش با استفاده از تکنیک دیوگرافی سریال، افزایش بیشتری را در میزان برون‌ده قلبی در ۳۰ زن با بارداری دوقلویی بدون عارضه مشاهده کردند. در این مطالعه دریافتند که افزایش برون‌ده قلب بیشتر ناشی از بالاتر بودن حجم ضربه‌ای است تا افزایش ضربان قلب. مقاومت عروقی به طور قابل توجهی در بارداری‌های دوقلویی کمتر از بارداری‌های تک‌قلویی بود. همین محققان در مطالعه‌ی دیگری بر روی ۳۰ بارداری دوقلویی بدون عارضه با استفاده از تکنیک دیوگرافی اختلال عملکرد دیاستولیک پیشرونده‌ای را از سه ماهه اول تا سوم شناسایی کردند. این اختلال عملکرد متعاقباً و پس از زایمان به حالت طبیعی بازگشت (Ghi، ۲۰۱۵).

رشد رحم در بارداری چندقلو به میزان قابل توجهی بیشتر از بارداری تک‌قلو است. رحم و محتویات غیرجنینی آن ممکن است به حجم ۱۰ لیتر یا بیشتر و وزن بیش از ۲۰ پوند برسند. به ویژه در دوقلوهای مونوزیگوت، تجمع سریع مقادیر بیش از حد مایع آمنیونی ممکن است مشاهده شود. در این شرایط، احشاء شکمی و ریه‌های مادر ممکن است به میزان قابل توجهی تحت فشار قرار گرفته و در اثر فشار فزایندهٔ رحم جابه‌جا شوند. در نتیجه، اندازه و وزن رحم بزرگ ممکن است این زنان را وادار به کاهش تحرک نماید.

در صورت بروز هیدرآمنیوس، ممکن است عملکرد کلیوی مادر دچار اختلال جدی شود که این امر عمدتاً ناشی از اوروپاتی انسدادی است. (Quigley، ۱۹۷۷) در هیدرآمنیوس شدید، می‌توان از آمنیوسنتز درمانی جهت تسکین مادر، بهبود اوروپاتی انسدادی و احتمالاً کاهش خطر وضع حمل و زایمان پره‌ترم یا پارگی زودرس پرده‌ها استفاده کرد. متأسفانه هیدرآمنیوس اغلب با شروع حاد و با فاصله زیاد از ترم، و تجمع مجدد سریع پس از آمنیوسنتز مشخص می‌شود.

عوارض بارداری

■ سقط خودبه‌خودی

احتمال سقط در موارد تعدد جنین‌ها بالاتر است. Joó و همکارانش (۲۰۱۲) طی یک مطالعه ۱۶ ساله نشان دادند که میزان سقط‌های خودبه‌خودی به ازای تولدهای زنده در بارداری‌های تک‌قلویی ۰/۹ درصد و در بارداری‌های چندقلویی ۷/۳ درصد است. همچنین، جنین‌های دوقلوی حاصل ART در مقایسه با دوقلوهای خودبه‌خودی بیشتر در معرض خطر سقط قرار دارند (Szymusik، ۲۰۱۲).

در برخی موارد، ممکن است یک جنین به صورت خودبخودی از بین برود. در نتیجه بروز دوقلوها در سه ماهه اول بسیار بیشتر از بروز دوقلوها در هنگام تولد است. طبق برآوردها یک مورد از هر ۸۰ تولد، چند قلو است، در حالی که ۱ مورد از هر ۸ بارداری به صورت چندقلویی شروع می‌شود اما به طور خودبخودی تعداد جنین‌ها کاهش می‌یابد (Corsello، ۲۰۱۰). بررسی‌های انجام شده با سونوگرافی نشان داده‌اند که در ۱۰ تا ۴۰ درصد از کل بارداری‌های دوقلویی یکی از قل‌ها به صورت خودبخودی و پیش از سه ماهه دوم از بین می‌رود یا «ناپدید می‌شود»[1] (Brady، ۲۰۱۳). بروز این واقعه متعاقب بارداری با ART افزایش می‌یابد. همچنین، خطر از بین رفتن خودبخودی در دوقلوهای مونوکوریونی بطور قابل توجهی بالاتر از دوقلوهای دی کوریونی است (Sperling، ۲۰۰۶). بی‌شک، برخی از موارد تهدید به سقط نتیجه‌ی مرگ و جذب شدن یک رویان از یک بارداری دوقلویی شناسایی نشده می‌باشد.

Dicky و همکارانش (۲۰۰۲) از بین رفتن خودبخودی جنین‌ها در ۷۰۹ بارداری چندقلویی را توصیف کردند. قبل از ۱۲ هفتگی، یک یا تعداد بیشتری رویان در ۳۶ درصد از بارداری‌های دوقلویی، در ۵۳ درصد از بارداری‌های سه قلویی و در ۶۵ درصد از بارداری‌های چهارقلویی از بین رفتند. جالب اینجاست که طول بارداری و وزن هنگام تولد، در نهایت رابطه معکوس با تعداد ساک بارداری در ارزیابی اولیه داشت صرف‌نظر از اینکه چند جنین در هنگام زایمان باقی مانده بود. این اثر از همه بیشتر در دوقلوهایی آشکار شد که در ابتدا چهارقلو بودند. Chasen و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش کردند که پیامدهای پری‌ناتال مرتبط با بارداری‌های دوقلویی متعاقب انجام IVF که دچار از بین رفتن خودبخودی یکی از قل‌ها شده بودند، حد واسط پیامدهای پری‌ناتال مرتبط با بارداری‌های تک قلوی حاصل از IVF و بارداری‌های دوقلوی حاصل از IVFای بودند که متحمل از بین رفتن خودبخودی یکی از قل‌ها نشدند. شواهد موجود در زمینه اثرات نامطلوب فوری و طولانی مدت از بین رفتن خودبخودی

1- Vanish

یک قل بر قل‌های باقیمانده با هم در تضاد هستند (McNamara، ۲۰۱۶).

نکته قابل توجه این است که از بین رفتن خودبخودی یک بارداری دوقلویی می‌تواند نتایج غربالگری پره‌ناتال را تحت تأثیر قرار دهد. Gjerris و همکارانش (۲۰۰۹)، در مطالعه‌ای ۵۶ مورد بارداری دوقلویی را که در آنها یکی از جنین‌ها دچار مرگ زودرس شده بود با ۸۹۷ مورد بارداری تک قلویی مقایسه کردند. براساس یافته‌های آنها در صورتی که از بین رفتن رویان قبل از هفته ۹ بارداری شناسایی شده بود، هیچ تفاوتی بین غلظت‌های مارکرهای سرمی بین بارداری تک قلو و دوقلو وجود نداشت. اما در صورتی که بعد از هفته ۹ تشخیص داده شده بود، مارکرهای سرمی در بارداری دوقلویی که متحمل مرگ زودرس یکی از قل‌ها شده بود نسبت به بارداری‌های تک قلویی بالاتر و دارای دقت کمتری بودند. در سه ماهه اول در مواردی که یکی از قل‌ها ناپدید می‌شود، سطوح سرمی پروتئین پلاسمایی A مرتبط با بارداری در مادر (PAPP-A) می‌تواند افزایش یافته باشد. سطوح MSAFP و اینهیبین A در سه ماهه دوم هم می‌توانند بالاتر باشند (Huang، ۲۰۱۵). این پدیده می‌تواند آزمون‌های پره‌ناتال غیرتهاجمی با استفاده از DNA فاقد سلول (cfDNA) را نیز تحت تأثیر قرار دهد. در گزارشی، محققان بر این عقیده بودند که این اثر مسئول ۱۵ درصد از نتایج مثبت کاذب در روش‌های شمارش کمّی می‌باشد (Futhc، ۲۰۱۳). ایجاد فناوری پلی‌مورفیسم نوکلئوتید منفرد برای آزمون cfDNA در سال‌های اخیر برای شناسایی بهترین موارد امیدوارکننده به نظر می‌رسد (Curnow، ۲۰۱۵). با این وجود، در حالت ایده‌آل تشخیص از بین رفتن خودبخودی رد می‌شود تا باعث ایجاد ابهام در نتایج غربالگری از جهت نقایص لوله عصبی و آنوپلوئیدی نگردد.

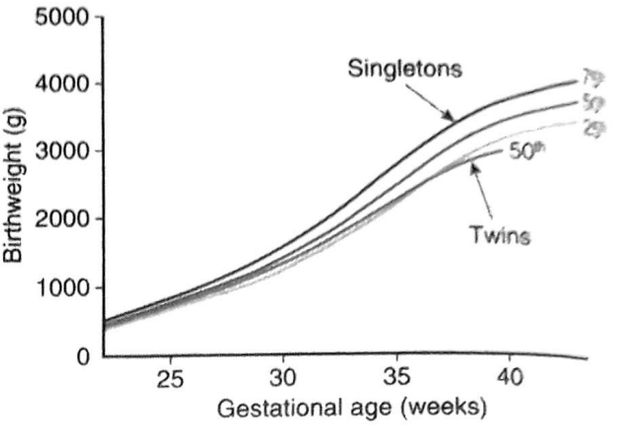
■ مالفورماسیون‌های مادرزادی

همانطور که قبلاً مطرح شد، میزان بروز مالفورماسیون‌های مادرزادی در بارداری‌های چندقلویی در مقایسه با تک‌قلویی به طرز چشمگیری بالاتر است. Glinianaia و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش نمودند که میزان مالفورماسیون‌های مادرزادی ۴۰۶ به ازای هر ۱۰۰۰۰ بارداری دوقلو بود در حالی که ۲۳۸ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰ بارداری تک‌قلو گزارش شد. در این مطالعه تحقیقی میزان مالفورماسیون‌ها در دوقلوهای مونوکوریونی حدود دو برابر بارداری‌های دوقلویی دی‌کوریونی بود. این افزایش به میزان بروز بالاتر نقایص ساختاری در دوقلوهای مونوزیگوت نسبت داده شده است. Best و همکارانش (۲۰۱۵) طی یک مطالعه وسیع جمعیت محور طی سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۱۰ دریافتند که خطر ابتلا به بیماری مادرزادی قلب در دوقلوها ۷۳ درصد بیشتر از جنین‌های تک قلو است. این خطر در دوقلوهای مونوکوریونی بسیار بالاتر بود. لیکن Boyle و همکارانش (۲۰۱۳) با استفاده از ثبت ۳۰ ساله تولدهای چندقلویی اروپا دریافتند که ناهنجاری‌های ساختاری به طور تدریجی از سال ۱۹۸۷ (۲/۱۶ درصد) تا سال ۲۰۰۷ (۳/۲۶ درصد) رو به افزایش بودند. طی این دوره نسبت دوقلوهای دی‌زیگوت حدود ۳۰ درصد افزایش داشته است در حالی که میزان دوقلوهای مونوزیگوت پایدار مانده است. افزایش خطر مالفورماسیون‌های مادرزادی در دوقلوهای دی‌زیگوت در طی زمان با افزایش دسترسی به ART مرتبط است. افزایش میزان نقایص هنگام تولد مرتبط با ART به کرّات گزارش شده است (Boulet، ۲۰۱۶؛ Talauliker، ۲۰۱۲).

■ وزن پایین هنگام تولد

در بارداری‌های چندقلویی احتمال وزن کم هنگام تولد بیش از بارداری‌های تک‌قلویی است و این امر از محدودیت رشد جنین و وضع حمل پره‌ترم ناشی می‌شود. از سال ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۲ در بیمارستان پارکلند داده‌های مربوط به ۳۵۷۲۰۵ نوزاد تک‌قلوی فاقد مالفورماسیون و ۳۷۱۴ بارداری دوقلویی طبیعی که هر دو قل زنده متولد شده‌اند جمع‌آوری شده است. وزن هنگام تولد در شیرخواران دوقلو تا ۳۰-۲۸ هفته بارداری مسیری موازی و نزدیک به بارداری‌های تک‌قلویی دارد و از آن پس وزن هنگام تولد دوقلوها به طور پیش‌رونده‌ای عقب می‌افتد (تصویر ۸-۴۵). از هفته ۳۵ تا ۳۶ بارداری وزن هنگام تولد دوقلوها به طور آشکار از تک‌قلوها فاصله می‌گیرد.

به طور کلی، شدت محدودیت رشد با افزایش تعداد جنین‌ها، افزایش می‌یابد. باید هشدار داد که این ارزیابی براساس نمودارهای رشد طراحی شده برای بارداری‌های تک‌قلویی انجام شده است. بسیاری از صاحب‌نظران مطرح کرده‌اند که رشد جنین در دوقلوها با بارداری‌های تک‌قلویی متفاوت است و بنابراین تنها وقتی باید تشخیص رشد غیرطبیعی را مطرح کرد که جثه جنین از آنچه در بارداری‌های چندقلویی مورد انتظار است، کوچک‌تر باشد. بر این اساس منحنی‌های رشد دوقلویی و سه‌قلویی شکل گرفته‌اند (Kim، ۲۰۱۰؛ Odibo، ۲۰۱۳؛ Vora، ۲۰۰۶). ما در

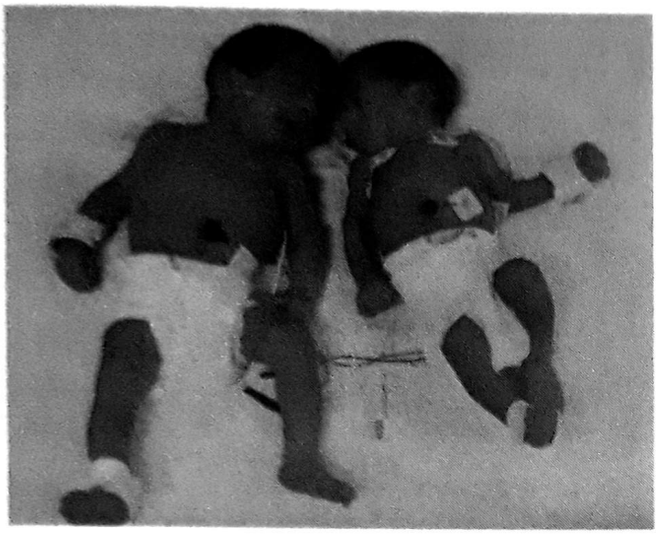


تصویر ۸-۴۵. صدک‌های وزن هنگام تولد (بیست و پنجم تا هفتاد و پنجم) مربوط به ۳۵۷۲۰۵ نوزاد تک‌قلو است در مقایسه با صدک پنجاهم وزن هنگام تولد مربوط به ۳۷۱۴ نوزاد دوقلو در بیمارستان پارکلند از سال‌های ۱۹۸۸ تا ۲۰۱۲. شیرخواران دچار مالفورماسیون‌های عمده، بارداری‌های عارضه‌دار شده با مرده‌زایی، و ناهمسانی بارداری دوقلو بیش از ۲۵ درصد از بررسی کنار گذاشته شدند.

بیمارستان پارکلند، از استانداردهای وزن هنگام تولد برای بارداری‌های دوقلویی که براساس وضعیت کوریون برای شناسایی محدودیت رشد جنینی مشکوک طبقه‌بندی شده‌اند، استفاده می‌کنیم.

شدت محدودیت رشد در دوقلوهای مونوزیگوت احتمالاً بیشتر از زوج‌های دی‌زیگوت است (تصویر ۹-۴۵). در رویان‌های مونوکوریونیک، تخصیص بلاستومرها ممکن است به طور مساوی انجام نگیرد، آناستاموزهای درون جفت ممکن است سبب توزیع نامساوی مواد مغذی و اکسیژن شود، و ناهنجاری‌های ساختاری ناهمسان ناشی از واقعهٔ دوقلوزایی می‌توانند به خودی خود رشد را تحت تأثیر قرار دهند. به عنوان مثال پنج قلوی نمایش داده شده در تصویر ۱۰-۴۵ سه جنین دی‌زیگوت و دو جنین مونوزیگوت را نشان می‌دهد. این جنین‌ها در ۳۱ هفته وضع حمل شدند. سه نوزاد حاصل از سه تخمک جداگانه ۱۴۲۰، ۱۵۳۰، و ۱۴۴۰ گرم وزن داشتند، در حالی که دو نوزاد ناشی از یک سلول تخم مشترک ۹۹۰ و ۸۶۰ گرم وزن داشتند.

در سه ماههٔ سوم، تودهٔ جنینی بزرگ‌تر سبب تسریع بلوغ



تصویر ۹-۴۵. ناهمسانی قابل توجه رشد در دوقلوهای مونوکوریونی.

جفت و نارسایی نسبی جفت می‌شود. در بارداری‌های دی‌زیگوت، ناهمسانی واضح جثه به طور معمول ناشی از تشکیل نامساوی جفت است به طوری که یک ناحیه جفتی خون‌رسانی بیشتری دریافت می‌کند. تفاوت جثه‌ها هم‌چنین می‌تواند نمایش‌دهنده‌ی توان ژنتیکی متفاوت رشد جنین‌ها باشد. ناهمسانی می‌تواند ناشی از مالفورماسیون‌های جنینی، سندرم‌های ژنتیکی، عفونت، یا اختلالات بند ناف از جمله اتصال ولامنتوس، اتصال حاشیه‌ای، یا عروق سرراهی باشد (فصل ۴۴).

■ فشارخون بالا

احتمال اختلالات همراه فشارخون بالا ناشی از بارداری در موارد تعدد جنین‌ها بالاتر است. تعیین دقیق میزان بروز منتسب به بارداری دوقلویی دشوار است، چون بارداری‌های دوقلویی بیشتر احتمال دارد که پره‌ترم و در حالی که هنوز پره‌اکلامپسی ایجاد نشده به وضع حمل منتهی شوند. در ضمن زنان دارای بارداری دوقلویی اغلب مسن‌تر و مولتی‌پار هستند، یعنی عواملی که با میزان پایین‌تر پره‌اکلامپسی همراهی دارند (Francisco، ۲۰۱۷). میزان بروز فشارخون بالای مرتبط با بارداری در زنان دارای بارداری دوقلویی در بیمارستان پارکلند ۲۰ درصد است. Fox و همکارانش (۲۰۱۴) در تجزیه و تحلیل ۵۱۳ بارداری دوقلویی با سن بارداری بالای ۲۰ هفته دریافتند که ۱۵ درصد زنان باردار



تصویر ۱۰-۴۵. پنج قلوهای Davis در هفته ۳ پس از وضع حمل. اولین، دومین و چهارمین نوزاد از سمت چپ هر یک از یک تخمک جداگانه ایجاد شده‌اند در حالی که نوزادان سوم و پنجم از یک تخمک مشترک هستند.

دچار پره‌اکلامپسی هستند. Gonzalez و همکارانش (۲۰۱۲)، تعداد ۲۵۷ زن دارای بارداری دوقلویی و دیابت بارداری را با ۲۷۷ مادر باردار دوقلوی غیر دیابتی مقایسه کردند. این محققین متوجه افزایش دو برابری خطر پره‌اکلامپسی در زنان مبتلا به دیابت بارداری گشتند. در مقابل، طبق گزارش Lucovnik و همکارانش (۲۰۱۶) هیچ کدام از انواع وضعیت تخمکی جنین‌ها باعث افزایش میزان اختلالات ناشی از فشارخون بالا در بارداری‌های چند قلویی نمی‌شود. در آخر، در واحد داده‌های تولد مرکز ملی آمار بهداشت، Luke و همکارانش (۲۰۰۸) ۳۱۶۶۹۶ مورد دوقلویی، ۱۲۱۹۳ مورد سه‌قلویی و ۷۷۸ مورد چهارقلویی را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. این محققین دریافتند که خطر فشارخون بالای مرتبط با بارداری به طور قابل توجهی در بارداری‌های سه‌قلویی و چهارقلویی (به ترتیب ۱۱ و ۱۲ درصد) در مقایسه با بارداری‌های دوقلویی (۸ درصد) افزایش داشت.

این داده‌ها مطرح می‌کنند که تعداد جنین‌ها و تودهٔ جفتی در پاتوژنز پره‌اکلامپسی دخیل هستند. در خون زنانی که بارداری دوقلویی دارند میزان تیروزین کیناز یک شبه fms محلول آنتی‌آنژیوژنیک (sFlt-1) دو برابر بارداری‌های تک‌قلویی است. به نظر می‌رسد این سطوح بیشتر با توده جفتی بزرگتر در ارتباط باشند تا پاتولوژی اولیه جفت (Bdolah، ۲۰۰۸؛ Maynard، ۲۰۰۸). Rana و همکارانش (۲۰۱۲) میزان sFlt-1 آنتی‌آنژیوژنیک و فاکتور رشد جفتی پروآنژیوژنیک (PlGF) را در ۷۹ زن با بارداری دوقلویی که برای ارزیابی از نظر پره‌اکلامپسی ارجاع شده بودند، مورد سنجش قرار دادند. در ۵۸ زن شناسایی شده با فشارخون ناشی از بارداری یا پره‌اکلامپسی افزایش جزئی در غلظت sFlt-1، کاهش سطح PlGF، و افزایش در نسبت sFlt-1/PlGF در مقایسه با موارد مشابه در بارداری‌های دوقلویی با فشارخون طبیعی مشاهده شد. در بارداری‌های چندقلویی فشارخون بالا نه تنها بیشتر، بلکه زودتر و شدیدتر رخ می‌دهد. در تجزیه و تحلیل عوامل آنژیوژنیکی که در سطور بالا ذکر شدند، بیش از نیمی از موارد پیش از ۳۴ هفته مبتلا شده بودند و در این موارد نسبت sFlt-PlGF بالاتر بود (Rana، ۲۰۱۲). این رابطه در فصل ۴۰ مورد بحث قرار گرفت.

■ تولد پره‌ترم

طول مدت بارداری با افزایش تعداد جنین‌ها کاهش می‌یابد. براساس گفتهٔ Martin و همکارانش (۲۰۱۷) بیش از پنج مورد از هر ۱۰ مورد دوقلویی و نه مورد از هر ده مورد سه‌قلویی به دنیا آمده در ایالات متحده در سال ۲۰۱۵ پره‌ترم به دنیا آمدند. پره‌مچوریته به ترتیب در دوقلوها و سه‌قلوها شش برابر و ده برابر افزایش می‌یابد (Giuffre، ۲۰۱۲). Chauhan و همکارانش (۲۰۱۰) در بررسی خود گزارش دادند که حدود ۶۰ درصد تولدهای پره‌ترم که در بارداری دوقلویی رخ می‌دهند اندیکاسیون دارند، حدود یک‌سوم ناشی از زایمان خودبه‌خودی هستند، و ۱۰

درصد به دنبال پاره شدن پرده‌مچور پرده‌ها رخ می‌دهند. Pakrashi و همکارانش (۲۰۱۳) در تجزیه و تحلیل خود بر روی نزدیک به ۳۰۰,۰۰۰ تولد زنده، دریافتند که نسبت تولدهای پره‌ترم مرتبط با پارگی پرده‌مچور پرده‌ها، با افزایش تعداد جنین‌ها از ۱۳ درصد در بارداری‌های تک‌قلویی به ۲۰ درصد در بارداری‌های سه‌قلویی یا بیش از آن، افزایش می‌یابد.

هرچند علل وضع حمل پره‌ترم در بارداری‌های تک‌قلویی و دوقلویی می‌توانند متفاوت باشند، لیکن پیامدهای نوزادی به طور کلی در سنین بارداری مشابه، یکسان هستند (Salem، ۲۰۱۷؛ Kilpatric، ۱۹۹۶؛ Ray، ۲۰۰۹). مهم آن است که پیامدهای مربوط به تولد پره‌ترم در دوقلوهایی که به وضوح رشد ناهمسان دارند ممکن است با پیامدهای تک‌قلوها قابل قیاس نباشد، زیرا همان علتی که سبب ناهمسانی شده است می‌تواند تأثیرات طولانی مدت داشته باشد (Yinon، ۲۰۰۵).

■ تکامل شیرخوار در طولانی مدت

از لحاظ تاریخی دوقلوها از نظر شناختی در مقایسه با تک‌قلوها عقب‌تر درنظر گرفته می‌شوند (Record، ۱۹۷۰؛ Ronalds، ۲۰۰۵). در هر حال در مطالعات گروهی ارزیابی شیرخواران ترم با وزن هنگام تولد طبیعی، پیامدهای شناختی مابین دوقلوها و تک‌قلوها مشابه هستند (Lorenz، ۲۰۱۲). Christensen و همکارانش (۲۰۰۶) دریافتند که نمرهٔ آزمون استاندارد ملّی در کلاس نهم در ۳۴۱۱ دوقلو و ۷۷۹۶ تک‌قلوی به دنیا آمده در بین سال‌های ۱۹۸۶ و ۱۹۸۸ مشابه بودند.

در مقابل در بین شیرخواران دارای وزن هنگام تولد طبیعی، خطر فلج مغزی مابین دوقلوها و چندقلویی‌های با تعداد جنین بیشتر، بالاتر است. به عنوان مثال، میزان فلج مغزی ۲/۳ مورد در هر ۱۰۰۰ تک‌قلو، ۱۲/۶ مورد در هر ۱۰۰۰ دوقلو، و ۴۴/۸ مورد در هر ۱۰۰۰ سه قلو گزارش شده است (Giuffre، ۲۰۱۲). بخش عمدهٔ این افزایش خطر گمان می‌رود ناشی از افزایش خطر محدودیت رشد جنین، ناهنجاری‌های مادرزادی، سندرم انتقال خون قل به قل، و فوت یک قل در دوقلویی است (Lorenz، ۲۰۱۲).

عوارض جنینی منحصر به فرد

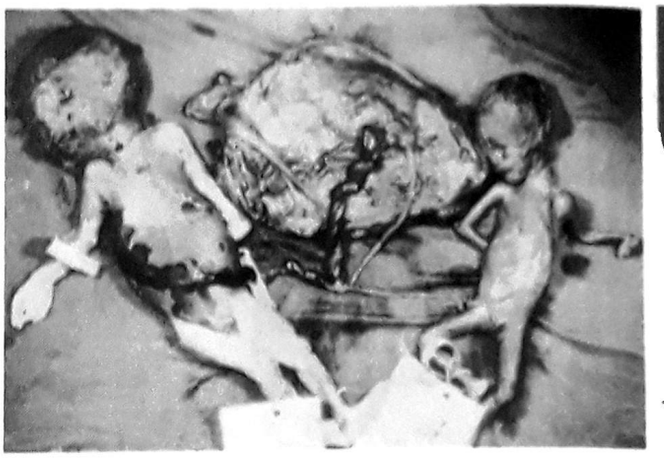
عوارض منحصر به فرد و جالب بسیاری در بارداری‌های چندقلویی رخ می‌دهند. این عوارض بیش از همه در موارد دوقلویی توصیف شده‌اند لیکن امکان رخ دادن آنها در بارداری‌های چندقلویی نیز وجود دارد. اغلب عوارض جنینی ناشی از فرآیند دوقلوزایی در دوقلوهای مونوزیگوت مشاهده می‌شوند. پاتوژنز آنها پس از بررسی احتمالات نشان داده شده در **تصویر ۱-۴۵** به بهترین نحو درک می‌شود.

■ دوقلوهای مونوآمنیونیک

تنها قریب به یک درصد کل دوقلوهای مونوزیگوت یک ساک آمنیونی مشترک دارند. به بیانی دیگر، قریب به یک مورد از هر ۲۰ دوقلوی مونوکوریونیک، مونوآمنیونیک هستند (Hall، ۲۰۰۳؛ Lewi، ۲۰۱۳). در صورت پارگی خودبخودی یا ایاتروژنیک پرده جداکننده، دوقلوهای دی آمنیونی می‌توانند به مونوآمنیونی تبدیل شوند. در این صورت، میزان مرگ و میر و عوارض در آنها بازتابی از این میزان در دوقلوهای مونوآمنیونی خواهد بود.

میزان‌های مرگ و میر قدیمی در دوقلوهای مونوآمنیونی تا ۷۰ درصد گزارش شده بود. در دوره معاصر، پیامدها بهبود یافته‌اند، اما هنوز هم میزان مرگ پس از رسیدن به سن بقاپذیری بالا باقی مانده است (Post، ۲۰۱۵). کمتر از نیمی از دوقلوهایی که قبل از هفته ۱۶ بارداری زنده هستند، تا زمان نوزادی باقی می‌مانند. بخش عمده‌ای از این مرگ‌ها ناشی از ناهنجاری‌های جنینی و سقط‌های خودبخودی می‌باشد (Perfumo، ۲۰۱۵). بعد از ۲۰ هفتگی، میزان مرگ و میر در بارداری‌های دوقلویی مونوآمنیونی حدود ۱۵ درصد می‌باشد (Shub، ۲۰۱۵). میزان بالای مرگ و میر جنینی مربوط به تولد پره‌ترم، آنومالی مادرزادی، سندرم انتقال خون قل به قل و یا در هم گیر کردن بند ناف‌ها می‌باشد.

میزان‌های آنومالی جنینی در دوقلوهای مونوآمنیونی به ۱۸ تا ۲۸ درصد می‌رسد (Post، ۲۰۱۵). از آنجایی که وقوع همزمان ناهنجاری‌ها تنها در حدود یک چهارم موارد مشاهده می‌شود، یافتن آناتومی طبیعی در یک قل نفی کننده‌ی نیاز به ارزیابی کامل در قل دیگر نمی‌باشد. همچنین، به دلیل بالاتر بودن خطر ناهنجاری‌های قلبی، در این بارداری‌ها اکوکاردیوگرافی جنینی اندیکاسیون دارد. نکته قابل توجه این است که، دوقلوهای مونوآمنیونی طبق تعریف مونوزیگوت هستند و بنابراین از نظر ژنتیکی یکسان فرض می‌شوند. نتیجتاً، به جز در موارد نادری از عدم رخداد همزمان، یا هر دوی جنین‌ها دارای اختلالات

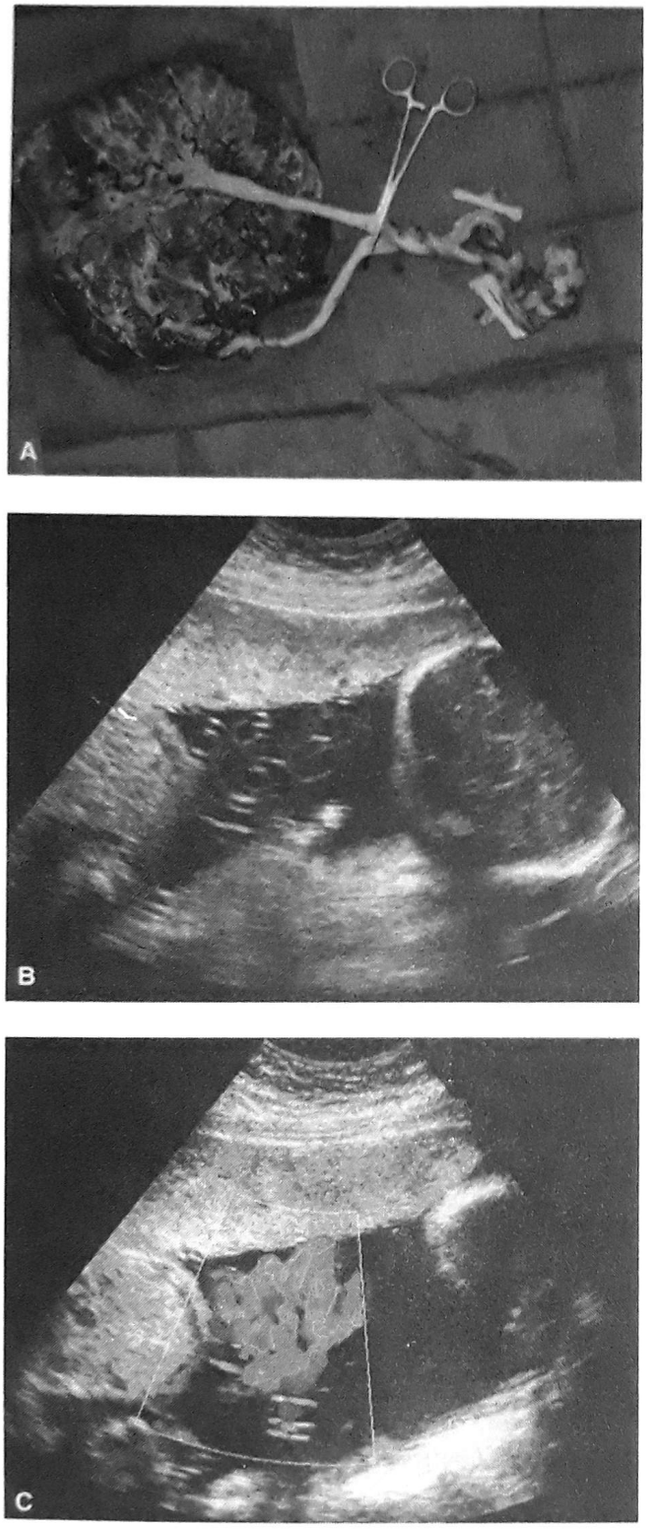


تصویر ۱۱-۴۵. دوقلوهای مونوزیگوت در یک ساک آمنیونی منفرد. آشکار است که جنین کوچکتر اول مرده است و جنین دوم متعاقباً و به دلیل پیچ خوردن بند ناف تسلیم شده است.

کروموزومی هستند و یا هیچکدام چنین مشکلی ندارند (Zwijnenburg، ۲۰۱۰). در واقع، خطر بروز سندرم داون در هر یک از جنین‌های یک دوقلوی مونوزیگوت مشابه یا پایین‌تر از خطر وقوع آن در یک جنین تک قلو از مادری در همان ردهٔ سنی می‌باشد (Sparks، ۲۰۱۶). روش‌های استاندارد غربالگری سندرم داون را می‌توان در این بارداری‌ها به کار برد (فصل ۱۴).

میزان سندرم انتقال خون قل به قل در دوقلوهای مونوآمنیونی نسبت به میزان گزارش شده در مورد دوقلوهای مونوکوریونی دی آمنیونی پایین‌تر است. این امر می‌تواند به دلیل حضور نسبتاً جامع آناستوموزهای شریانی - شریانی در دوقلوهای مونوآمنیونی باشد که محافظت کننده به نظر می‌رسند (Hack، ۲۰۰۹b؛ Post، ۲۰۱۵). با این حال، پایش از جهت سندرم انتقال خون قل به قل توصیه می‌شود که در ادامه همین فصل شرح داده شده است.

به هم گیر کردن بند ناف‌ها به فراوانی رخ می‌دهد (تصویر ۱۱-۴۵). به نظر می‌رسد به هم گیر کردن عارضه‌دار بند ناف‌ها در اوایل بارداری اتفاق می‌افتد و بارداری‌های مونوآمنیونی که با موفقیت به ۳۰ تا ۳۲ هفتگی رسیده باشند با خطر کمتری مواجه هستند. در یک مطالعه هلندی، بروز مرگ داخل رحمی از ۱۵ درصد در بعد از ۲۰ هفتگی به ۴ درصد در سن بیشتر از ۳۲ هفته کاهش یافت (Hack، ۲۰۰۹a). اگرچه برای تشخیص در هم گیرافتادگی بند ناف از سونوگرافی کالر داپلر استفاده می‌شود



تصویر ۱۲-۴۵. به هم گیر کردن بند ناف‌ها در بارداری‌های مونوکوریونی مونوآمنیونی. **A.** با وجود به هم پیچ خوردن قابل توجه بند ناف‌ها دوقلوها به روش سزارین وضع حمل شدند. **B.** سونوگرافی پیش از جراحی در این بارداری بیانگر به هم پیچیدن بند ناف‌ها بود. **C.** این یافته‌ها با استفاده از داپلر رنگی مشخص‌تر شده‌اند.

(تصویر ۱۲-۴۵)، اماعواملی که منجر به تنگی پاتولوژیک عروق نافی می‌شوند شناخته نشده‌اند. یک پیامد این امر آن است که مرگ جنینی ناشی از درهم گیرافتادگی بند ناف‌ها غیرقابل پیش‌بینی است. متأسفانه نظارت در این زمینه نسبتاً بی‌تأثیر است. در یک مطالعه Quinn و همکارانش (۲۰۱۱) بعد از تحلیل بیش از ۱۰۰۰۰ ساعت نوار ضربان قلب جنینی ۱۷ دوقلوی مونوآمنیونی نتیجه‌گیری کردند که این کار از نظر فیزیکی تنها در ۵۰ درصد موارد امکان‌پذیر بوده است. تنها در شش مورد غیرطبیعی بودن نوار قلب جنین سبب اقدام فوری جهت وضع حمل شد.

یکی از نماهای درمانی پیشنهادی بر پایه مطالعات انجام شده توسط Heyborne و همکارانش (۲۰۰۵) است. وی در ۴۳ مورد بارداری دوقلویی در زنانی که در ۲۶ تا ۲۷ هفتگی به منظور نظارت روزانه در ۴۳ مورد بارداری دوقلویی در زنانی که در ۲۶ تا ۲۷ هفتگی به منظور نظارت روزانه بر جنین بستری شده بودند، هیچ موردی از مرده‌زایی را گزارش نکرد.در مقابل در بین ۴۴ زنی که به صورت سرپایی درمان شده و تنها به دلیل وجود اندیکاسیون‌های مامایی بستری شدند، ۱۳ مورد مرده‌زایی وجود داشت. براساس این گزارش توصیه می‌شود زنان دارای بارداری دوقلویی مونوآمنیونی روزانه به مدت یک ساعت چه به صورت سرپایی و چه به صورت بستری در بیمارستان تحت کنترل ضربان قلب جنین قرار بگیرند. این کار باید از ۲۶ تا ۲۸ هفتگی آغاز گردد. هم‌زمان با آغاز آزمون باید یک دوره درمانی بتامتازون جهت تحریک بلوغ ریه به بیمار داد (فصل ۴۲). در صورت اطمینان بخش ماندن آزمون جنینی، وضع حمل سزارین در ۳۲ تا ۳۴ هفتگی انجام می‌گیرد. می‌توان پیش از انجام وضع حمل دوره دوم بتامتازون را تجویز کرد (ACOG، ۲۰۱۶). این روش درمانی در بیمارستان پارکلند مورد استفاده است و منجر به وضع حمل موفقیت‌آمیز دوقلوهای **تصویر ۱۲-۴۵** در سن ۳۴ هفتگی شده است.

■ مکانیسم‌های دوقلوزایی ناهنجار و منحصر به فرد

از میان دوقلوهای مونوآمنیونی که توصیف کردیم یک زیرگروه جالب از جدا شدن رویان‌ها در روز ۹ بعد از لقاح ایجاد می‌شود. این «دوقلوهای آینه‌ای» از نظر ژنتیکی یکسان هستند اما ویژگی‌های عکس هم مثل دست غالب[1] و خواب موهای[2] پس سر دارند (Post، ۲۰۱۵).

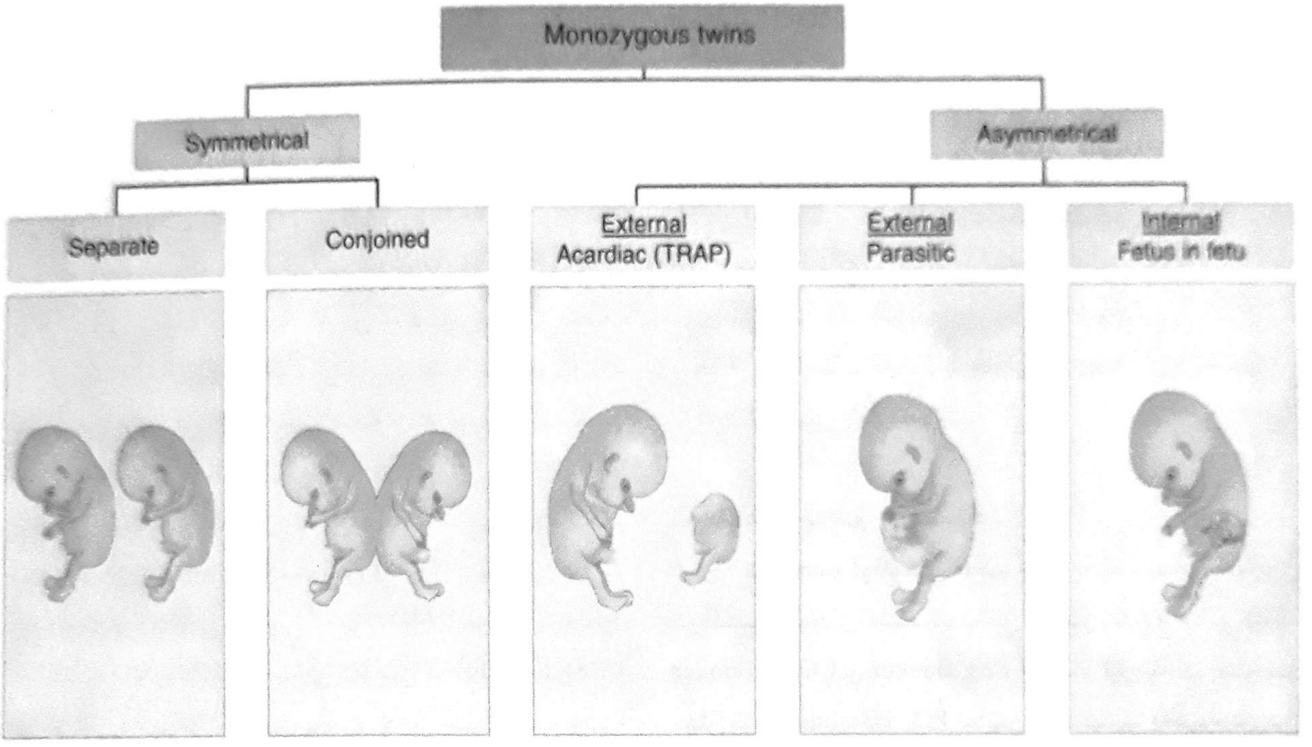
رخداد ناهنجارهای متعددی در فرآیند دوقلوزایی مونوزیگوتی سبب به وجود آمدن طیفی از مالفورماسیون‌های جنینی می‌شوند. مرسوم بوده است که این وقایع را به جدا شدن ناکامل یک رویان به دو قل مجزا منتسب بدانند. در هر حال، این امکان وجود دارد که این وقایع از به هم چسبیدن ثانویه و زودرس دو رویان مجزا ناشی شوند. این رویان‌های مجزا می‌توانند قرینه یا غیرقرینه باشند و طیف ناهنجاری‌های ایجاد شده در تصویر ۱۳-۴۵ نمایش داده شده‌اند.

دوقلوهای به‌هم چسبیده

در ایالات متحده، دوقلوهای به‌هم چسبیده به نام‌هایی همچون دوقلوهای سیامی خوانده می‌شوند. Chang Bunker و Eng Bunker از سیام (تایلند) در سراسر جهان توسط P.T. Barnum نمایش داده شدند. به‌هم چسبیدن دوقلوها ممکن است در هر یک از دو قطب شروع شود و براساس اینکه کدام قسمت‌های بدن به هم بچسبند یا مشترک باشند شکل‌های خاصی را ایجاد نماید (تصویر ۱۴-۴۵) از میان این موارد، Thoracopagus شایع‌ترین حالت است (Mutchinick، ۲۰۱۱). فراوانی دوقلوهای به‌هم چسبیده به درستی تعیین نشده است. در سنگاپور، Tan و همکارانش (۱۹۷۱) هفت مورد دوقلوی به‌هم چسبیده را در میان بیش از ۴۰۰ هزار مورد وضع حمل شناسایی کردند (بروز یک در ۶۰ هزار).

همانطور که توسط McHugh و همکارانش (۲۰۰۶) بررسی شده، دوقلوهای به‌هم چسبیده را در بسیاری از موارد می‌توان به کمک سونوگرافی در اواسط بارداری شناسایی نمود. در این هنگام زمان کافی برای والدین جهت تصمیم‌گیری به ادامه یا عدم ادامه بارداری وجود دارد. همان‌طور که در تصویر ۱۵-۴۵ مشخص است، شناسایی موارد طی سه ماههٔ اول نیز مقدور است. طی بررسی سونوگرافیک قطب‌های جنینی ارتباط نزدیکی با هم داشته و موقعیت نسبی‌شان را تغییر نمی‌دهند. معاینهٔ هدف‌دار، شامل ارزیابی دقیق اعضای درگیر، قبل از شروع مشاوره الزامی است. همان‌طور که در تصویر ۱۶-۴۵ مشخص است، MRI می‌تواند نقش مهمی به عنوان یک روش تکمیلی در مشخص نمودن ارگان‌های مشترک ایفا کند. در مقایسه با سونوگرافی،

1- handedness 2- hair whorl



تصویر ۱۳-۴۵. پیامدهای احتمالی دوقلویی مونوزیگوتی. در نوع غیرقرینه در دوقلوزایی تکمیل یک قل به وضوح کمتر است و به صورت ناقص شکل می‌گیرد.

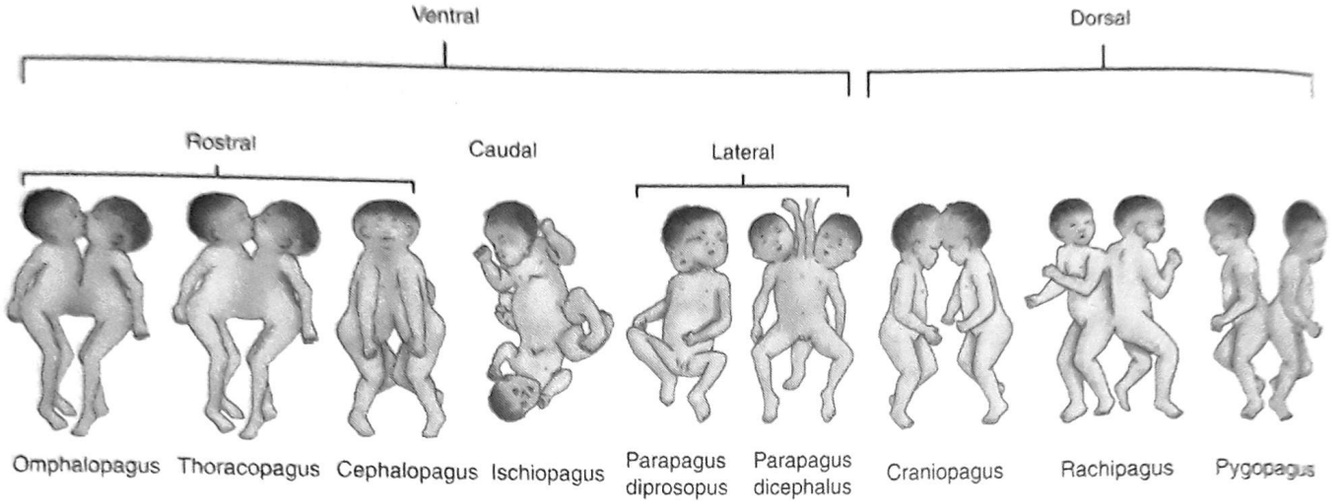
MRI می‌تواند نماهای قوی‌تری به ویژه در اواخر بارداری، هنگامی که مایع آمنیونی کاهش یافته و فشردگی جنین‌ها بیشتر است، فراهم سازد (Hibbeln، ۲۰۱۲).

جداسازی به روش جراحی در دوقلوهای تقریباً کامل به‌هم چسبیده، در صورتی موفق است که اعضای اصلی مشترک نباشند (O'Brien، ۲۰۱۵؛ Tannuri، ۲۰۱۳). دوقلوهای به هم چسبیده ممکن است آنومالی‌های ناهمسانی داشته باشند که می‌تواند تصمیم‌گیری راجع به ادامه‌ی بارداری را پیچیده‌تر کند. مشاوره با یک جراح اطفال، اغلب به تصمیم‌گیری والدین کمک خواهد کرد. اخیراً مجموعه‌ای در زمینه سمینارهای جراحی اطفال با پیش گفتاری از Spitz (۲۰۱۵) مرجعی عالی در رابطه با درمان پس از تولد این دوقلوها فراهم کرده است.

دوقلوهای به‌هم چسبیده‌ای که قابلیت حیات دارند باید به کمک سزارین متولد شوند با این حال جهت ختم بارداری می‌توان از زایمان واژینال استفاده کرد زیرا چسبندگی آنها اغلب قابل انعطاف است (تصویر ۱۷-۴۵). با این همه، دیستوشی به‌طور رایج روی می‌دهد و در صورتی که جنین‌ها رسیده باشند، ممکن است زایمان واژینال به رحم یا سرویکس آسیب برساند.

دوقلوهای انگلی خارجی

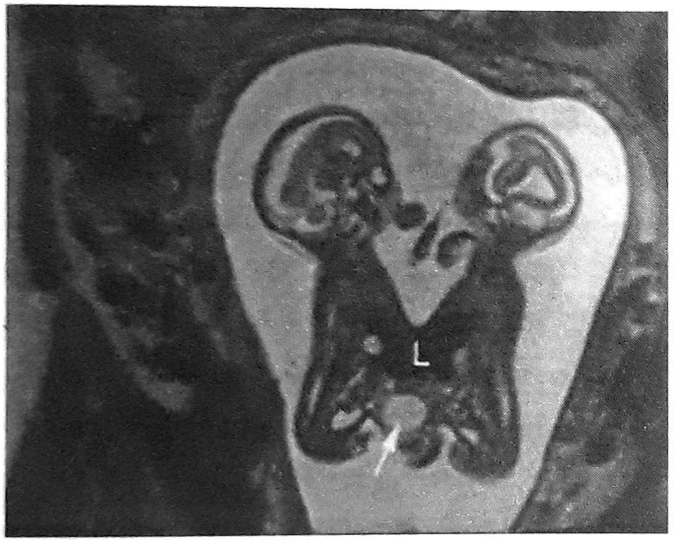
در این حالت، جنین واضحاً ناقص و یا تنها بخش‌های جنینی، از خارج بدن به یک جنین نسبتاً طبیعی چسبیده‌اند. قل انگلی معمولاً شامل تعداد زیادی اندام چسبیده از خارج است که اغلب مقداری احشاء نیز به همراه دارد. با این حال، به‌طور کلاسیک قلب یا مغز عملکردی دیده نمی‌شود. اتصال در بخش‌هایی دیده می‌شود که قبلاً جهت چسبیدن دوقلوها به یکدیگر ذکر شده بودند (**تصویر ۱۴-۴۵**). به نظر می‌رسدکه قل انگلی ناشی از مرگ جنین ناقص، و متصل باقی ماندن بافت‌های زنده وی به جنین طبیعی و دریافت عروق از آن باشند (Spencer، ۲۰۰۱). در یک مطالعه اپیدمیولوژیک بزرگ، دوقلوهای انگلی ۴ درصد کل دوقلوهای به هم چسبیده را تشکیل می‌دادند و مشخص شد که این حالت در جنین‌های مذکر شایع‌تر است (Mutchinick، ۲۰۱۱)



تصویر ۱۴-۴۵. انواع دوقلوهای به هم چسبیده.



تصویر ۱۵-۴۵. سونوگرافی از یک بارداری دوقلوی به هم چسبیده در هفته ۱۳ بارداری. این دوقلوهای توراکوامفالوپاگوس دارای دو سر و یک تنه و یک شکم هستند.



تصویر ۱۶-۴۵. MRI یک دوقلوی به هم چسبیده. این تصویر بر پایه T2 ساژیتال HASTE نشان‌دهنده‌ی اتصال دوقلوها از سطح برآمدگی گزیفوئید تا درست زیر سطح ناف است که دوقلوهای امفالوپاگوس نام دارد. زیر کبد به هم متصل شده (L) یک تودهٔ کیستی در خط وسط وجود دارد (پیکان) که درون بافتی است که دوقلوها را به هم مرتبط می‌سازد. با توجه به اینکه مکان کیست درون بافت مشترک است تشخیص به نفع کیست امفالومزانتریک می‌باشد.

جنین در جنین[1]

در اوایل تکامل، ممکن است یک رویان در داخل قل دیگر فرو رود. تکامل طبیعی این قل انگلی نادر معمولاً در سه ماهه اول متوقف می‌شود. در نتیجه، آرایش فضایی طبیعی و وجود بسیاری از ارگان‌ها مشاهده نمی‌شود. از لحاظ کلاسیک استخوان‌های مهره‌ای یا محوری بصورت توده‌ی جنین مانند (Fetiform) مشاهده می‌شوند، در حالی که مغز و قلب وجود ندارند. محققان

1- Fetus-in-Fetu



تصویر ۱۷-۴۵. دوقلوهای به هم چسبیده سقط شده در هفته ۱۷ بارداری.

بر این باورند که این توده‌ها نمایندهٔ بارداری دوقلویی مونوزیگوت مونوکوریونی و دی‌آمنیونی می‌باشند که نوعاً عروق انگلی بزرگی که به میزبان متصل هستند آنها را حمایت می‌کنند (McNamara، ۲۰۱۶؛ Spencer، ۲۰۰۰). دژنراسیون بدخیم نادر است (Kaufman، ۲۰۰۷).

■ دوقلوهای مونوکوریونی و آناستوموزهای عروقی

احتمالاً همهٔ جفت‌های مونوکوریونی دارای یک سری ارتباطات آناستوموزی هستند. آناستوموزهای میان دو قل، منحصر به جفت دوقلوهای مونوکوریونی است اما این امر استثناهای نادری نیز دارد. در هر حال تفاوت‌های چشمگیری در تعداد، اندازه، و مسیر این ارتباطات ظاهراً درهم ریخته وجود دارد (تصویر ۱۸-۴۵). Zhao و همکارانش (۲۰۱۳) در تجزیه و تحلیل خود بر روی بیش از ۲۰۰ جفت مونوکوریونی دریافتند که تعداد آناستوموزها با طیف واسط[1] ۴ تا ۱۴، میانه‌ای برابر ۸ دارد.

آناستوموزهای شریان به شریان شایع‌ترین نوع هستند و در سطح کوریونی جفت در حداکثر ۷۵٪ از جفت‌های دوقلوهای مونوکوریونی دیده می‌شوند. اتصالات ورید به ورید و شریان به ورید، هریک در تقریباً نیمی از این جفت‌ها مشاهده می‌شوند. یک رگ ممکن است اتصالات متعددی، گاهی هم به شریان و هم به ورید داشته باشد. برخلاف این اتصالات عروقی سطحی در سطح کوریون، اتصالات عمیق شریان به ورید می‌توانند در بستر مویرگی هر بافت پرزی گسترش یابند (تصویر ۱۹-۴۵). این آناستوموزهای عمیق شریانی-وریدی یک بخش پرزی مشترک و یا «گردش خون سوم» می‌سازند که در قریب به نیمی از جفت‌های دوقلوهای مونوکوریونی دیده شده است.

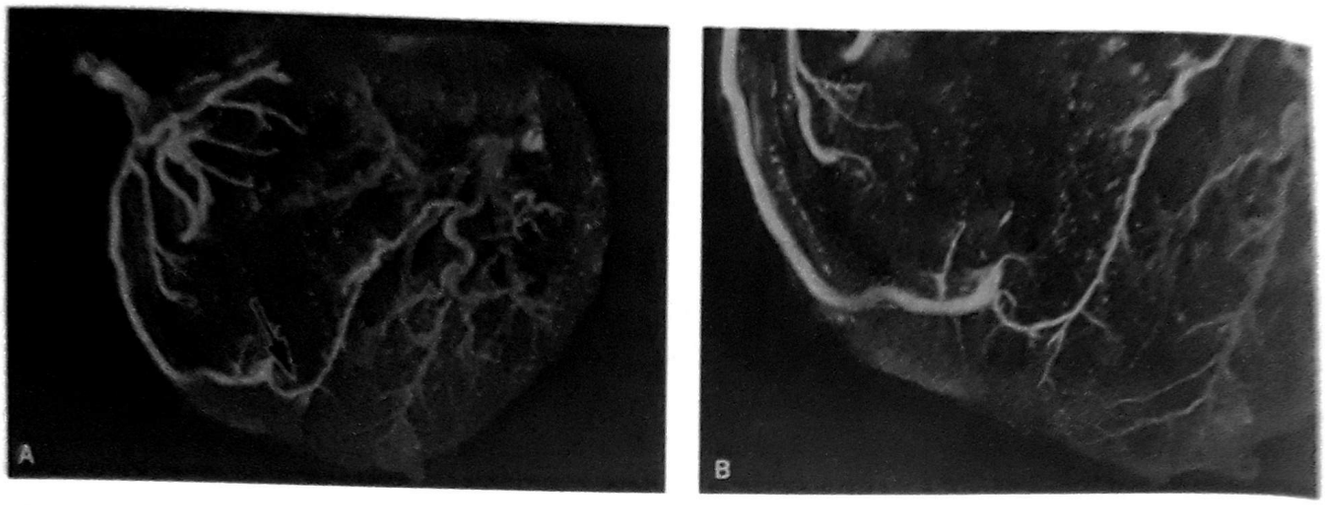
این آناستوموزها بسته به شدت تعادل همودینامیک قل‌ها می‌توانند برای هر یک از قل‌ها خطرناک باشند. در مواردی که گرادیان جریان یا فشار قابل توجهی وجود داشته باشد، مابین جنین‌ها یک شانت ایجاد خواهد شد. این ترانسفوزیون مزمن قل به قل می‌تواند سبب سندرم‌های بالینی بسیاری شود که عبارتند از سندرم ترانسفوزیون قل به قل[2] (*TTTS*)، توالی آنمی پلی‌سیتمی دوقلویی[3] (*TAPS*)، و دوقلوسازی فاقد قلب[4].

سندرم ترانسفوزیون قل به قل

در این سندرم، خون از یک قل دهنده به قل گیرنده انتقال می‌یابد، به نحوی که در نهایت قل دهنده دچار آنمی و احتمالاً محدودیت رشد می‌گردد. در مقابل، قل گیرنده دچار پلی‌سیتمی می‌شود و ممکن است علایم بار اضافه گردش خون را به صورت هیدروپس نشان دهد. قل دهنده رنگ پریده است و همتای گیرندهٔ آن پرخون[5] به نظر می‌رسد. به نحوی مشابه، اغلب بخشی از جفت در مقایسه با بقیهٔ آن رنگ پریده به نظر می‌رسد. ممکن است قل گیرنده در دوره نوزادی دچار بار اضافه گردش خون ناشی از نارسایی قلبی و افزایش شدید حجم و هیپرویسکوزیته شود. ترومبوز انسدادی نیز در این جنین‌ها نگرانی دیگری است. در نهایت، پلی‌سیتمی در قل گیرنده ممکن است سبب هیپربیلی‌روبینمی شدید و کرن‌ایکتروس گردد (فصل ۳۳). شیوع این موقعیت قریب به یک تا ۳ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰ تولد است (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳).

TTTS مزمن ناشی از جریان یک طرفه از راه آناستوموزهای عمیق شریانی-وریدی می‌باشد. خون فاقد اکسیژن از یک شریان جفتی دهنده، به کوتیلدونی که با گیرنده مشترک است پمپ می‌شود (**تصویر ۱۹-۴۵**). به محض کامل شدن تبادل اکسیژن در پرز کوریونی، خون اکسیژن‌دار از راه یک ورید جفتی متعلق به قل گیرنده، کوتیلدون را ترک می‌کند. این جریان

1- Interquartile Range
2- twin- twin transfusion syndrome
3- twin anemia polycythemia sequence
4- acardiac twinning 5- plethoric



تصویر ۱۸-۴۵. جفت مشترک مربوط به یک بارداری مبتلا به سندرم ترانسفوزیون قل به قل. این کد رنگی جهت تزریق به کار رفته است: قل چپ: زرد = شریان، آبی = ورید، قل سمت راست: قرمز = شریان، سبز = ورید. A. بخشی از شبکه شریانی مربوط به جنین راست با جوهر زرد پر شده است که این امر ناشی از وجود آناستوموزهای کوچک شریانی- شریانی می‌باشد (پیکان) B. نمای نزدیکی از بخش تحتانی جفت که نشانگر آناستوموزهای پر شده با جوهر زرد است.

یک‌طرفه خون سبب عدم تعادل در حجم خواهد شد مگر اینکه جبران شود (به طور تیپیک از طریق آناستوموزهای شریانی - شریانی سطحی) (Lewi، ۲۰۱۳). سندرم ترانسفوزیون قل به قل با همیت از لحاظ بالینی در بسیاری موارد مزمن است و ناشی از تفاوت حجم عروقی قابل توجه مابین قل‌ها می‌باشد. با این حال، پاتوژنز آن از انتقال خالص گلبول‌های قرمز از یک قل به قل دیگر پیچیده‌تر است. در واقع، در اغلب بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی که دچار این عارضه شده‌اند، تفاوتی در غلظت هموگلوبین مابین قل گیرنده و قل دهنده وجود ندارد (Lewi، ۲۰۱۳).

TTTS عموماً در اواسط بارداری و زمانی روی می‌دهد که قل دهنده در اثر کاهش خونرسانی کلیوی دچار الیگوری گشته است (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳). این جنین دچار الیگوهیدرآمنیوس و قل گیرنده نیز احتمالاً به دلیل افزایش تولید ادرار دچار هیدرآمنیوس شدید خواهد شد. در حقیقت عدم وجود مایع آمنیونی در ساک قل دهنده، مانع از حرکات جنینی شده و سبب بروز سندرم قل گیر افتاده[1] یا سندرم پلی هیدرآمنیوس- الیگوهیدرآمنیوس (سندرم *poly-oli*) خواهد گشت. این عدم تعادل در مایع آمنیونی با محدودیت رشد، انقباضات اندامی، و هیپوپلازی ریوی در قل‌دهنده و بارگی‌زودرس‌پرده‌ها و نارسایی‌قلبی در قل‌گیرنده همراه است.

آسیب مغزی جنین. فلج مغزی، میکروسفالی، پورنسفالی، و انسفالومالاسی مولتی‌کیستیک، همگی جزو عوارض جدی مرتبط با آناستوموزهای عروقی جفتی در بارداری‌های چندقلو محسوب می‌شوند. پاتوژنز دقیق آسیب نورولوژیک به خوبی شناخته شده نیست ولی احتمالاً ناشی از نکروز ایسکمیک می‌باشد که سبب ضایعات حفره‌ای در مغز می‌گردد (تصویر ۲۰-۴۵). در قل دهنده، ایسکمی در اثر افت فشار، کم‌خونی و یا هر دو ایجاد می‌شود. در قل گیرنده، ایسکمی ناشی از عدم ثبات فشارخون و دوره‌های شدیدی از افت فشار می‌باشد (Lopriore، ۲۰۱۱). ضایعات مغزی می‌توانند ناشی از آسیب پس از تولد مرتبط با وضع حمل پره‌ترم نیز باشند (فصل ۳۴). Quarello و همکارانش (۲۰۰۷) داده‌های به دست آمده از ۳۱۵ جنین زنده متولد شده را در بارداری‌های دچار سندرم ترانسفوزیون قل به قل بررسی کردند. آنها دریافتند که اختلالات مغزی در ۸٪ موارد روی می‌دهند.

در صورتی که یک قل در یک بارداریِ مبتلا به TTTS از بین برود، پاتولوژی مغزی در قل زنده مانده به احتمال زیاد ناشی از افت ناگهانی فشارخون می‌باشد. دلیل دیگر که احتمال کمتری

1- stuck twin syndrome



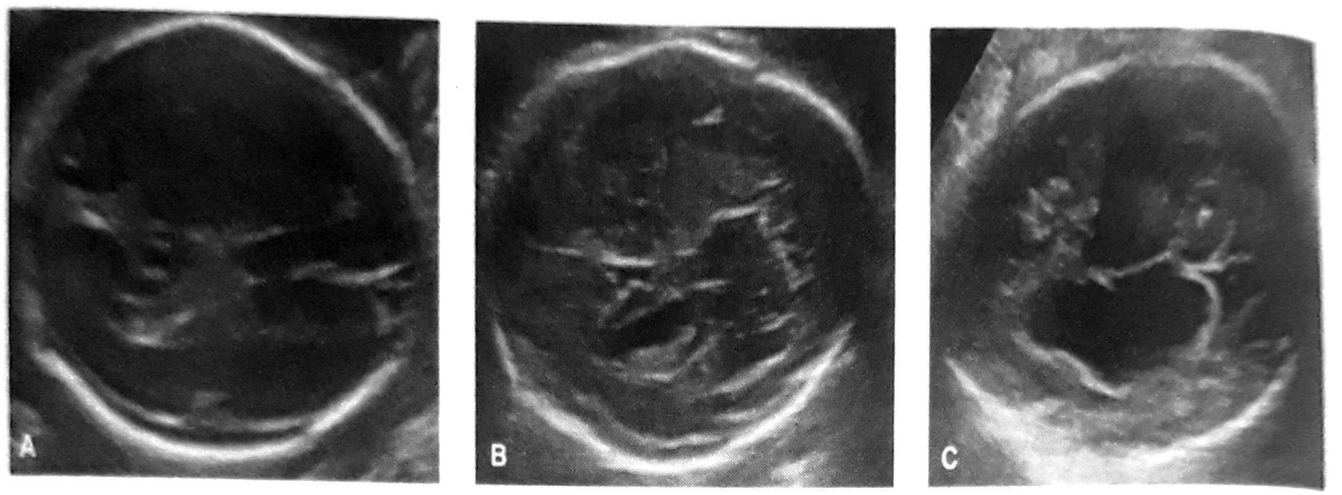
تصویر ۱۹-۴۵. آناستوموزهای بین قل‌ها ممکن است شریانی-وریدی (AV)، شریانی-شریانی (AA) و یا وریدی-وریدی (VV) باشند. نمای شماتیک یک آناستوموز AV در سندرم ترانسفوزیون قل به قل که نشانگر یک "ناحیه پرزی مشترک" یا "گردش خون سوم" در عمق بافت پرزی است. ممکن است خون قل دهنده از راه این گردش خون مشترک به قل گیرنده منتقل شود. این نحوه انتقال خون سبب محدودیت رشد ناهماهنگ در قل دهنده و کاهش قابل توجه مایع آمنیونی در وی و لذا "گیرافتادن" او می‌شود.

دارد آن است که آمبولی مواد ترومبوپلاستیک از منشاء جنین مرده ایجاد گردد. Fusi و همکارانش (۱۹۹۰، ۱۹۹۱) مشاهده کردند که در صورت مرگ یکی از قل‌ها، ترانسفوزیون آناستوموزی حاد قل به قل، از عروق با فشار بالا با منشاء قل زنده به عروق با فشار پایین در قل مرده، به سرعت سبب هیپوولمی و آسیب مغزی ایسکمیک پیش از تولد در قل زنده مانده خواهد شد. Hillman و همکارانش (۲۰۱۱) در بررسی سیستماتیک ۳۴۳ بارداری دوقلویی که یک قل آنها در رحم مرده بود، خطر عوارض عصبی تکاملی را در دوقلوهای مونوکوریونی ۲۶ درصد و در دوقلوهای دی‌کوریونی ۲ درصد محاسبه کردند. آنها هم‌چنین دریافتند که این عوارض با سن بارداری در زمان مرگ قل همراه مرتبط بوده است. در صورتی که مرگ مابین هفته‌های ۲۸ و ۳۳ بارداری رخ می‌داد، خطر ایجاد عوارض عصبی تکاملی در دوقلوهای مونوکوریونی در مقایسه با دوقلوهای هم‌سن دی‌کوریونی هشت برابر بیشتر بود. در صورت مرگ جنین پس از ۳۴ هفتگی این احتمال به طور چشمگیری کاهش می‌یافت (نسبت شانس = ۱/۴۸).

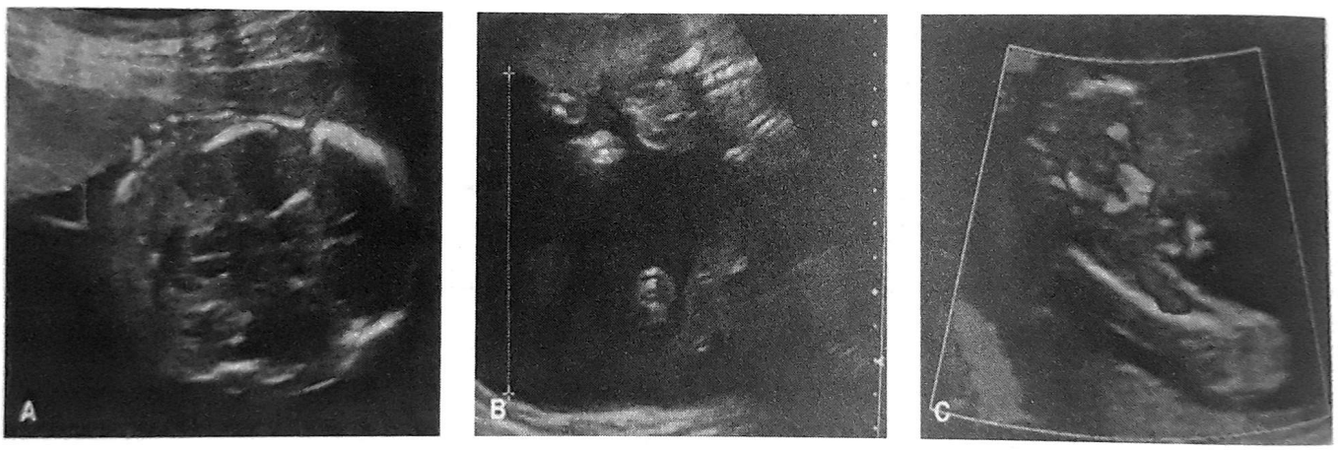
ناگهانی بودن افت فشارخون ایجاد شده پس از مرگ یکی از قل‌ها در سندرم ترانسفوزیون قل به قل، انجام مداخلات موفقیت‌آمیز برای جنین زنده را تقریباً غیرممکن می‌سازد. حتی در صورت وضع حمل فوری پس از تشخیص مرگ یکی از قل‌ها، افت فشارخون روی داده در لحظه مرگ، احتمالاً سبب آسیب‌های غیرقابل برگشت مغزی شده است (Langer، ۱۹۹۷؛ Wada، ۱۹۹۸). بنابراین، انجام وضع حمل فوری در غیاب سایر اندیکاسیون‌ها مفید دانسته نمی‌شود.

تشخیص. تغییرات قابل توجهی در معیارهای مورد استفاده جهت تشخیص و طبقه‌بندی شدت‌های متغیر TTTS روی داده است. پیش از این، اختلاف وزن و میزان هموگلوبین در دوقلوهای مونوکوریونی اندازه‌گیری می‌شد. با این حال، در بسیاری موارد اینها جزو یافته‌های بالینی دیررس محسوب می‌شوند. براساس اعلام جامعهٔ طب مادر و جنین (۲۰۱۳) تشخیص TTTS براساس دو معیار صورت می‌گیرد: (۱) وجود بارداری دوقلویی مونوکوریونی دی‌آمنیونی، و (۲) هیدرآمنیوس تعریف شده به صورت بیشتر بودن اندازه بزرگ‌ترین پا که عمودی از ۸ سانتی‌متر در یکی از قل‌ها و اولیگوهیدرآمنیوس تعریف شده به صورت کمتر بودن اندازه بزرگ‌ترین پا که عمودی از ۲ سانتی‌متر، در قل دیگر. تنها ۱۵ درصد بارداری‌هایی که دچار عارضه عدم تعادل خفیف‌تر مایع شده‌اند به سمت TTTS پیشرفت می‌کنند (Huber، ۲۰۰۶). هر چند ممکن است در TTTS محدودیت یا ناهمسانی رشد مشاهده شود اما این دو به تنهایی معیار تشخیصی در نظر گرفته نمی‌شوند.

توصیه سازمان‌هایی شامل کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶)، انجمن طب مادر و جنین (۲۰۱۳) و شبکه درمان جنینی آمریکای شمالی (Emery، ۲۰۱۵) بر این است که بارداری‌هایی که در معرض خطر TTTS هستند با سونوگرافی پایش شوند. با هدف کمک به شناسایی زودتر ناهنجاری‌های مایع آمنیونی و سایر عوارض دوقلوهای مونوکوریونی، این معاینات در حدود ۱۶ هفتگی آغاز شده و هر ۲ هفته یکبار تکرار می‌شوند. پس از شناسایی TTTS به طور تیپیک براساس سیستم



تصویر ۲۰-۴۵. این تصاویر سونوگرافی متوالی یک خونریزی بین بطنی را به همراه گسترش به پارانشیم و نهایتاً پورنسفالی نشان می‌دهد که متعاقب مرگ قل دیگر در یک بارداری مونوکوریونی در قل زنده مانده ایجاد شده است. از چپ به راست، این تصاویر در هفته اول، پنجم و هشتم بعد از مرگ قل دیگر ثبت شده‌اند.



تصویر ۲۱-۴۵. A. تصویر سونوگرافی TTTS مرحله I در هفته ۱۹ بارداری. اولیگوهیدرآمنیوس ایجاد شده در ساک قل دهنده باعث می‌شود که پرده به دور «قل گیرافتاده» بپیچد و آن را از دیواره قدامی رحم آویزان کند. B. در همین بارداری، در ساک قل گیرنده هیدرآمنیوس مشاهده می‌شود. پاکه اندازه‌گیری شده بیشتر از ۱۰ سانتی‌متر است. C. TTTS مرحله II در یک قل دهنده در هفته ۱۷ بارداری. سونوگرافی کالر داپلر شریان‌هایی را که مثانه جنین را مشخص می‌کنند نشان می‌دهد. هیچ ادراری داخل مثانه نیست.

مرحله‌بندی Quintero (۱۹۹۹) طبقه‌بندی می‌شود (تصویر ۴۵-۲۱).

- **مرحله I.** اختلاف در حجم مایع آمنیونی به صورتی که توصیف شد؛ با این حال هنوز هم می‌توان با سونوگرافی ادرار را در مثانه قل دهنده مشاهده نمود.
- **مرحله II.** معیارهای مرحله I؛ ولی ادرار در مثانه قل دهنده وجود ندارد.
- **مرحله III.** معیارهای مرحله II، همراه با بررسی‌های داپلر غیرطبیعی در شریان نافی، مجرای وریدی، و یا ورید نافی.
- **مرحله IV.** آسیت یا هیدروپس آشکار در هر یک از قل‌ها.
- **مرحله V.** مرگ یکی از قل‌ها.

علاوه بر این معیارها، شواهدی به دست آمده‌اند که نشان می‌دهند عملکرد قلبی در قل گیرنده، با پیامدهای جنینی مرتبط است (Crombleholme، ۲۰۰۷). هرچند یافته‌های اکوکاردیوگرافی بخشی از سیستم مرحله‌بندی فوق محسوب نمی‌شوند، بسیاری از مراکز به صورت روتین اکوکاردیوگرافی جنین را به منظور شناسایی TTTS انجام می‌دهند. این تئوری مطرح است که تشخیص زودرس کاردیومیوپاتی در قل گیرنده ممکن است سبب شناسایی بارداری‌هایی شود که از مداخلات زودرس بهره می‌برند. یک سیستم برای ارزیابی عملکرد قلبی (اندکس عملکرد میوکارد *(MPI)* یا اندکس *Tei*) یک اندکس داپلر مربوط به عملکرد بطنی است که برای هر یک از بطن‌ها محاسبه می‌شود (Michelfelder، ۲۰۰۷). هرچند سیستم‌های نمره‌بندی مشتمل بر ارزیابی عملکرد قلبی تشکیل شده است، مفید بودن آنها در پیش‌بینی پیامدها هم‌چنان مورد مناقشه است (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳).

درمان و پیش‌آگهی. پیش‌آگهی بارداری‌های چندقلویی که دچار عارضه TTTS شده‌اند به مرحلهٔ Quintero و سن بارداری در هنگام تظاهر بستگی دارد. طبق گزارشات، بیش از سه چهارم موارد مرحله I پایدار هستند یا بدون نیاز به مداخله برطرف می‌شوند. در مقابل پیامدهای موارد مربوط به مرحلهٔ III یا بالاتر بسیار بدتر هستند و میزان مرگ پری‌ناتال بدون مداخله ۷۰ تا ۱۰۰ درصد است (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳). در میان بارداری‌هایی که در بیمارستان پارکلند با تشخیص TTTS درمان انتظاری را سپری می‌کردند، بیشتر آنها هنگام تشخیص دچار بیماری زودرس بودند و ۵۰ درصد مواردی که در مرحله I بیماری بودند در ادامه پیشرفت کردند (Duryea، ۲۰۱۶).

در حال حاضر درمان‌های متعددی برای TTTS مورد استفاده قرار می‌گیرند که عبارتند از کاهش مایع آمنیون، از بین بردن آناستوموزهای جفتی به کمک لیزر، نابودسازی انتخابی جنین، و سپتوستومی. کاهش مایع آمنیون که در فصل ۱۱ بیشتر شرح داده شده به معنای درناژ مایع آمنیونی اضافه با استفاده از سوزن می‌باشد. سپتوستومی به معنای ایجاد یک حفره در پرده آمنیونی جدا کننده به صورت عمدی می‌باشد که البته عمدتاً به عنوان یک درمان کنار گذاشته شده است (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳). داده‌های مقایسه‌ای کارآزمایی‌های بالینی راجع به برخی دیگر از این روش‌ها در ادامه آمده است.

کارآزمایی جنینی اروپا مشتمل بود بر ۱۴۲ زن دچار TTTS شدید که پیش از ۲۶ هفتگی تشخیص داده شده بودند. شرکت‌کننده‌ها به طور تصادفی تحت از بین بردن آناستوموزهای عروقی با لیزر یا کاهش‌های متوالی حجم مایع آمنیونی قرار گرفتند (Senat، ۲۰۰۴). این محققان گزارش کردند که میزان افزایش بقا در دست‌کم یکی از قل‌ها تا سن ۶ ماهگی به روش از بین بردن با لیزر (۷۶ درصد) بالاتر از روش کاهش متوالی مایع آمنیونی (۵۱ درصد) بود. علاوه بر این تجزیه و تحلیل مطالعات تصادفی اثبات کرد که پیامدهای نوزادی در روش از بین بردن عروق با لیزر در مقایسه با کاهش انتخابی مایع آمنیونی، بهتر است (Roberts؛ ۲۰۰۸؛ Rossi، ۲۰۰۸، ۲۰۰۹). در مقابل، Crombleholme و همکارانش (۲۰۰۷) در یک کارآزمایی تصادفی بر روی ۴۲ زن دریافتند که میزان بقای ۳۰ روزه در یک یا هر دو قل با هر یک از روش‌های کاهش حجم مایع آمنیونی یا از بین بردن انتخابی عروق با فتوسکوپی لیزری برابر و به ترتیب ۷۵ درصد در مقابل ۶۵ درصد است. علاوه بر این، ارزیابی دوقلوهای کارآزمایی جنینی اروپا تا سن شش سالگی هیچ مزیت دیگری در بقای بیش از ۶ ماه یا بهبود پیامدهای عصبی در کسانی که با لیزر درمان شده بودند نشان نداد (Salomon، ۲۰۱۰). در حال حاضر از بین بردن آناستوموزها با لیزر برای TTTS شدید (مرحله II تا IV) روش ارجح است، با این وجود درمان مطلوب برای بیماری مرحله I محل مناقشه است.

پس از لیزردرمانی نظارت مداوم از نزدیک ضرورت دارد. Robyr و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش کردند که یک‌چهارم ۱۰۱

بارداری درمان شده با لیزر به دلیل عود TTTS، یا شواهد آنمی یا پلی‌سیتمی در داپلر شریان مغزی میانی نیاز به درمان تهاجمی بیشتر داشتند. به تازگی، Baschat و همکارانش (۲۰۱۳) طی مقایسهٔ از بین بردن انتخابی آناستوموزهای مشخص با لیزر با روش از بین بردن کل سطح صفحه‌ی کوریونیک پیرامون کمربند عروقی، دریافتند که فتوکواگولاسیون کمربندی احتمال عود را کاهش می‌دهد.

کاهش انتخابی عموماً در مواردی صورت می‌گیرد که حجم زیاد مایع آمنیونی و اختلالات رشدی قبل از هفته ۲۰ ایجاد شوند. در چنین مواردی، معمولاً هر دو جنین در صورت عدم مداخله از بین خواهند رفت. هر ماده‌ای که به یک قل تزریق شود، ممکن است با توجه به گردش خون مشترک بر قل دوم اثر بگذارد. لذا روش‌های از بین بردن جنین ممکن است به صورت انسداد ورید نافی قل انتخاب شده و یا حذف به کمک رادیوفرکانس، بستن از راه فتوسکوپی، انعقاد توسط لیزر، انرژی دوقطبی و یا تک قطبی انجام گیرند (Challis، ۱۹۹۹؛ Parra-Cordero، ۲۰۱۶؛ Chang، ۲۰۰۹). با این همه حتی به رغم انجام این اعمال نیز خطرات مربوط به جنین باقیمانده چشمگیر است (Rossi، ۲۰۰۹). این مبحث در ادامه بیشتر شرح داده می‌شود.

توالی آنمی - پلی‌سیتمی دوقلویی (TAPS)

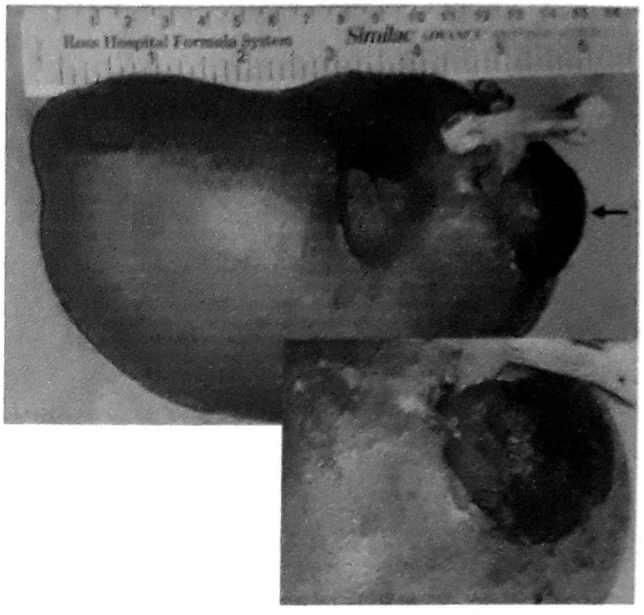
این نوع ترانسفوزیون جنین به جنین مزمن با تفاوت قابل توجه هموگلوبین مابین قل‌های دهنده و گیرنده مشخص می‌شود اما فاقد اختلالات حجم مایع آمنیونی که شاخص سندرم ترانسفوزیون قل به قل است، می‌باشد (Slaghekke، ۲۰۱۰). در صورتی که حداکثر سرعت سیستولیک (PSV) شریان مغزی میانی (MCA) بیش از ۱/۵ برابر حد میانه (MoM) در دهنده و کمتر از یک MoM در قل گیرنده باشد این تشخیص پیش از تولد مطرح می‌شود (انجمن طب مادر و جنین، ۲۰۱۳). طبق گزارشات نوع خودبه‌خودی آن ۳ تا ۵ درصد بارداری‌های مونوکوریونی را عارضه‌دار می‌سازد و حداکثر در ۱۳ درصد بارداری‌های پس از فوتوکواگولاسیون با لیزر رخ می‌دهد. TAPS خودبخودی به طور معمول پس از ۲۶ هفته رخ می‌دهد و TAPS درمانزاد[1] طی پنج هفته از انجام اقدامات پزشکی ایجاد می‌شود (Lewi، ۲۰۱۲). هرچند سیستم مرحله‌بندی توسط Slaghekke و همکارانش (۲۰۱۰) مطرح شد، انجام مطالعات بیشتر جهت درک بهتر



تصویر ۲۲-۴۵. توالی معکوس شدن خون‌رسانی شریانی در دوقلوها. در توالی TRAP به طور معمول یک قل دهنده طبیعی که ویژگی نارسایی قلبی دارد، و یک قل گیرنده فاقد قلب وجود دارند. این فرضیه مطرح شده است که توالی TRAP حاصل وجود یک شانت بزرگ شریانی - شریانی در جفت است که اغلب یک شانت ورید به ورید نیز آن را همراهی می‌کند. درون جفت منفرد مشترک، فشار خون‌رسانی قل دهنده بر فشار خون‌رسانی قل گیرنده غلبه می‌کند و بر این اساس قل گیرنده جریان خون معکوس را از قل دیگر دریافت می‌کند. خون شریانی «مصرف شده» (به رنگ تیره)ای که وارد قل گیرنده می‌شود به طور ترجیحی به سمت عروق ایلیاک می‌رود و بنابراین تنها بخش تحتانی بدن را خون‌رسانی می‌کند. این امر باعث اختلال رشد و تکامل قسمت فوقانی بدن می‌شود.

تاریخچه طبیعی TAPS و درمان آن ضرورت دارد. به طور خلاصه، شواهد دال بر افت وضعیت جنین یا بیش‌تر بودن تفاوت حداکثر سرعت سیستولیک MCA بین دوقلوها مرحله را بالا می‌برد.

1- Iatrogenic



تصویر ۲۳-۴۵. تصویر یک قل فاقد قلب به وزن ۴۷۵ گرم. سر تکامل نیافته با پیکان سیاه نمایش داده شده است و جزئیات آن در تصویر داخلی مشخص شده‌اند. یک کلامپ زرد روی بند ناف آن مشاهده می‌شود، قل دهنده‌ی دارای قابلیت حیات به صورت واژینال در ۳۶ هفتگی وضع حمل شد و ۲۳۲۵ گرم وزن داشت.

توالی خون‌رسانی شریانی معکوس دوقلویی (TRAP)

این مشکل که دوقلوی فاقد قلب نیز نامیده می‌شود پدیده‌ای نادر است (یک مورد در هر ۳۵۰۰۰ تولد)، که از عوارض جدی بارداری چندقلویی مونوکوریونی محسوب می‌شود. در توالی TRAP به طور معمول یک قل دهنده با شکل طبیعی وجود دارد که ویژگی‌های نارسایی قلبی دارد و یک قل گیرنده وجود دارد که فاقد قلب (آکاردیوس) و فاقد ساختارهای دیگر است. این فرضیه مطرح است که توالی TRAP توسط یک شانت بزرگ شریان به شریان جفتی ایجاد می‌شود و اغلب یک شانت ورید به ورید نیز آن را همراهی می‌کند (تصویر ۲۲-۴۵) در درون یک جفت منفرد مشترک، فشار خون‌رسانی شریانی قل دهنده نسبت به قل گیرنده بیشتر است؛ بنابراین قل گیرنده جریان خون معکوس فاقد اکسیژن خون شریانی را از قل دیگر خود دریافت می‌کند (Lewis، ۲۰۱۳). این خون شریانی «مصرف شده» از طریق شریان‌های نافی به قل گیرنده می‌رسد و به طور ارجح به درون عروق ایلیاک[۵] وی می‌رود. بنابراین، تنها بخش تحتانی خون‌رسانی می‌شود که نتیجه‌ی آن اختلال رشد و تکامل قسمت فوقانی بدن است. نارسایی در رشد سر را آکاردیوس آسفالوس[1] می‌نامند، تشکیل نسبی سر همراه با اندام‌های قابل شناسایی آکاردیوس میلاسفالوس[2] نام دارد، و عدم تشکیل هرگونه ساختار قابل شناسایی آکاردیوس آمورفوس[3] نام دارد که در تصویر ۲۳-۴۵ نمایش داده شده است (Faye-Petersen، ۲۰۰۶). به دلیل وجود این ارتباط عروقی قل دهنده‌ی طبیعی نه تنها باید گردش خون مربوط به خود را حمایت کند، بلکه باید خون خود را به درون قل گیرنده تکامل‌نیافته نیز پمپ نماید. این امر می‌تواند به کاردیومگالی و نارسایی قلبی با برون‌ده بالا در قل طبیعی منجر شود (Fox، ۲۰۰۷).

در گذشته میزان مرگ و میر قل‌های پمپ کننده بیش از ۵۰ درصد بود. این میزان بالا عمدتاً به دلیل عوارض پره‌مچور بودن و یا به دلیل وضعیت برون‌ده بالای طول کشیده که منجر به نارسایی قلبی می‌شد بود (Dashe، ۲۰۰۱). به نظر می‌رسد که خطر، رابطه مستقیمی با جثه‌ی قل فاقد قلب دارد. یک روش سونوگرافیک برای تخمین جثه‌ی قل فاقد قلب از حجم بیضی بهره می‌گیرد: طول × عرض ×ارتفاع × $\frac{\pi}{6}$ هنگامی که حجم قل فاقد قلب کمتر از ۵۰ درصد قل پمپ‌کننده باشد، با توجه به خطرهای ذاتی مداخله‌ی جنینی، درمان انتظاری را می‌توان منطقی دانست (فصل ۱۵) (Jelin، ۲۰۱۰). گرچه هنگامی که حجم قل فاقد قلب زیاد است، عموماً درمان توصیه می‌شود. از بین بردن از طریق فرکانس رادیویی (RFA) روش درمانی ارجح می‌باشد و گزارش‌های حال حاضر خبر از بهبود پیامدهای پری‌ناتال می‌دهند. شبکه درمان جنینی آمریکای شمالی تجربیاتشان را در درمان ۹۸ بیمار در خلال سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۸ با روش RFA طناب نافی بررسی کردند (Lee، ۲۰۱۳). میانهٔ سن بارداری در هنگام زایمان ۳۷ هفته بود و ۸۰ درصد از نوزادان زنده ماندند (Lee، ۲۰۱۳). متوسط سن بارداری در هنگام انجام RFA، ۲۰ هفته بود. حجم تخمینی قل فاقد قلب نسب به قل پمپ کننده به طور میانگین ۹۰ درصد محاسبه شده بود. عوارض عمده مشتمل بودند بر پارگی پره‌مچور پرده‌ها و تولد پره‌ترم.

1- Acardius acephalus
2- Acardius myela cephalus
3- Acardius amorphous

به نحو جالبی توالی TRAP می‌تواند در بارداری‌های مونوآمنیونی نیز رخ دهد. به نظر می‌رسد پیامدهای پری‌ناتال آنها در مقایسه با موارد مونوکوریونی دی‌آمنیونی بدتر باشد. اخیراً Sugibayashi و همکارانش (۲۰۱۶) با بررسی ۴۰ مورد گزارش کردند که بقای قل پمپ کننده به دنبال انجام RFA در بارداری‌های مونوکوریون دی‌آمنیونی ۸۸ درصد و در بارداری‌های مونوآمنیونی تنها ۶۷ درصد می‌باشد.

■ مول هیداتیفرم کامل همراه با یک جنین طبیعی به طور هم‌زمان

این بارداری منحصر به فرد مشتمل است بر یک جنین طبیعی و قل دیگر آن که یک بارداری مولار کامل می‌باشد. میزان شیوع گزارش شده از یک مورد در هر ۲۲۰۰۰ بارداری تا یک مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ بارداری متغیر است (Dolapcioglu، ۲۰۰۹). باید این حالت را از یک بارداری مولار ناقص افتراق داد که در آن یک جنین تک‌قلوی ناهنجار (به طور معمول تریپلوئید) به همراه بافت مولار وجود دارد (**تصویر ۴-۲۰**). گاهی ممکن است یک بارداری دوقلویی به صورت یک قل طبیعی در یک ساک و یک مول ناقص در ساک دیگر تشکیل شود (McNamara، ۲۰۱۶).

به طور معمول تشخیص در نیمه اول بارداری مطرح می‌شود در سونوگرافی یک قل با ظاهر طبیعی به همراه قل دیگر، که یک جفت بزرگ حاوی کیست‌های فاقد اکوی متعدد می‌باشد مشاهده می‌شود (**تصویر ۴-۲۰**). اغلب تصمیم به ختم چنین بارداری‌هایی گرفته می‌شود، اما گزینهٔ تداوم بارداری روز به روز بیشتر مورد پذیرش قرار می‌گیرد. اولاً، پیش آگهی این بارداری‌ها آن گونه که قبلاً تصور می‌شد ضعیف نیست و میزان تولد زنده بین ۲۰ تا ۴۰ درصد می‌باشد (Dolapcioglu، ۲۰۰۹؛ McNamara، ۲۰۱۶). ثانیاً، خطر تداوم بیماری تروفوبلاستیک در صورت ختم بارداری یا تداوم آن مشابه است (Massardier، ۲۰۰۹؛ Sebire، ۲۰۰۲). با این حال با توجه به تعداد محدود این نوع بارداری‌ها، داده‌های محکم برای توصیه قاطع وجود ندارد. نکته مهم اینکه، عوارض درمان انتظاری عبارتند از: خونریزی واژینال، هیپرامزیس گراویداروم، تیروتوکسیکوز و پره‌اکلامپسی با شروع زودرس (McNamara، ۲۰۱۶). بسیاری از این عوارض منجر به تولد پره‌ترم و سکل‌های نامطلوب پری‌ناتال همراه با آن و نیز مرگ و میر پری‌ناتال می‌شوند. از لحاظ منطقی برای زنانی که بارداری‌شان ادامه پیدا می‌کند پایش دقیق مورد نیاز است.

ناهمسانی رشد جنین‌های دوقلو

نابرابری جثه جنین‌ها در حدود ۱۵ درصد از بارداری‌های دوقلو ایجاد می‌شود و می‌تواند بازتابی از محدودیت رشد پاتولوژیک در یکی از جنین‌ها باشد (Lewi، ۲۰۱۳؛ Miller، ۲۰۱۲). عموماً هر چه تفاوت وزنی بین دو جنین افزایش می‌یابد، به همان نسبت میزان مرگ و میر پری‌ناتال بالا می‌رود. رشد محدود شدهٔ یکی از قل‌ها، که اغلب محدودیت انتخابی رشد جنینی خوانده می‌شود، در صورت وقوع در اواخر سه ماهه دوم و اوایل سه ماهه سوم ایجاد می‌شود. ناهمسانی در زمانی زودتر از این، نشانگر خطر بالاتر مرگ قل کوچکتر می‌باشد. به‌طور خاص، وقتی رشد ناهمسان قبل از ۲۰ هفتگی شناسایی شود، در حدود ۲۰ درصد جنین‌هایی که با محدودیت رشد مواجه شده‌اند از بین می‌روند (Lewi، ۲۰۱۳).

■ پاتوژنز و سبب‌شناسی

در اغلب موارد عامل نابرابری وزن هنگام تولد در جنین‌های دوقلو نامشخص است، لیکن به نظر می‌رسد سبب‌شناسی آن در دوقلوهای مونوکوریونی با دی‌کوریونی تفاوت داشته باشد. از آنجایی که جفت منفرد همیشه به طور مساوی بین دوقلوهای مونوکوریونی به اشتراک گذاشته نمی‌شود، میزان رشد ناهمسان در این دوقلوها سوای TTTS بالاتر از دوقلوهای دی‌کوریونی است. ناهمسانی در دوقلوهای مونوکوریونی به طور معمول به وجود آناستوموزهای عروقی جفت منتسب می‌شود که سبب ایجاد عدم تعادل هودینامیکی مابین دوقلوها می‌شود. کاهش فشار و خون‌رسانی به قل دهنده می‌تواند سبب کاهش رشد جفت و جنین شود. در هر حال اشتراک نامساوی جفت احتمالاً مهم‌ترین تعیین‌کنندهٔ رشد ناهمسان در دوقلوهای مونوکوریونی است (Lewi، ۲۰۱۳). گاهی دوقلوهای مونوکوریونی از نظر جثه ناهمسان هستند چون ناهنجاری‌های ساختاری ناهمسانی دارند.

ناهمسانی در دوقلوهای دی‌کوریونی می‌تواند ناشی از عوامل مختلفی باشد. جنین‌های دی‌زیگوتی ممکن است از توان رشد ژنتیکی متفاوتی برخوردار باشند به ویژه اگر جنسیت آنها با هم متفاوت باشد. به بیانی دیگر، از آنجا که جفت‌ها جدا از هم هستند و به فضای جایگزینی بیشتری نیاز دارند، ممکن است فضای

موجود برای جایگزینی یک جفت ناکافی باشد. Bagchi و همکارانش (۲۰۰۶) مشاهده کردند که میزان بروز ناهمسانی شدید در بین سه‌قلوها دو برابر دوقلوها است. این یافته به این نظریه که ترافیک رحمی عاملی در محدودیت رشد جنینی در چند قلوها است اعتبار بیشتری می‌بخشد. پاتولوژی جفتی نیز می‌تواند در این میان نقشی داشته باشد. Kent و همکارانش (۲۰۱۲) اختلالات جفتی را در ۶۶۸ بارداری دوقلویی ارزیابی کردند. آنها ارتباطی قوی را مابین اختلالات بافت‌شناسی جفتی و ناهمسانی وزن هنگام تولد در ارتباط با محدودیت رشد در موارد دی‌کوریونی مشاهده کردند ولی چنین ارتباطی را در موارد بارداری‌های مونوکوریونی مشاهده نکردند.

■ تشخیص

با استفاده از سونوگرافی می‌توان ناهمسانی جثه‌ی دوقلوها را تعیین کرد. اما تفاوت در طول سری - دمی (CRL) معیار پیش‌گویی قابل اطمینانی برای ناهمسانی وزن هنگام تولد نیست (Miller، ۲۰۱۲). بنابراین، اغلب متخصصان پایش از جهت ناهمسانی را بعد از سه ماهه اول آغاز می‌کنند. یک روش رایج از بیومتری سونوگرافیک جنین برای محاسبه وزن تخمینی برای هر قل استفاده می‌کند (فصل ۱۰). سپس وزن قل کوچکتر تقسیم بر وزن قل بزرگتر می‌شود. راه دیگر این است که با توجه به اینکه محیط شکم (AC) بازتابی از تغذیه جنین است، برخی از مقدار AC هر جنین استفاد می‌کنند.

با استفاده از این روش‌ها، برخی متخصصان اگر اختلاف ACهای اندازه‌گیری شده بیشتر از ۲۰ میلی‌متر بوده و یا اگر تفاوت در وزن تخمینی قل‌ها ۲۰ درصد یا بیشتر باشد تشخیص محدودیت انتخابی رشد جنین را مطرح می‌کنند. بدین ترتیب، اختلاف وزن‌های مختلفی به منظور تعریف ناهمسانی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. داده‌های جمع‌آوری شده مطرح‌کننده این هستند که ناهمسانی وزن بیش از ۲۵ تا ۳۰ درصد از بیشترین دقت جهت پیش‌گویی پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال برخوردار است. Hollier و همکارانش (۱۹۹۹) به طور گذشته‌نگر ۱۳۷۰ دو قلو را که در بیمارستان پارکلند وضع حمل شده بودند ارزیابی کردند و ناهمسانی وزن دوقلوها را با فواصل ۵ درصدی با طیفی از ۱۵ درصد تا ۴۰ درصد طبقه‌بندی کردند. آنها دریافتند که میزان بروز دیسترس تنفسی، خونریزی داخل بطنی، تشنج، لوکومالاسی دور بطنی، سپسیس، و انتروکولیت نکروزان به طور مستقیم با افزایش شدت ناهمسانی وزنی، افزایش می‌یابد. شرایط مذکور در صورتی که ناهمسانی بیش از ۲۵ درصد باشد به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. در صورتی که ناهمسانی بیش از ۳۰ درصد باشد خطر نسبی مرگ جنینی به طور قابل توجهی تا ۵/۶ درصد افزایش می‌یابد. در صورت افزایش ناهمسانی به بیش از ۴۰ درصد این میزان به ۱۸/۹ می‌رسد.

■ درمان

سونوگرافی سریال

پایش رشد دوقلوها با سونوگرافی تبدیل به یک نقطه اتکا در درمان این گونه بارداری‌ها شده است. دوقلوهای مونوکوریونی به طور کلی بیشتر مورد پایش قرار می‌گیرند. این بدان علت است که خطر مرگ برای آنها بالاتر است (۳/۶ درصد در مقابل ۱/۱ درصد) و خطر آسیب عصبی در دوقلوهای زنده مانده در این گروه در مقایسه با دوقلوهای دی‌کوریونی قابل توجه است (Hillman، ۲۰۱۱؛ Lee، ۲۰۰۸). Thorson و همکارانش (۲۰۱۱) به طور گذشته‌نگر ۱۰۸ بارداری دوقلویی مونوکوریونی را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند و دریافتند که نظارت سونوگرافیک با فواصل بیش از دو هفته با شناسایی سندرم ترانسفوزیون قل به قل در مراحل بالاتر Quintero مرتبط بود. این یافته‌ها سبب شد تا برخی نظارت سونوگرافیک با فواصل دو هفته را در دوقلوهای مونوکوریونی توصیه نمایند (Simpson، ۲۰۱۳؛ جامعه طب مادر و جنین، ۲۰۱۳). در هر حال، کارآزمایی تصادفی در خصوص تعیین دفعات بهینه نظارت سونوگرافیک در بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی انجام نگرفته است. در بیمارستان پارکلند، دوقلوهای مونوکوریونی هر چهار هفته یک بار جهت ارزیابی رشد مورد بررسی سونوگرافیک قرار می‌گیرند. به علاوه، در فاصله ۲ هفته از هر یک از این سونوگرافی‌ها یک معاینه سونوگرافی ویژه برای بررسی از جهت TTTS انجام می‌شود.

Corcoran (۲۰۱۵) اخیراً گزارش کرده است که در بارداری‌های دی‌کوریونی، ارزیابی سونوگرافی هر ۲ هفته یکبار ناهنجاری‌های بیشتری را شناسایی می‌کند که ضرورت وضع حمل را ایجاب می‌نمایند. در بیمارستان ما، در مورد دوقلوهای دی‌کوریونی این ارزیابی هر ۶ هفته یک بار صورت می‌گیرد.

نظارت بر جنین

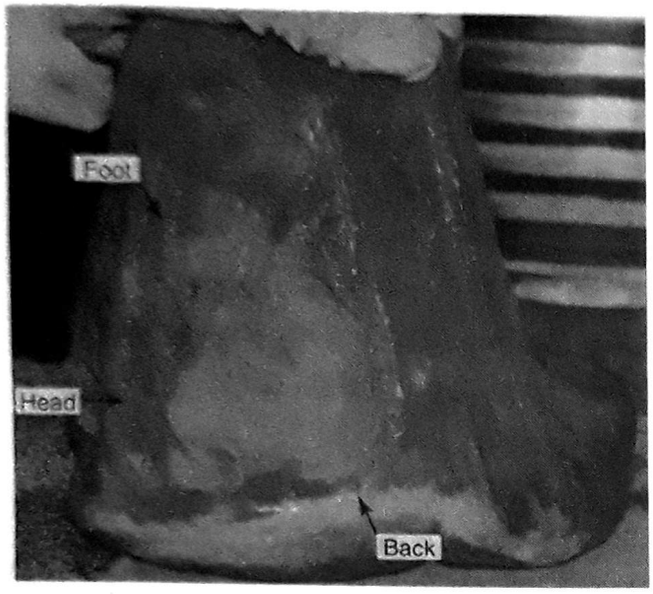
براساس شدت ناهمسانی و سن بارداری ممکن است نیاز به

نظارت بر جنین وجود داشته باشد، به ویژه اگر یکی از جنین‌ها یا هر دوی آنها علایم محدودیت رشد را نشان دهند. آزمون بدون استرس، نمره بیوفیزیکال پروفایل، و ارزیابی داپلر شریان نافی همگی در ارزیابی دوقلوها توصیه شده‌اند ولی هیچ‌یک از آنها توسط کارآزمایی آینده‌نگر در مقیاس مناسب مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند (Miller، ۲۰۱۲).

اگر در یک بارداری دوقلوی مونوکوریونی ناهمسانی دیده شود، مطالعه داپلر شریان نافی در جنین کوچکتر می‌تواند در نهایت درمان کمک کننده باشد (Gratacós، ۲۰۰۷). به عنوان مثال، محققان از ارتباط دادن نتایج داپلر شریان نافی با یافته‌های مربوط به جفت و نیز با شدت محدودی انتخابی رشد جنینی برای پیش‌بینی پیامدهای جنینی استفاده کرده‌اند (Gratacós، ۲۰۱۲). حاصل این ارتباطات طبقه‌بندی محدودیت رشد جنینی می‌باشد. ویژگی‌های نوع I عبارت است از جریان مثبت انتهای دیاستولی، شدت کمتر ناهمسانی وزنی و یک سیر نسبتاً خوش‌خیم بالینی. در نوع II جریان انتهای دیاستولی در قل کوچکتر به صورت پایداری غایب است و خطر بالایی از جهت وخیم شدن وضعیت و مرگ جنین وجود دارد. در نوع III جریان انتهای دیاستولی به صورت متناوبی غایب یا معکوس است. به دلیل وجود آناستوموزهای شریانی – شریانی بزرگ در جفت‌ها در این دسته، نوع III نسبت به نوع II با خطر وخامت کمتری روبه‌رو است. در تمام موارد بررسی شده درجاتی از عدم تساوی در اشتراک جفتی مشاهده شد.

استفاده از پایش پیش از زایمان در بارداری‌های چند قلویی دی‌کوریونی بدون عارضه پیامدهای پری‌ناتال را بهبود نبخشیده است. در مجموع کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) توصیه می‌کند که آزمون‌های پیش از زایمان در بارداری‌های چند قلویی برای اندیکاسیون‌هایی مشابه جنین‌های تک قلو انجام شوند (فصل ۱۷).

در بیمارستان پارکلند، تمام زنان دارای ناهمسانی ۲۵ درصد یا بیشتر در دوقلوهایشان تحت مراقبت روزانه به صورت بستری قرار می‌گیرند. دادها در رابطه با تعیین بهترین زمان جهت زایمان دوقلوها تنها به دلیل ناهمسانی جثه محدود هستند. در مورد جنین‌هایی که در سنین بالای بارداری هستند می‌توان زایمان انجام داد.



تصویر ۲۴-۴۵. این جنین کاغذی یک تودهٔ تخم‌مرغی شکل تیره است که روی پرده‌های جنینی فشرده شده است. بخش‌های کالبدشناختی آن همان‌طور که مشخص شده قابل شناسایی هستند. مرگ این قل حین بررسی سونوگرافیکی در ۱۷ هفتگی بارداری مورد توجه قرار گرفته است. قل دیگر که قابلیت حیات داشت در ۴۰ هفتگی وضع حمل شد.

مرگ جنینی

■ مرگ یک جنین

در هر زمان از بارداری‌های چندقلویی ممکن است یک یا چند جنین فوت کنند. این امر می‌تواند هم‌زمان یا به طور متوالی رخ دهد. علل و میزان بروز مرگ جنین به وضعیت زیگوت، تعداد کوریون‌ها، و هماهنگی رشد بستگی دارد.

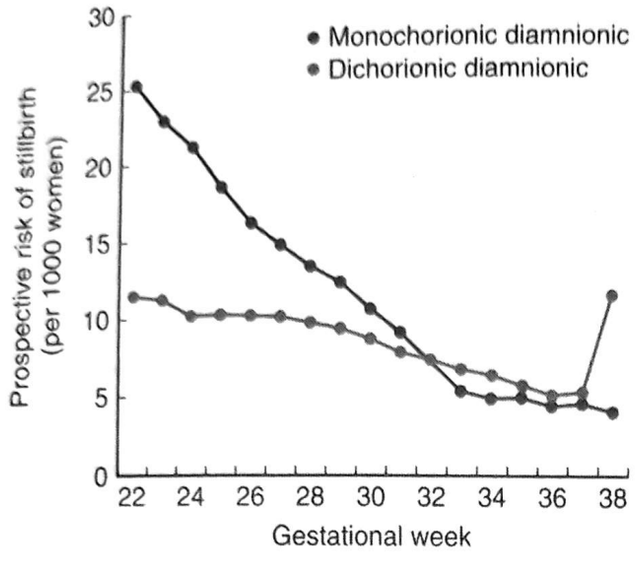
در برخی بارداری‌ها یک جنین با فاصله زیاد از زمان ترم می‌میرد، لیکن بارداری با یک یا تعداد بیشتری از جنین‌ها تداوم می‌یابد. در مواردی که این اتفاق در اوایل بارداری رخ دهد ممکن است به صورت ناپدید شدن یک قل، که پیش‌تر توضیح داده شد، تظاهر کند. هنگامی که مرگ جنین در مراحل اندکی پیشرفته‌تر در بارداری رخ دهد ممکن است تا زمان زایمان مرگ این جنین شناسایی نشود. در این حالت وضع حمل یک نوزاد طبیعی با خروج یک جنین مرده دنبال می‌شود که به سختی قابل شناسایی است. این جنین ممکن است به طور قابل توجهی فشرده شده

باشد (جنین فشرده) یا به طور قابل توجهی مسطح شده باشد و به صورت یک دیسک درآمده باشد (جنین کاغذی[1]) (تصویر ۲۴-۴۵).

همان‌طور که در تصویر ۲۵-۴۵ مشخص است خطر مرده‌زایی در کل موارد دوقلویی به سن بارداری بستگی دارد لیکن در بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی پیش از ۳۲ هفته این میزان بسیار بالاتر است. Morikawa و همکارانش (۲۰۱۲) در بررسی ۹۸۲۲ بارداری دوقلویی گزارش نمودند که در ۲/۵ درصد بارداری‌های مونوکوریونی دی‌آمنیونی با سن بارداری بیش از ۲۲ هفته یک جنین یا هر دو قل مردند، در حالی که این میزان در دوقلوهای دی‌کوریونی ۱/۲ درصد بود. در همین بررسی در زنان دارای بارداری دوقلویی مونوکوریونی دی‌آمنیونی که یک قل را از دست داده بودند، احتمال مرگ قل بعدی ۱۶ برابر زنان دارای بارداری دی‌کوریونی بود که یک قل را از دست داده بودند سایر پژوهشگران نیز روند مشابهی را مشاهده کرده‌اند (Danon، ۲۰۱۳؛ Hillman، ۲۰۱۱؛ Mahony، ۲۰۱۱).

سایر عواملی که پیش‌آگهی قل باقی‌مانده را تحت‌تأثیر قرار می‌دهند عبارتند از سن بارداری در زمان مرگ و فاصله بین مرگ و وضع حمل قل باقی‌مانده. با مرگ قل ناپدید شونده که پیش‌تر توضیح داده شد، پس از سه ماههٔ اول خطرمرگ برای قل باقی‌مانده افزایش نمی‌یابد. با این حال،هنگامی که یک قل در سه ماهه‌ی دوم یا پس از آن می‌میرد، تأثیر سن بارداری در زمان مرگ و میزان خطر مرگ برای قل دیگر کمتر مشخص است. Hillman و همکارانش (۲۰۱۱) در تجزیه و تحلیل خود دریافتند که میزان مرگ در قل دیگر ربطی به این نداشت که مرگ اولین قل در ۱۳ تا ۲۷ هفتگی رخ داده باشد یا در ۲۸ تا ۳۴ هفتگی. با این وجود، در مواردی که مرگ نخستین قل پس از سه ماههٔ اول رخ داده بود، میزان وضع حمل خودبه‌خود یا درمانزاد پره‌ترم قل زنده مانده افزایش می‌یافت (Hillman، ۲۰۱۱). تولد پره‌ترم در بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی که در آنها عارضه مرگ یک قل مابین هفته‌های ۲۸ تا ۳۳ بارداری رخ داده بود، ۵ برابر محتمل‌تر بود. در صورتی که جنین پس از ۳۴ هفتگی می‌مرد میزان وضع حمل پره‌ترم مشابه بود.

پیش‌آگهی عصبی در جنین زنده مانده تقریباً به طور کامل وابسته به تعداد کوریون‌ها است. Ong و همکارانش (۲۰۰۶) در بررسی جامع خود دریافتند که میزان اختلالات عصبی در دوقلوهای دارای تشکیل جفت مونوکوریونی ۱۸ درصد است. در



تصویر ۲۵-۴۵. خطر مرده‌زایی در آینده مابین زنانی در سن بارداری خاص (به ازای هر ۱۰۰۰ زن).

حالی که، در آنهایی که تشکیل جفت دی‌کوریونی بوده تنها ۱ درصد است. در یک بررسی دیگر بر روی بارداری‌های دوقلویی که دچار عارضه مرگ یک قل پیش از ۳۴ هفتگی شده بودند، در دوقلوهای مونوکوریونی میزان عوارض عصبی - تکاملی در مقایسه با دوقلوهای دی‌کوریونی، پنج برابر افزایش داشت. در صورتی که مرگ یک جنین پس از هفته ۳۴ اتفاق می‌افتاد، میزان احتمال نقایص عصبی مابین بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی و دی‌کوریونی برابر بود (Hillman، ۲۰۱۱).

در مراحل بعدی بارداری، مرگ یک جنین از چند جنین می‌تواند به طور تئوری سبب برانگیختن نقایص کواگولاسیون در مادر شود. در بارداری‌های دوقلویی پس از مرگ یک جنین منفرد تنها موارد معدودی از کواگولوپاتی مادر گزارش شده است. احتمالاً این موضوع به دلیل آن است که قل باقی مانده به طور معمول ظرف چند هفته از مرگ قل خود وضع حمل می‌شود (Eddib، ۲۰۰۶). هرچند ما مواردی از کوآگولوپاتی مصرفی گذرا را در بارداری‌های چندقلویی که در آنها یک جنین مرده و به همراه قل زنده درون رحم باقی‌مانده است مشاهده کرده‌ایم که خودبه‌خود اصلاح شده‌اند. غلظت فیبرینوژن پلاسما در ابتدا کاهش می‌یابد ولی پس از آن خودبه‌خود افزایش می‌یابد و سطح محصولات

1- Fetus Papyraceus

تخریب فیبرینوژن - فیبرین در سرم اول بالا می‌رود لیکن پس از آن به سطح طبیعی برمی‌گردد. در زمان وضع حمل بخش‌هایی از جفت که جنین زنده را تغذیه می‌کردند طبیعی به نظر می‌رسند. در مقابل بخشی که مربوط به تغذیه جنین فوت شده بود، به محلی برای رسوب وسیع فیبرین تبدیل شده است.

درمان

تصمیم‌گیری باید بر مبنای سن بارداری، علت مرگ، و خطری که متوجه جنین زنده مانده است اتخاذ شود. در صورتی که مرگ یک قل در سه ماههٔ اول رخ دهد، نیازی به پایش اضافی به دلیل این اندیکاسیون خاص وجود ندارد. در صورتی که مرگ پس از سه ماهه اول رخ دهد، خطر مرگ یا آسیب دیدن قل باقی‌مانده به طور عمده به موارد بارداری دوقلویی مونوکوریونی محدود می‌شود. تقریباً در تمامی موارد عوارض مربوط به قل باقی‌مانده در بارداری‌های مونوکوریونی ناشی از آناستاموزهای عروقی است که اغلب سبب مرگ یک جنین و به دنبال آن افت فشارخون ناگهانی در دیگری می‌شود. به همین علت در صورتی که یک قل از دوقلوهای مونوکوریونی پس از سه ماهه‌ی اول و پیش از رسیدن به قابلیت حیات بمیرد، می‌توان ختم بارداری را مدنظر داشت (Blickstein، ۲۰۱۳). گاهی مرگ یک جنین (و نه همهٔ جنین‌ها) ناشی از عوارض مادری نظیر کتواسیدوز دیابتی یا پره‌اکلامپسی همراه با کنده شدن جفت است. درمان بارداری بستگی به تشخیص و وضعیت مادر و جنین زنده مانده دارد. در صورتی که مرگ یک قل از دوقلوهای دی‌کوریونی ناشی از ناهنجاری‌های مادرزادی ناهمسان باشد مرگ قل مزبور نباید قل زنده مانده را تحت تأثیر قرار دهد.

مرگ یک جنین طی مراحل آخر سه ماههٔ دوم و ابتدای سه ماههٔ سوم بیشترین خطر را برای قل زنده مانده در بر دارد. با وجود اینکه خطر مرگ یا آسیب عصبی برای قل زنده مانده در بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی در این سن بارداری بالاتر از موارد مشابه در بارداری‌های دی‌کوریونی هستند، لیکن خطر تولد پره‌ترم در هر دو گروه به یک میزان افزایش می‌یابد (Ong، ۲۰۰۶). به طور کلی وضع حمل ظرف ۳ هفته از تشخیص مرگ جنین رخ می‌دهد، بنابراین باید استفاده از کورتیکواستروئیدها را به منظور بلوغ ریهٔ جنین زنده در دوران پیش از زایمان مدنظر قرار داد (Blickstein، ۲۰۱۳). با وجود تمام اینها، در صورت عدم وجود محیط ناسازگار در رحم، هدف باید طولانی نمودن بارداری باشد.

زمان‌بندی وضع حمل اختیاری پس از درمان نگه‌دارنده در موارد مرگ یک قل در اواخر سه ماههٔ دوم یا اوایل سه ماهه سوم، جای ابهام دارد. دوقلوهای دی‌کوریونی را احتمالاً می‌توان به طور بی‌خطر در زمان ترم وضع حمل نمود. درمان بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی دشوارتر است و اغلب مابین ۳۴ تا ۳۷ هفتگی وضع حمل می‌شوند (Bilckstein، ۲۰۱۳). در موارد مرگ یک جنین در زمان ترم به ویژه اگر سبب‌شناسی نامشخص باشد، اغلب صاحب‌نظران وضع حمل را به درمان انتظاری ترجیح می‌دهند. کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) همچنین از شخصی‌سازی رویکرد درمانی برای هر یک از این بیماران حمایت می‌کند.

■ مرگ قریب‌الوقوع یکی از جنین‌ها

غیرطبیعی بودن نتایج آزمون‌های سلامت جنین پیش از زایمان تنها در یکی از قل‌ها، فرد را بر سر یک دوراهی ویژه قرار می‌دهد. وضع حمل می‌تواند برای جنین دچار افت وضعیت سلامتی بهترین تصمیم باشد در حالی که می‌تواند برای قل دیگر سبب مرگ ناشی از عدم رسش شود. در صورتی که بتوان بلوغ ریه جنین را اثبات کرد، خارج ساختن هر دو جنین سالم و قل عارضه‌دار ممکن است. متأسفانه درمان ایده‌آل در مواقعی که دوقلوها نارس هستند مشکل‌آفرین است، لیکن باید براساس شانس زنده ماندن برای هر دو جنین اتخاذ شود. در اغلب موارد قل عارضه‌دار به شدت دچار محدودیت رشد بوده یا ناهنجار است. بنابراین انجام آمنیوسنتز به منظور تعیین کاریوتایپ در زنانی که در سن بالا، بارداری دوقلویی دارند مفید خواهد بود. حتی اگر بارداری آنها صرف‌نظر از تشخیص، ادامه یابد. شناسایی ناهنجاری کروموزومی در یکی از جنین‌ها امکان اتخاذ تصمیم عقلانی را در خصوص انجام مداخلات فراهم می‌سازد.

مراقبت پره‌ناتال

اهداف عمدهٔ درمان پره‌ناتال در بارداری‌های چندقلویی نظارت نزدیک بر مادر و جنین‌های وی جهت پیشگیری یا جلوگیری از ایجاد عوارض در حین تکامل آنها است. یکی از ملزومات عمده پیشگیری از وضع حمل پره‌ترم نوزادانی است که به وضوح نارس هستند. در بیمارستان پارکلند، زنانی که بارداری چندقلویی دارند از

هفته ۲۲ بارداری هر دو هفته یک بار ویزیت می‌شوند و معاینه سرویکس با انگشت از جهت اتساع یا کوتاه شدن سرویکس در هر ویزیت انجام می‌گیرد. در صورت شناسایی سایر عوارض منحصر به فردی که پیش از این توضیح داده شد، می‌توان مداخلاتی از جمله بستری یا وضع حمل زودرس را مدنظر قرار داد.

■ رژیم غذایی

همراه با افزایش تعداد دفعات ویزیت‌های پره‌ناتال، باید اطمینان حاصل کرد که رژیم غذایی مادر نیازهای اضافی وی را به کالری، پروتئین، املاح، ویتامین‌ها، و اسیدهای چرب ضروری تأمین می‌کند. راهکارهای انستیتوی پزشکی در خصوص بارداری‌های دوقلویی وزن‌گیری ۳۷ تا ۵۴ پوند را برای زنان با BMI طبیعی توصیه می‌کنند (۲۰۰۹). Goodnight و Newman (۲۰۰۹) کاربرد مکمل‌های ریزمغذی از جمله کلسیم، منیزیم، روی، ویتامین‌های C، D و E را توصیه می‌کنند که براساس سطوح حداکثر تعیین شده از سوی واحد غذا و تغذیه انستیتوی پزشکی تنظیم می‌شوند. میزان دریافت کالری روزانه افزایش‌یافته توصیه شده برای زنان دارای بارداری دوقلویی ۴۵kcal/kg/d–۴۰ است که ۲۰ درصد از پروتئین، ۴۰ درصد از کربوهیدرات، و ۴۰ درصد از چربی تشکیل یافته و در سه وعده غذایی و سه میان‌وعده روزانه دریافت می‌گردد.

■ سونوگرافی

همانگونه که قبلاً به آن اشاره شد، به طور معمول در سرتاسر سه ماهه سوم بررسی‌های سریال با استفاده از سونوگرافی برای ارزیابی حجم مایع آمنیونی و نیز جستجوی رشد غیرطبیعی جنینی انجام می‌شود. اولیگوهیدرآمنیوس مرتبط می‌تواند نشانهٔ وجود پاتولوژی رحمی - جفتی باشد و باید با مشاهده آن فوری ارزیابی‌های بیشتری در زمینه‌ی سلامت جنین انجام داد. با این حال اندازه‌گیری کمّی حجم مایع آمنیونی در بارداری‌های چندقلویی برخی اوقات دشوار است. برخی صاحب‌نظران بزرگ‌ترین پاکه‌ی عمومی در هر ساک را اندازه‌گیری می‌کنند یا خود مایع را مورد ارزیابی قرار می‌دهند. Magann و همکارانش (۲۰۰۰) ارزیابی ذهنی و روش‌های عملکردی متعدد ارزیابی مایع آمنیونی را در ۲۳ زوج دوقلو با هم مقایسه کردند. آنها دریافتند که کل روش‌ها به یک نسبت در پیش‌بینی حجم‌های غیرطبیعی در دوقلوهای دی‌آمنیونی ضعیف عمل می‌کنند. در بیمارستان پارکلند بزرگ‌ترین پاکه‌ی عمودی منفرد در هر ساک اندازه‌گیری می‌شود. اندازهٔ کمتر از ۲ سانتی‌متر مطرح‌کنندهٔ اولیگوهیدرآمنیوس است و اندازهٔ بیشتر از ۸ سانتی‌متر مطرح‌کنندهٔ هیدرآمنیوس است (Duryea، ۲۰۱۷؛ Hernandez، ۲۰۱۲).

■ پایش جنینی پیش از زایمان

از میان روش‌های متعدد پایش، از آزمون بدون استرس یا پروفایل بیوفیزیکی به فراوانی برای بارداری‌های دوقلویی یا چندقلویی استفاده می‌شود. به دلیل پیچیدگی عوارض مربوط به بارداری‌های چندقلویی و دشواری‌های بالقوه تکنیکی در تمایز جنین‌ها حین آزمون‌های دوران پیش از زایمان، فواید این روش‌ها محدود به نظر می‌رسد. براساس گفتهٔ DeVoe (۲۰۰۸) مطالعات معدود انحصاری انجام شده با استفاده از آزمون بدون استرس بر روی دوقلوها مطرح‌کننده آن است که این روش مانند بارداری‌های تک‌قلویی عمل می‌کند.

Elliott و Finberg (۱۹۹۵) از پروفایل بیوفیزیکی به عنوان روش اصلی در پایش بارداری‌های چندقلویی بیش از دو جنین استفاده کردند. آنها گزارش نمودند که چهار مورد از ۲۴ بارداری پایش شده، با وجود اطمینان‌بخش بودن نمره پروفایل بیوفیزیکی، با پیامدهایی ضعیف همراه بودند. با وجودی که از آزمون بیوفیزیکی در موارد زیادی در بارداری‌های چندقلویی استفاده می‌شود، داده‌های موجود جهت تعیین کارآیی آن کافی نیستند (DeVoe، ۲۰۰۸).

با اضافه کردن سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی به بررسی‌های دوقلوهای دارای رشد همسان یافته‌های مشابهی گزارش شد. به عنوان مثال، در غیاب ناهمسانی رشد، هنگامی که روش سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی به بررسی‌ها اضافه شد، در مقایسه با استفاده از آزمون‌های جنینی تنها براساس پارامترهای رشد جنینی، بهبودی در پیامدهای پری‌ناتال ایجاد نکرد (Giles، ۲۰۰۳). به همین ترتیب، Hack و همکارانش (۲۰۰۸) کارایی سرعت‌سنجی داپلر شریان نافی را در ۶۷ بارداری دوقلویی مونوکوریونی بدون عارضه مورد بررسی قرار دادند. آنها دریافتند که میزان مرگ‌ومیر در کسانی که اندکس‌های ضربانی شریان نافی غیرطبیعی دارند با کسانی که اندکس‌های طبیعی دارند، مشابه هستند.

در همه آزمون‌ها میزان موارد مثبت کاذب در بارداری‌های تک‌قلویی بالا است و داده‌ها مطرح‌کننده آن هستند که آزمون‌ها در بارداری‌های چندقلویی نیز نتایج بهتری ندارند. در موارد غیرطبیعی بودن آزمون در یک قل و طبیعی بودن نتایج در قل دیگر وضع حمل پره‌ترم درمان‌زاد هم‌چنان یک نگرانی عمده است. گزینه‌ها مشابه همان مواردی هستند که در درمان مرگ قریب‌الوقوع جنینی توصیف شدند.

تولد پره‌ترم

زایمان پره‌ترم در بارداری‌های چندقلویی شایع است و ممکن است تا ۵۰ درصد بارداری‌های دوقلویی، ۷۵ درصد بارداری‌های سه‌قلویی، و ۹۰ درصد بارداری‌های چهارقلویی را عارضه‌دار سازد (Elliot، ۲۰۰۷). مشابه با زایمان پره‌ترم در تک قلوها، عفونت داخل آمنیونی در حدود یک سوم از موارد بارداری دوقلویی ثبت شده است (Oh، ۲۰۱۷).

در دوقلوها نسبت تولدهای پره‌ترم از ۴۰ تا ۷۰ درصد متغیر است (Giuffre، ۲۰۱۲). به عنوان مثال، زنان سیاه‌پوست به‌طور متمایزی در معرض خطر بالاتر برای زایمان پره‌ترم قرار دارند (Grant، ۲۰۱۷).

■ پیش‌بینی تولد پره‌ترم

هدف عمده در مراقبت‌های پره‌ناتال بارداری‌های چندقلویی پیش‌بینی صحیح زنانی است که احتمال دارد دچار وضع حمل پره‌ترم شوند، طی دهه گذشته، محققان نشان داده‌اند که طول سرویکس پیش‌بینی کننده‌ای قوی برای زایمان پره‌ترم می‌باشد. To و همکارانش (۲۰۰۶) طول سرویکس را به روش سونوگرافیک در ۱۱۶۳ بارداری دوقلویی در هفته‌های ۲۲ تا ۲۴ اندازه‌گیری کردند. میزان وضع حمل پره‌ترم پیش از ۳۲ هفتگی در میان کسانی که طول سرویکس آنها ۱۰ میلی‌متر بود ۶۶ درصد بود، برای آنها که طول سرویکس ۲۰ میلی‌متر داشتند ۲۴ درصد، و برای ۴۰ میلی‌متر تنها یک درصد بود. Conde - Agudelo و همکارانش (۲۰۱۰) طول سرویکس < ۲۰ میلی‌متر را دقیق‌ترین پیش‌بینی‌کنندهٔ تولد زودتر از ۳۴ هفته، با ویژگی ۹۷ درصد و نسبت احتمال مثبت ۹، یافتند. Kindinger و همکارانش (۲۰۱۶) اشاره کردند که پیش‌بینی به هر دوی طول سرویکس و سن بارداری بستگی داشت. یک مطالعه، اندازه‌گیری متوالی طول سرویکس را با اندازه‌گیری منفرد در میانهٔ بارداری مقایسه کرد. این محققان دریافتند که اندازه‌گیری‌های متعدد با صحت بیشتری خطر تولد پره‌ترم دوقلوها را در زنان فاقد علامت تعیین می‌کرد (Melamed، ۲۰۱۶a). در مطالعه‌ی دیگری، تغییر به میزان ۰/۲ سانتی‌متر یا بیشتر در طول سرویکس بارداری‌هایی که در خطر زایمان پیش از هفته ۳۵ام بودند شناسایی کرد (Moroz، ۲۰۱۷). یک یافته جالب این بود که بسته بودن سوراخ داخلی در معاینه انگشتی به اندازهٔ مجموعهٔ طول طبیعی سرویکس در بررسی با سونوگرافی و نتیجهٔ منفی تست فیبرونکتین جنینی دارای قابلیت پیش‌بینی زایمان طول کشیده می‌باشد (McMahon، ۲۰۰۲). متأسفانه، ارزیابی طول سرویکس در بارداری‌های دوقلو با بهبود پیامدها همراه نبوده است (Gordon، ۲۰۱۶).

■ پیشگیری از تولد پره‌ترم

روش‌های متعددی به منظور پیشگیری از زایمان و وضع حمل پره‌ترم مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. در سال‌های اخیر، برخی روش‌ها در کاهش خطر وضع حمل پره‌ترم در زیرگروه‌های کوچکی از بارداری‌های تک‌قلویی موفق بوده‌اند. به طور کلی، اغلب روش‌ها به طور ناامیدکننده‌ای هم در بارداری‌های تک قلویی و هم در بارداری‌های چند قلویی بی‌تأثیر بوده‌اند (ACOG، ۲۰۱۶).

استراحت در بستر

اغلب شواهد نشان می‌دهند که بستری روتین در بیمارستان جهت طولانی کردن مدت بارداری‌های چندقلویی مفید نمی‌باشد. Crowther و همکارانش (۲۰۱۰) در متاآنالیز هفت کارآزمایی در خصوص بستری در بیمارستان و استراحت در بستر نتیجه‌گیری کردند که این کار سبب کاهش خطر تولد پره‌ترم یا میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال نمی‌شود. در بیمارستان پارکلند، نیز بستری اختیاری با درمان سرپایی مقایسه شد و هیچ فایده‌ای برای آن یافته نشد (Andrews، ۱۹۹۱). با این همه، مهم اینجاست که تقریباً نیمی از این زنان که درمان سرپایی دریافت کرده بودند نیاز به بستری به دلیل اندیکاسیون‌های خاصی مانند فشارخون بالا یا تهدید به زایمان پره‌ترم پیدا کردند.

فعالیت محدود جسمی، دست کشیدن زودرس از کار، ویزیت‌های مراقبت سلامتی و سونوگرافی‌های بیشتر، و آموزش صحیح مادر در زمینه خطرات زایمان پره‌ترم نیز، در کاهش

تولدهای پره‌ترم در بارداری‌های چندقلو مطرح شده‌اند. متأسفانه شواهد اندکی وجود دارد که نشان دهد این اقدامات پیامدها را چندان تغییر دهند.

توکولیز به منظور پروفیلاکسی

درمان توکولیتیک در بارداری‌های چندقلویی به طور وسیع مورد مطالعه قرار نگرفته است. Yamasmit و همکارانش (۲۰۱۵) در یک بررسی راجع به درمان پروفیلاکتیک مقلدهای β بر روی ۳۷۴ بارداری دوقلویی نتیجه‌گیری نمودند که این درمان میزان وضع حمل پیش از ۳۷ هفته یا پیش از ۳۴ هفته را کاهش نداده است. به ویژه در راستای هشدار FDA بر علیه کاربرد تربوتالین خوراکی بدلیل عوارض مادری کاربرد پروفیلاکتیک مقلدهای β در بارداری‌های دوقلویی، غیر موجّه به نظر می‌رسد.

درمان داخل عضلانی با پروژسترون

با وجود اینکه تزریق هفتگی ۱۷-α هیدروکسی پروژسترون کاپرووات (17-OHP- C) تا حدودی در کاهش تولدهای پره‌ترم راجعه در بارداری‌های تک‌قلویی با موفقیت همراه بوده است، لیکن این اقدام در بارداری‌های چندقلویی کارآمد نبوده است (Caritis، ۲۰۰۹؛ Rouse، ۲۰۰۷). کارآزمایی تصادفی جدیدی که بر روی ۲۴۰ بارداری دوقلویی انجام گرفت نیز این نتایج را تقویت کرد (Combs، ۲۰۱۱). علاوه بر این، زنانی که بارداری دوقلویی دارند و طول سرویکس آنها کمتر از ۳۶ میلی‌متر تشخیص داده شده است (صدک بیست و پنجم) با وجود اینکه در معرض خطر بیشتری برای تولد پره‌ترم قرار دارند از این روش سودی نبردند (Durnwald، ۲۰۱۰). Senat و همکارانش (۲۰۱۳) به طور تصادفی ۱۶۵ زن باردار با بارداری دوقلویی که فاقد علامت بودند و طول سرویکس آنها کمتر از ۲۵ میلی‌متر بود را تحت درمان با 17-OHP-C قرار دادند و آنها نیز هیچ کاهشی را در میزان وضع حمل پیش از ۳۷ هفته مشاهده نکردند. در آخر، Caritis و همکارانش (۲۰۱۲) در ارزیابی غلظت پلاسمایی دارو گزارش نمودند که غلظت بالاتر 17-OHP-C با پایین‌تربودن سن بارداری در زمان وضع حمل مرتبط بوده است. آنها چنین نتیجه‌گیری کردند که 17-OHP-C می‌تواند در زنان با بارداری دوقلویی به نحوی نامطلوب سبب کاهش سن بارداری در زمان وضع حمل گردد. با توجه به تمامی این مطالب، تجویز 17-OHP-C برای زنان دارای بارداری دوقلویی حتی در مواردی که طول سرویکس کوتاه است، با کاهش خطر تولد پره‌ترم همراه نیست.

درمان با پروژسترون از راه واژن

تجویز پروژسترون میکرونیزه به صورت واژینال برای زنانی که بارداری دوقلویی دارند نتایج متفاوتی داشته است. Cetingoz و همکارانش (۲۰۱۱) ۱۰۰ میلی‌گرم پروژسترون میکرونیزه را روزانه به صورت داخل واژنی از هفته ۲۴ تا ۳۴ برای بیماران تجویز کردند. این نویسندگان گزارش نمودند که این اقدام میزان وضع حمل پیش از ۳۷ هفته را در ۶۷ مادر با بارداری دوقلو از ۷۹ به ۵۱ درصد کاهش داد. در مقابل مطالعات متعددی در نمایش کاهش میزان تولد پره‌ترم در زنانی که فرمول‌های دارویی مختلف پروژسترون واژینال دریافت کرده بودند، ناموفق بودند. در کارآزمایی پیشگیری از وضع حمل پره‌ترم در بارداری‌های دوقلویی (PREDICT)، Rode و همکارانش (۲۰۱۱) به طور تصادفی ۶۷۷ زن با بارداری دوقلویی را تحت درمان با پساری‌های ۲۰۰ میلی‌گرمی پروژسترون یا پساری‌های حاوی دارونما به عنوان پروفیلاکسی قرار دادند. این محققان در نشان دادن کاهش میزان وضع حمل پیش از ۳۴ هفتگی ناموفق بودند. در تجزیه و تحلیل یک زیرگروه در این کارآزمایی که تنها شامل زنانی با سرویکس کوتاه یا سابقه پیشین تولد پره‌ترم بود نیز Klein و همکارانش (۲۰۱۱) نتوانستند مفید بودن این روش را نشان دهند. Norman و همکارانش (۲۰۰۹) نیز با تجویز ژل پروژسترون به میزان پایین‌تر زایمان پیش از ۳۴ هفته دست نیافتند.

Romero و همکارانش (۲۰۱۷) در یک متاآنالیز بر روی داده‌های فردی بیماران شامل ۳۰۳ زن دارای بارداری دوقلویی که به صورت تصادفی در دو گروه درمان با پروژسترون واژینال و عدم درمان قرار گرفته بودند، کاهش قابل ملاحظهٔ خطر زایمان پره‌ترم پیش از ۳۰ هفته و پیامدهای پری‌ناتال بهبود یافته را در گروه دریافت کنندهٔ درمان گزارش کردند. در بیمارستان پارکلند، درمان زنان با بارداری چندقلویی به طور عموم شامل هیچ شکلی از پروژسترون نمی‌باشد.

انستیتوی ملی سلامت کودک و تکامل انسان Eunice Kennedy Shriver (NICHD) در حال حاضر، در حال ثبت‌نام بیماران برای ورود به یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده با دارونما می‌باشد. هدف این کارآزمایی ارزیابی بیشتر استفاده از

پروژسترون میکرونیزه واژینال و یا پساری عربی است که متعاقباً شرح داده می‌شود (PROSPECT، ۲۰۱۵). پیامد اصلی وضع حمل پیش از ۳۵ هفته یا از بین رفتن جنین است.

سرکلاژ سرویکس

سرکلاژ پروفیلاکتیک در بهبود پیامدها در مادران با بارداری چندقلویی مفید نبوده است. مطالعات بر روی زنانی انجام گرفته که ویژگی خاصی نداشتند و یا کسانی که به دلیل کوتاه بودن سرویکس در سونوگرافی انتخاب شده‌اند (Houlihan، ۲۰۱۶؛ Newman، ۲۰۰۲؛ Rebarber، ۲۰۰۵). در گروه دوم سرکلاژ می‌تواند در حقیقت سبب بدتر شدن پیامدها گردد (Berghella، ۲۰۰۵؛ Roman، ۲۰۱۳).

سرکلاژ نجات‌بخش در زنان دارای بارداری دوقلویی در سه ماهه دوم که دچار اتساع سرویکس شده‌اند، می‌تواند مفید باشد. Roman و همکارانش (۲۰۱۶) یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر را گزارش کردند که طی آن پیامدهای نوزادی در زنانی که تحت سرکلاژ نجات‌بخش قرار گرفته بودند به طور چشمگیری بهتر از گروه مقابل که با سرکلاژ درمان نشدند بود.

پساری

پساری واژینال به دور سرویکس حلقه می‌زند و از نظر تئوری کانال سرویکس را تحت فشار قرار می‌دهد، زاویه و مسیر کانال را تغییر می‌دهد، و فشار مستقیم بر سوراخ داخلی سرویکس را کاهش می‌دهد و به عنوان جایگزین سرکلاژ معرفی شده است. یکی از رایج‌ترین انواع آن پساری سیلیکونی عربی است. در یک مطالعه بر روی کاربرد پساری در زنان دارای سرویکس کوتاه مابین هفته‌های ۱۸ تا ۲۲، در تجزیه و تحلیل زیرگروهی مشتمل بر ۲۳ زن با بارداری دوقلویی، کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان وضع حمل پیش از ۳۲ هفته در مقایسه با ۲۳ زن گروه شاهد نشان داد. (Arabin، ۲۰۰۳). در دیگر کارآزمایی تصادفی، میزان تولدهای قبل از ۳۴ هفته در زنان درمان شده با پساری سرویکال به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از افراد گروه کنترل بود (Goya، ۲۰۱۶).

نتایج سایر مطالعات چندان رضایت‌بخش نبودند. در کارآزمایی تصادفی کاربرد پساری‌ها به عنوان روش جلوگیری از تولد پره‌ترم در بارداری‌های چندقلویی (ProTWIN)، ۸۱۳ زن با بارداری دوقلویی در سن بین ۱۲ تا ۲۰ هفتگی به صورت تصادفی در دو گروه درمان با پساری عربی یا عدم درمان قرار گرفتند (Liem، ۲۰۱۳). کاربرد پساری نتوانست به طور کلی تولد پره‌ترم را کاهش دهد، اما میزان وضع حمل پیش از ۳۶ هفته در زیرگروهی از زنان را که طول سرویکس کمتر از ۳۸ میلی‌متر داشتند کاهش داد (۲۹ درصد در مقابل ۱۴ درصد). Nicolaides و همکارانش (۲۰۱۶) با انجام یک کارآزمایی تصادفی چند مرکزی بر روی مجموع ۱۱۸۰ بارداری دوقلویی نتایج مشابهی را گزارش کردند. یک مطالعه تصادفی کوچکتر که در آن از یک پساری فنجانی Bioteque استفاده شده بود نیز تفاوتی در پیامدها نشان نداد (Berghella، ۲۰۱۷). در حال حاضر، کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) استفاده از پساری را توصیه نمی‌کند. همانطور که قبلاً اشاره شد، انتظار می‌رود که نتایج کارآزمایی PROSPECT که در حال انجام می‌باشد داده‌های بیشتری در این زمینه فراهم نماید.

■ درمان زایمان پره‌ترم

با وجود اینکه بسیاری از کاربرد درمان با داروهای توکولیتیک جهت جلوگیری از زایمان پره‌ترم در بارداری‌های چندقلویی حمایت می‌کنند، لیکن کاربرد آنها سبب بهبود قابل اندازه‌گیری پیامدهای نوزادی نشده است (Chauhan، ۲۰۱۰؛ Gyetvai، ۱۹۹۹). اخطار دیگر این است که درمان توکولیتیک در زنان با بارداری چندقلویی خطرات بیشتری را در مقایسه با بارداری تک‌قلویی در پی دارد. این امر تا حدودی ناشی از بالارفتن افزایش حجم تحت القای بارداری و افزایش نیاز قلبی ناشی از آن و استعداد ابتلا به ادم ریوی درمان‌زاد است (فصل ۴۷). Gabriel و همکارانش (۱۹۹۴) پیامدهای ۲۶ بارداری دوقلویی و شش بارداری سه‌قلویی را با پیامدهای ۵۱ بارداری تک‌قلویی مقایسه نمودند (کل موارد برای درمان زایمان پره‌ترم داروی مقلد بتا دریافت کرده بودند). در زنان با بارداری چندقلویی عوارض قلبی عروقی به میزان چشمگیری افزایش داشت (۴۳ درصد در مقابل ۴ درصد) که شامل ابتلای سه نفر از آنها به ادم ریوی بود. Derbent و همکارانش (۲۰۱۱) در یک تجزیه و تحلیل گذشته‌نگر تأثیر توکولیز با نیفدیپین را بر روی ۵۸ بارداری تک‌قلویی و ۳۲ بارداری دوقلویی مورد ارزیابی قرار دادند. این نویسندگان گزارش کردند که میزان بروز عوارض از جمله تاکی‌کاردی مادر در زنان با بارداری دوقلویی بالاتر است (۱۹ درصد در مقابل ۹ درصد).

کاربرد گلوکوکورتیکوئیدها به منظور بلوغ ریه

تجویز کورتیکواستروئیدها به منظور تحریک بلوغ ریوی جنین در بارداری‌های چندقلویی به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. در هر حال، به طور منطقی این داروها همان‌طور که در بارداری‌های تک‌قلویی مؤثر هستند باید در بارداری‌های چندقلویی نیز کارآمد باشند (Roberts، ۲۰۰۶). Melamed و همکارانش (۲۰۱۶b) در یک مطالعه‌ی بزرگ گذشته‌نگر، کارآیی درمان با بتامتازون را در بارداری دوقلویی پره‌ترم با بارداری تک‌قلوی پره‌ترم مقایسه نمودند. این محققان تفاوتی در عوارض نوزادی، از جمله دیسترس تنفسی ملاحظه نکردند. Gyamfi و همکارانش (۲۰۱۰) غلظت بتامتازون را در خون مادران باردار که به طور هفتگی تحت درمان با کورتیکواستروئیدها قرار گرفته بودند، مورد ارزیابی قرار دادند. آنها هیچ تفاوتی در سطح بتامتازون در دوقلوها و تک‌قلوها مشاهده نکردند. در مقابل، در مطالعه‌ی دیگری نسبت غلظت دگزامتازون بند ناف به خون مادر در بارداری‌های دوقلو نسبت به تک قلوها پایین‌تر بود (Kim، ۲۰۱۷). این درمان‌ها در فصل ۴۲ شرح داده شده‌اند. در حال حاضر راهکارهای موجود برای کاربرد این داروها با راهکارهای کاربرد آنها در موارد تک‌قلویی تفاوتی ندارد (ACOG، ۲۰۱۶).

■ پارگی پره‌مچور و پره‌ترم پرده‌های جنینی

فراوانی PPROM با افزایش تعداد جنین‌ها بالا می‌رود. Pakrashi و همکارانش (۲۰۱۳) در یک مطالعه Cohort گذشته‌نگر جمعیت‌محور بر روی بیش از ۲۹۰۰۰۰ تولد زنده میزان تولدهای پره‌ترم دچار عارضهٔ پارگی پره‌مچور را در تک‌قلوها ۱۳/۲ درصد گزارش کردند (Pakrashi، ۲۰۱۳). این میزان در بارداری‌های دوقلویی ۱۷ درصد، در سه قلویی‌ها ۲۰ درصد، در چهارقلویی‌ها ۲۰ درصد، و در چندقلویی‌ها ۱۰۰ درصد بود. بارداری‌های چندقلویی همراه با PPROM را مانند بارداری‌های تک‌قلویی تحت درمان انتظاری قرار می‌دهند (فصل ۴۲). Ehsanipoor و همکارانش (۲۰۱۲) پیامدهای ۴۱ بارداری دوقلو و ۸۲ بارداری تک قلو که بین هفته‌های ۲۴ و ۳۲ بارداری دچار پارگی پرده‌های جنینی شده بودند را مقایسه نمودند. آنها دریافتند که میانهٔ تأخیر در کل برای بارداری‌های دوقلویی کوتاه‌تر بود (۳/۶ روز در مقایسه با ۶/۲ روز برای موارد تک‌قلویی). این تفاوت در بارداری‌های با سن بیش از ۳۰ هفته قابل توجه بود (۱/۷ روز و ۶/۹ روز). مهم آن است که تأخیر بیش از ۷ روز در هر دو گروه حدود ۴۰ درصد بود.

■ وضع حمل قل دوم با تأخیر

در مواردی ناشایع پس از تولد پره‌ترم جنین نمایش، ممکن است جنین یا جنین‌های به دنیا نیامده این برتری را داشته باشند که در رحم باقی بمانند. Trivedi و Gillett (۱۹۹۸) ۴۵ مورد گزارش شده (Case report) از عدم تقارن زمانی تولد را در بارداری‌های چندقلویی مرور کردند. با وجود احتمال تورش، بارداری‌های مذکور دوقلویی یا سه‌قلویی که در آنها یک قل یا چند در رحم قل باقی‌مانده بودند، به طور متوسط ۴۹ روز ادامه یافتند. کاربرد توکولیز، داروهای آنتی‌بیوتیکی پروفیلاکتیک، یا سرکلاژ هیچ مزیّتی در پی نداشت. Roman و همکارانش (۲۰۱۰) در تجربهٔ ۱۰ ساله خود در ۱۳ بارداری دوقلویی و پنج بارداری سه‌قلویی که جنین اولشان مابین هفته‌های ۲۰ و ۲۵ وضع حمل شده بود، میانهٔ تأخیر را ۱۶ روز گزارش کردند. میزان بقای شیرخوار اول متولد شده ۱۶ درصد بود. با وجودی که میزان بقا در جنین‌های باقی‌مانده ۵۴ درصد بود، لیکن تنها ۳۷ درصد آنها فاقد عوارض عمده بودند. Livingston و همکارانش (۲۰۰۴) ۱۴ بارداری را توصیف کردند که در آنها با تلاش فعال پس از وضع حمل نوزاد نخست، سعی شده بود تولد ۱۹ جنین به تأخیر بیفتد. تنها یک جنین بدون عوارض ماندگار عمده‌ای زنده ماند، و یک مادر دچار سندرم سپسیس و شوک شد. Arabin و van Eyck (۲۰۰۹) پیامدهای مطلوب‌تری را در تعداد معدودی از ۹۳ بارداری دوقلویی و ۳۴ بارداری سه‌قلویی که طی ۱۷ سال در مرکز آنها به علت وضع حمل با تأخیر بستری شده بودند، گزارش نمودند.

در صورت تلاش برای تولد غیرهمزمان باید از لحاظ عفونت، کنده شدن جفت و ناهنجاری‌های مادرزادی ارزیابی دقیق به عمل آید. مادر باید به طور صحیح مورد مشاوره قرار گیرد و به ویژه در خصوص امکان عفونت‌های جدی و تهدیدکننده حیات با وی صحبت شود. احتمالاً طیف سن بارداری ویژه‌ای که در آن مزایای وضع حمل با تأخیر به خطرات ناشی از آن برتری دارد بسیار محدود است. ممانعت از وضع حمل در ۲۳ تا ۲۶ هفتگی احتمالاً سودبخش‌ترین سن بوده است. طبق تجارب ما موارد مطلوب برای انجام وضع حمل با تأخیر نادر هستند.

زایمان و وضع حمل

■ آماده‌سازی‌ها

یک سلسله از عوارض می‌توانند طی زایمان و وضع حمل بارداری‌های چندقلویی رخ دهند. علاوه بر وضع حمل و زایمان پره‌ترم میزان نارسایی انقباضی رحم، نمایش غیرطبیعی جنین، پرولاپس بند ناف، جفت سرراهی، کنده شدن جفت، وضع حمل اورژانس به روش جراحی، و خونریزی پس از زایمان ناشی از آتونی رحم نیز افزایش می‌یابند. باید کل این موارد را از قبل پیش‌بینی کرد و بنابراین تمهیدات ضروری و درمان‌های ویژه‌ای را فراهم ساخت. این موارد عبارت هستند از:

۱. یک مامای تعلیم دیده باید طی زایمان در کنار مادر باشد. پایش الکترونیک مداوم ترجیح داده می‌شود. در صورتی که پرده‌ها پاره شده‌اند و سرویکس اتساع یافته، جنین نمایش پایش داخلی می‌شود.
۲. یک سیستم انفوزیون وریدی که قدرت انتقال سریع مایعات را داشته باشد، ایجاد شود. در صورت عدم وجود خونریزی، رینگر لاکتات و یا یک محلول قندی با سرعت ۶۰ تا ۱۲۵ میلی‌لیتر در ساعت انفوزیون می‌شود.
۳. خون جهت ترانسفوزیون در صورت نیاز به آسانی در دسترس باشند.
۴. مامایی که در زمینه شناسایی اجزای جنین و دستکاری آنها در محیط داخل رحم تخصص دارد، باید حاضر باشد.
۵. یک دستگاه سونوگرافی در دسترس باشد تا به ارزیابی موقعیت و نمایش قل‌ها حین زایمان و تصویربرداری از قل یا قل‌های باقی‌مانده پس از وضع حمل اولین قل کمک کند.
۶. پرسنل بیهوشی باتجربه باید در صورت نیاز به دستکاری داخلی رحمی جهت زایمان واژینال و یا زایمان سزارین سریعاً در دسترس باشند.
۷. برای هر جنین، باید دست‌کم یک نفر فوراً در دسترس باشد که در زمینهٔ احیاء و مراقبت از نوزادان ماهر بوده و به درستی از بیمار مورد نظر آگاهی داشته باشد.
۸. محوطه زایمان باید فضای کافی برای تمامی اعضای تیم پرستاری، مامایی، بی‌هوشی و اطفال را داشته باشد تا کارایی افزایش یابد. علاوه بر آن، این قسمت باید کاملاً مجهز باشد تا بی‌هوشی اورژانس، مداخلات جراحی، و احیای مادر و نوزاد ممکن باشد.

■ زمانبندی وضع حمل

فاکتورهای متعددی از جمله سن بارداری، رشد جنین، بلوغ ریوی و وجود عوارض مادری در این زمان‌بندی مؤثر هستند. بلوغ ریوی که با تعیین نسبت لسیتین به اسفنگومیلین بررسی می‌شود، معمولاً در دوقلوها به صورت همزمان رخ می‌دهد (Leveno، ۱۹۸۴). به علاوه، هر چند معمولاً این نسبت در بارداری‌های تک قلویی تا ۳۶ هفتگی از ۲ بالاتر نمی‌رود، اما در بارداری‌های چند قلویی اغلب تا حدود ۳۲ هفتگی از این میزان بالاتر خواهد رفت. مقادیر افزایش یافته مشابهی در مورد سورفاکتانت نیز در دوقلوها بعد از هفته ۳۱ بارداری مشاهده شده است (McElrath، ۲۰۰۰). در مقایسه‌ای راجع به عوارض تنفسی بین ۱۰۰ نوزاد دوقلو و ۲۴۱ نوزاد تک قلو که با انجام سزارین قبل از درد زایمان متولد شده بودند، Ghi و همکارانش (۲۰۱۳) دریافتند که میزان عوارض تنفسی نوزادی در دوقلوها، مخصوصاً آنهایی که پیش از ۳۷ هفتگی متولد شده بودند پایین‌تر بود. گرچه در برخی موارد، عملکرد ریوی می‌تواند به طور قابل توجهی متفاوت باشد و کوچکترین جنین دوقلو که با بیشترین استرس روبرو بوده نوعاً رسیده‌تر است.

در آن سوی طیف، Bennett و Dunn (۱۹۶۹) پیشنهاد کردند که بادارای‌های دوقلویی با سن ۴۰ هفته و بیشتر پست ترم در نظر گرفته شوند. نوزادان دوقلوی مرده متولد شده که در ۴۰ هفتگی یا پس از آن وضع حمل شده بودند به طور شایعی دارای ویژگی‌هایی مشابه نوزادان تک قلوی پست مچور بودند (فصل ۴۳). تحلیل حدود ۳۰۰,۰۰۰ تولد دوقلو در سن ۳۹ هفتگی و پس از آن نشان داد که خطر مرده‌زایی بیشتر از خطر مرگ و میر نوزادی بود (Kahn، ۲۰۰۳).

کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۶) در دستورالعمل‌های خود برای بارداری‌های دوقلویی دی کوریونی بدون عارضه توصیه به وضع حمل در ۳۸ هفتگی می‌کند. زنان دارای بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی و دی آمنیونی می‌توانند بین هفته‌های ۳۴ و $۳۷^{۶/۷}$ زایمان کنند. و در مورد زنان دارای بارداری دوقلویی مونوآمنیونی زایمان در ۳۲ تا ۳۴ هفتگی توصیه می‌شود. در بیمارستان پارکلند، ما عموماً از این توصیه‌ها پیروی می‌کنیم، اما به صورت روتین برای بارداری‌های دوقلویی مونوکوریونی دی‌آمنیونی پیش از ۳۷ هفته وضع حمل

انجام نمی‌دهیم مگر اینکه اندیکاسیون مامایی دیگری بوجود آید.

■ ارزیابی نمایش جنین

علاوه بر تمهیدات استاندارد برای هدایت زایمان و وضع حمل که در فصل ۲۲ مورد بحث قرار گرفت، موارد خاصی را باید در خصوص زنان با بارداری چندقلویی مورد توجه قرار داد. نخست آن‌که موقعیت و قرار جنین‌ها باید به بهترین نحو به روش سونوگرافی تعیین گردد. با وجود اینکه ترکیبات متعددی از موقعیت جنین‌ها ممکن است رخ دهد، لیکن شایع‌ترین آنها در هنگام پذیرش برای وضع حمل عبارتند از سفالیک - سفالیک، سفالیک - بریچ، و سفالیک - عرضی. در بیمارستان پارکلند مابین سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۳، در هفتاد و یک درصد بارداری‌های دوقلویی هنگام پذیرش برای زایمان و وضع حمل، جنین اول نمایش سفالیک داشت. مهم آن است که احتمالاً به غیر از نمایش سفالیک - سفالیک، سایر این نمایش‌ها پیش از زایمان و وضع حمل و در حین آن پایدار نیستند و تغییر می‌کنند. بر این اساس، نمایش‌های مختلط، صورت، پیشانی، و بریچ یک پا[1] به نسبت شایع هستند و در صورتی که جنین کوچک باشد، مایع آمنیون زیاد باشد، یا پاریته مادر بالا باشد حتی بیش از این هم ممکن است رخ دهد. پرولاپس بند ناف نیز در این موقعیت‌ها شایع است.

پس از این ارزیابی اولیه در صورت قطعی بودن زایمان فعال، باید تصمیمی اتخاذ شود مبنی بر وضع حمل واژینال یا انجام وضع حمل سزارین. زایمان سزارین معمولاً به دلیل نمایش‌های جنینی انتخاب می‌شود. معمولاً در صورت نمایش سفالیک اولین جنین در زنی که در حال زایمان بارداری دوقلو می‌باشد، می‌توان زایمان واژینال را مدنظر داشت (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۶). نسبت زنانی که زایمان واژینال انجام می‌دهند بسته به مهارت‌های پزشک انجام دهندهٔ وضع حمل بسیار متفاوت است (de Castro، ۲۰۱۶؛ Easter، ۲۰۱۷؛ Schmitz، ۲۰۱۷). با این حال هنوز هم میزان زایمان واژینال بالاست. به عنوان مثال، از میان ۵۴۷ زن باردار که قل اولشان نمایش سفالیک داشت و در طی ۵ سال در بیمارستان پارکلند بستری شدند، تنها ۳۲ درصد به صورت خودبخودی زایمان کردند. میزان کلی وضع حمل به روش سزارین در بارداری‌های دوقلویی در این سال‌ها ۷۷ درصد بود. قابل توجه است که ۵ درصد موارد سزارین انجام شده در حین وضعیت اورژانسی وضع حمل قل دوم به دنبال وضع حمل واژینال قل اول رخ داده‌اند. تلاش جهت پیشگیری از وقوع این معضل مامایی در افزایش میزان وضع حمل سزارین در بارداری‌های دوقلویی در ایالات متحده نقش داشته است (Antsaklis، ۲۰۱۳).

■ القا یا تحریک زایمان

Leftwich و همکارانش (۲۰۱۳) براساس مقایسه ۸۹۱ دوقلو با بیش از ۱۰۰,۰۰۰ بارداری تک‌قلویی موجود در کنسرسیوم زایمان ایمن نتیجه‌گیری نمودند که پیشرفت زایمان فعال در بارداری‌های دوقلویی چه در موارد نولی‌پار بودن مادر و چه در موارد مولتی‌پار بودن، کندتر است. در صورتی که زنان با بارداری دوقلویی کلیه معیارهای لازم برای تجویز اکسی‌توسین را دارا باشند می‌توان همان‌طور که در فصل ۲۶ توضیح داده شد برای آنها از اکسی‌توسین استفاده کرد. Wolfe و همکارانش (۲۰۱۳) موفقیت القای زایمان را ارزیابی نمودند و دریافتند که می‌توان از پروتکل‌های اکسی‌توسین به تنهایی یا در ترکیب با رسش سرویکس بدون خطر برای بارداری‌های دوقلویی استفاده نمود. Taylor و همکارانش (۲۰۱۲) نتایج مشابهی را گزارش کردند. در مقابل، Razavi و همکارانش (۲۰۱۷) دریافتند که در صورت القای زایمان عوارض مادری افزایش می‌یابد. Lee و همکارانش (۲۰۱۱) در تجزیه و تحلیل تولدهای دوقلویی در ایالات متحده گزارش کردند که میزان القا در بارداری‌های دوقلویی از میزان حداکثر ۱۳/۸ درصد در سال ۱۹۹۹ به ۹/۹ درصد در سال ۲۰۰۸ کاهش یافته است. به طور کلی ما در بیمارستان پارکلند زایمان بارداری‌های چند قلویی را تقویت یا القا نمی‌کنیم. القا با آمنیونی در کاندیداهای مناسب که تمایل زیادی به زایمان واژینال داشته‌اند یک گزینه بوده است.

■ بیهوشی و بی‌دردی

تصمیم‌گیری برای بیهوشی و بی‌دردی طی زایمان و وضع حمل بارداری‌های چندقلویی می‌تواند به دلیل مشکلات ناشی از زایمان پره‌ترم، پره‌اکلامپسی، زایمان نامنظم، نیاز به دستکاری داخل رحمی، و آتونی رحم و خونریزی پس از زایمان عارضه‌دار شود.

1- footling breech

کاربرد بی‌دردی اپیدورال در زایمان مطلوب‌ترین روش است چون درد را به طور عالی برطرف می‌کند و در صورت نیاز به چرخش پودالیک داخلی یا وضع حمل سزارین می‌توان به سرعت آن را به سمت بالا گسترش داد. در صورت ضرورت یافتن کاربرد بی‌هوشی عمومی به منظور انجام دست‌کاری داخلی رحمی، می‌توان با استفاده از یکی از داروهای تنفسی هالوژنه مطرح شده در فصل ۲۵ به سرعت رحم را شل نمود. برخی پزشکان از نیتروگلیسیرین داخل وریدی یا زیر زبانی یا تربوتالین داخل وریدی جهت شل نمودن رحم استفاده می‌کنند تا از خطرات مرتبط با بی‌هوشی عمومی جلوگیری نمایند. معمولاً بهتر است نیم بیهوشی این داروها را تجویز کند.

■ روش وضع حمل

صرف‌نظر از نمایش جنین در حین زایمان، باید همواره برای رویارویی با هرگونه تغییر موقعیت جنین حین وضع حمل و به خصوص به دنبال وضع حمل قل اول آمادگی داشت. نکته مهم این است که در ارتباط با روش زایمان، قل‌های دوم در زمان ترم در مقایسه با قل دیگرشان صرف نظر از روش زایمان پیامدهای نوزادی بدتری دارند (Muleba، ۲۰۰۵؛ Smith، ۲۰۰۷؛ Thorngren- Jerneck، ۲۰۰۱).

نمایش سفالیک - سفالیک

در صورتی که قل اول نمایش سفالیک داشته باشد وضع حمل به طور معمول می‌تواند به طور خودبه‌خود یا با کمک فورسپس انجام گیرد. براساس نظر D'Alton (۲۰۱۰) اعتقاد عمومی بر آن است که آزمون وضع حمل در زنان با بارداری دوقلویی با نمایش سفالیک - سفالیک کاری منطقی است. Hogle و همکارانش (۲۰۰۳) با بررسی وسیع مقالات نتیجه‌گیری کردند که وضع حمل سزارین برنامه‌ریزی شده سبب بهبود پیامدهای نوزادی در دوقلوهایی که هر دو سفالیک هستند، نمی‌شود. کارآزمایی تصادفی انجام شده توسط Barrett و همکارانش (۲۰۱۳) این نتیجه‌گیری را قوت بخشید.

نمایش سفالیک - غیرسفالیک

روش مطلوب برای وضع حمل زوج دوقلویی سفالیک - غیرسفالیک هم‌چنان بحث‌برانگیز است. انتخاب بیماران بسیار مهم است و انتخاب‌های ممکن عبارتند از وضع حمل سزارین هر دو قل، یا به میزان کمتر، وضع واژینال همراه با چرخش خارجی سفالیک قل دوم حین زایمان. در برخی مطالعات نشان داده شده است که زمان طولانی‌تر وضع حمل مابین وضع حمل قل‌ها با بدتر شدن پیامدهای قل دوم مرتبط است (Edris، ۲۰۰۶؛ Stein، ۲۰۰۸). بنابراین خارج نمودن بریچ ممکن است نسبت به انجام چرخش ترجیح داده شود. ممکن است به علت وقوع عوارض حین زایمان از جمله پرولاپس بند ناف، کنده شدن جفت، انقباض سرویکس، و دیسترس جنین پس از زایمان واژینال قل اول نیاز به وضع حمل قل دوم به روش سزارین باشد که این روش کمترین مطلوبیت را دارد. اغلب مطالعات بدترین پیامدهای جنینی را برای این وضعیت قائل بوده‌اند البته در همهٔ مطالعات این موضوع صدق نمی‌کرد (Alexander، ۲۰۰۸؛ Rossi، ۲۰۱۱؛ Wen، ۲۰۰۴).

گزارشات بسیاری مؤیّد ایمن بودن وضع حمل واژینال قل دوم غیرسفالیک با وزن هنگام تولد بالای ۱۵۰۰ گرم هستند. یک مطالعه فرانسوی چند مرکزی بر روی ۵۹۱۵ بارداری دوقلو این موضوع را نشان داد (Schmitz، ۲۰۱۷). از بین این موارد ۲۵ درصد تحت زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده قرار گرفتند. ۷۵ درصد باقیمانده که در آنها نمایش قل اول سفالیک بوده و سن بارداری بالاتر از ۳۲ هفته داشتند جهت زایمان واژینال از قبل برنامه‌ریزی شده تلاش کردند که در ۸۰ درصد موارد با موفقیت همراه بود. نکته جالب توجه این بود که میزان‌های مرگ و میر و عوارض در گروهی که تحت زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده پیش از ۳۷ هفته قرار گرفتند. به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بود (به ترتیب ۵/۲ درصد در مقابل ۳ درصد). Fox و همکارانش (۲۰۱۴) پیامدهای ۲۸۷ بارداری دوقلویی دی‌آمنیونی را گزارش کردند. از این تعداد ۱۳۰ مورد تحت وضع حمل واژینال برنامه‌ریزی شده قرار گرفتند. تنها ۱۵ درصد از گروه زایمان واژینال برنامه‌ریزی شده نیاز به زایمان سزارین پیدا کردند. پیامدهای پری‌ناتال در هر دو گروه مشابه بود. این دو مطالعه تنها جنین‌هایی را شامل می‌شدند که وزن تخمینی بیشتر از ۱۵۰۰ گرم داشتند. نکه قابل توجه اینکه پیامدهای جنینی در وضع حمل واژینال در شیرخواران کوچک‌تر از ۱۵۰۰ گرم در مقایسه با آنهایی که وزن بالای ۱۵۰۰ گرم داشتند قابل قیاس ۱۵۰۰ گرم یا حتی بهتر بوده است (Caukwell، ۲۰۰۲؛ Davidson، ۱۹۹۲).

سایر محققان از وضع حمل سزارین برای هر دو قل در بارداری‌های دوقلویی سفالیک - غیرسفالیک حمایت می‌کنند

(Armson، ۲۰۰۶؛ Hoffmann، ۲۰۱۲). Yang و همکارانش (۲۰۰۵a,b) تعداد ۱۵،۱۸۵ زوج دوقلوی سفالیک - غیرسفالیک را مورد مطالعه قرار دادند. خطر آسفیکسی مرتبط با مرگ نوزاد و عوارض در گروهی که هر دو قل به صورت واژینال وضع حمل شده بودند در مقایسه با گروهی که هر دو قل سزارین شده بودند، بالاتر بود.

برای درک بهتر پیچیدگی‌های بالینی مورد بحث در بالا، یک کارآزمایی تصادفی توسط گروه مشارکتی مطالعات تولد دوقلویی کانادا طراحی شد. نتایج مطالعه توسط Barrett و همکارانش (۲۰۱۳) شرح داده شدند و ۲۸۰۴ زن باردار با دوقلویی دی‌آمنیونی را در بر می‌گرفتند که قل اول نمایش سفالیک داشت. زنان به طور تصادفی در سن بارداری ۳۲ تا ۳۸ هفتگی تحت وضع حمل واژینال یا سزارین برنامه‌ریزی شده قرار گرفتند. فاصله زمانی کارآزمایی تصادفی تا وضع حمل (۱۲/۴ در مقابل ۱۳/۳ روز)، متوسط سن بارداری در زمان وضع حمل (۳۶/۷ هفته در مقابل ۳۶/۸ هفته)، و کاربرد بی‌حسی منطقه‌ای (۹۲ درصد در مقابل ۸۷ درصد) در هر دو گروه مشابه بودند. پیامدهای مهم مادری و پری‌ناتال در جدول ۳-۴۵ نمایش داده شده‌اند. تفاوت چشمگیری در پیامدها مابین این دو گروه مادران وجود نداشت. با وجودی که خطر متوجه مادر یا جنین در وضع حمل واژینال برنامه‌ریزی شده در چنین شرایطی بالاتر نبود، لیکن Greene (۲۰۱۳) بیان کرد که این کارآزمایی به طور متوسطی میزان وضع حمل سزارین را در زنان باردار با بارداری دوقلویی تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نمایش بریچ قل اول

مشکلات پیش رو هنگامی که نخستین قل نمایش بریچ داشته باشد، مشابه مشکلات پیش رو در بارداری‌های تک‌قلویی با جنین بریچ است. بنابراین در صورتی که موارد زیر رخ دهند ممکن است مشکلات عمده‌ای ایجاد شوند:

۱) جنین به طور نامعمول بزرگ باشد، و در نتیجه سر جنین که متعاقباً وضع حمل خواهد شد بزرگ‌تر از کانال زایمان باشد.
۲) بدن جنین کوچک باشد و وضع حمل اندام‌ها و تنه از درون یک سرویکس که به خوبی اتساع و افاسمان نیافته است سبب گیرافتادن سر به نسبت بزرگ‌تر جنین در بالای سرویکس شوند. این امر در مواردی محتمل‌تر است که مابین سر جنین و تنه‌ی او عدم تناسب زیادی وجود داشته باشد. این امر ممکن است در جنین‌های دچار محدودیت رشد یا پره‌ترم یا در جنین‌های دچار ماکروسفالی ناشی از هیدروسفالی مشاهده شود.
۳) پرولاپس بند ناف، یک خطر دائمی است.

در صورتی که این مشکلات پیش‌بینی شوند یا مورد شناسایی قرار گیرند، وضع حمل سزارین در اغلب موارد در صورت وجود جنین با جثهٔ دارای قابلیت حیات ترجیح داده می‌شود. لیکن حتی در صورت عدم وجود این مشکلات نیز بسیاری از ماماها در صورتی که نخستین قل نمایش بریچ داشته باشد وضع حمل سزارین انجام می‌دهند. این اقدام برخلاف داده‌های موجود است که از بی‌خطر بودن وضع حمل واژینال حمایت می‌کنند. Blickstein و همکارانش (۲۰۰۰) تجربیاتی را از ۱۳ مرکز در اروپا گزارش کردند که مشتمل بودند بر ۶۱۳ زوج دوقلو که قل اول نمایش بریچ داشت. در ۳۷۳ مورد وضع حمل واژینال انجام شد و در ۶۴ درصد موارد موفقیت‌آمیز بود. در ۲/۴ درصد موارد برای قل دوم وضع حمل سزارین انجام شد. میزان نمره آپگار کمتر از هفت در دقیقه ۵ یا میزان مرگ‌ومیر در مواردی که قل اول نمایش بریچ داشته و دست‌کم ۱۵۰۰ گرم وزن داشت تفاوتی نمی‌کرد. شرح جزئیات تکنیک‌های وضع حمل نمایش بریچ در فصل ۲۸ تشریح شده است.

برای اینکه جنین‌های دوقلو حین وضع حمل به هم قفل شوند باید نخستین قل نمایش بریچ و قل دوم نمایش سفالیک داشته باشد. با نزول بخش بریچ قل اول به درون کانال زایمان، چانه مابین گردن و چانه‌ی قل دوم که نمایش سفالیک دارد گیر می‌کند و قفل می‌شود. این یک پدیده‌ی نادر است و Cohen و همکارانش (۱۹۶۵) این پدیده را تنها در یک مورد از ۸۱۷ بارداری دوقلویی توصیف کردند. وضع حمل سزارین را باید در مواردی که امکان قفل شدن جنین‌ها وجود دارد مدنظر قرار داد.

■ وضع حمل واژینال قل دوم

به دنبال وضع حمل قل اول، باید به سرعت و به دقت از عضو نمایش قل دوم، جثهٔ وی، و ارتباط آن با کانال زایمان با کاربرد ترکیبی معاینات شکمی، واژینال و گاهی داخل رحمی، اطمینان حاصل کرد. سونوگرافی می‌تواند کمک با ارزشی محسوب شود. در صورت ثابت شدن سر جنین یا بخش بریچ وی در کانال

جدول ۳-۴۵. پیامدهای مادر و پری‌ناتال در مادران با بارداری دوقلویی که به طور تصادفی تحت سزارین برنامه‌ریزی شده یا وضع حمل واژینال قرارگرفتند

پیامد	وضع حمل سزارین برنامه‌ریزی شده	وضع حمل واژینال برنامه‌ریزی شده	مقدار p
مادری (تعداد)	۱۳۹۳	۱۳۹۳	
وضع حمل سزارین		٪۳۹/۶	
پیش از زایمان	٪۸۹/۹	٪۱۴/۱	
عوارض جدی	٪۵۳/۸	٪۸/۵	
مرگ (تعداد)	٪۷/۳	۱	۰/۲۹
خونریزی	۱	٪۷/۸	
انتقال خون	٪۶	٪۵/۴	
ترومبوآمبولی	٪۴/۷	٪۰/۱	
پری‌ناتال (تعداد)	٪۰/۴	۲۷۸۲	
پیامد اولیه	۲۷۸۳	٪۱/۹	۰/۴۹
مرگ‌ومیر پری‌ناتال	٪۲/۲	۶ در هر ۱۰۰۰	
عوارض جدی	۹ در هر ۱۰۰۰	٪۱/۳	
انسفالوپاتی محتمل[a]	٪۱/۳	٪۰/۴	
لوله‌گذاری	٪۰/۵	٪۰/۶	
	٪۱		

a: شامل کوما، استوپور، هوشیاری بیش از حد، خواب‌آلوده یا لتارژیک، یا ۲ یا بیشتر حمله‌ی تشنج

زایمان، فشار متوسط به فوندوس رحم وارد نموده و پرده‌ها پاره می‌شوند. فوراً پس از آن معاینه انگشتی سرویکس تکرار می‌شود تا پرولاپس بند ناف را رد کند. اجازه پیشرفت زایمان داده می‌شود. در صورتی که انقباضات ظرف حدود ده دقیقه آغاز نشوند، می‌توان از اکسی‌توسین رقیق شده جهت تحریک انقباضات استفاده کرد.

در گذشته بی‌خطرترین فاصله زمانی مابین وضع حمل دو قل اغلب کمتر از ۳۰ دقیقه درنظر گرفته می‌شد. Rayburn و همکارانش (۱۹۸۴) و سایرین نشان داده‌اند که در صورت کاربرد پایش مداوم جنین، حتی در صورتی که فاصله زمانی از این هم طولانی‌تر باشد می‌توان به پیامدهای مطلوبی دست یافت. محققان بسیاری نشان داده‌اند که ارتباطی مستقیم مابین وخیم شدن وضعیت گازهای خون بند ناف و افزایش زمان مابین وضع حمل نخستین قل و دومین قل وجود دارد (Leung، ۲۰۰۲؛ Stein، ۲۰۰۸). Gourheux و همکارانش (۲۰۰۷) به طور

گذشته‌نگر فاصله زمانی مابین وضع حمل دو قل را در ۲۳۹ بارداری دوقلویی بررسی کردند و نشان دادند که pH متوسط شریان نافی پس از ۱۵ دقیقه فاصله به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۱۷۵۰۰۰ زوج دوقلو، Cheng و همکارانش (۲۰۱۷) در مورد عوارض مادری و پری‌ناتال به نتایج مشابهی دست یافتند.

در صورتی که عضو نمایش بریچ یا اکسی‌پوت به سرعت بر روی دهانه داخلی لگن ظاهر شود لیکن درون کانال زایمان ثابت نشده باشد، می‌توان در اغلب موارد به کمک وارد کردن یک دست به درون واژن و قراردادن دومین دست بر روی فوندوس رحم و وارد کردن فشاری متوسط به طرف پایین عضو نمایش را به درون لگن هدایت کرد. نمایش شانه را می‌توان به آرامی به نمایش سفالیک تغییر داد. به جای این کار یک دستیار می‌تواند عضو نمایش را با دست‌کاری از روی شکم به درون لگن هدایت کند. سونوگرافی می‌تواند در هدایت این عمل و پایش ضربان

قلب کمک کند. چرخش خارجی حین زایمان دومین قل غیرسفالیک نیز توصیف شده است.

در صورتی که اکسی‌پوت یا بریچ روی دهانه ورودی لگن قرار نداشته باشند و نتوان آنها را با فشار ملایم در موقعیت قرار داد یا اگر خونریزی قابل توجهی ایجاد شود، وضع حمل قل دوم می‌تواند مشکل‌آفرین باشد. به منظور دست‌یابی به پیامدهای مطلوب، داشتن مامایی با مهارت انجام دست‌کاری جنین در داخل رحم و پرسنل بی‌هوشی ماهر در زمینه بی‌هوشی به منظور شل کردن کافی رحم برای وضع حمل واژینال قل غیر سفالیک دوم ضرورت دارد (کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا، ۲۰۱۶). به منظور دست‌یابی به حداکثر فواید سرویکس متسع پیش از انقباضات رحمی و جمع شدن سرویکس، باید از تأخیر خودداری شود. در صورتی که در بین افراد حاضر کسی مهارت کافی در انجام چرخش پودالیک داخلی را نداشته باشد یا در صورتی که بی‌هوشی کارآمد برای شل کردن رحم به سرعت مقدور نباشد، سزارین سریع قل دوم ارجح است.

در مانور چرخش پودالیک داخلی، جنین به کمک دستی که در داخل رحم قرار داده می‌شود، به نمایش بریچ برگردانده می‌شود (تصویر ۲۶-۴۵). ماما پاهای جنین را می‌گیرد و آنها را به صورت بریچ بیرون می‌کشد (فصل ۲۸). همان‌طور که پیش از این توضیح داده شد، Fox و همکارانش (۲۰۱۰) پروتکل سخت‌گیرانه‌ای را برای درمان وضع حمل قل دوم توصیف کردند که عبارت بود از چرخش پودالیک داخلی. آنها گزارش نمودند که هیچ‌یک از ۱۱۰ زنی که نخستین قل را به طور واژینال وضع حمل نموده بودند برای قل دوم تحت سزارین قرار نگرفتند. Chauhan و همکارانش (۱۹۹۵) پیامدهایی ۲۳ مورد قل دوم که به روش چرخش پودالیک و خارج‌سازی بریچ به دنیا آمده بودند، را با ۲۱ قل دوم که تحت چرخش سفالیک خارجی قرار گرفته بودند، مقایسه کردند. با توجه به بروز کمتر دیسترس جنینی، خارج‌سازی بریچ به روش چرخش خارجی ترجیح داده شد. تصاویر و اطلاعات بیشتر در مورد این پروسیجر در ویراست سوم کتاب مامایی جراحی *Cunningham & Gilstrap* آمده است (Yeomans، ۲۰۱۷).

■ تولد واژینال پس از وضع حمل سزارین

هرگونه تلاش برای وضع حمل واژینال دوقلوها در زنی با سابقه



تصویر ۲۶-۴۵. چرخش پودالیک داخلی. فشار به سمت بالا بر روی سر جنین به کمک دستی که روی شکم است، همزمان با کشیدن پاها به سمت پایین وارد می‌شود.

یک یا چند عمل سزارین قبلی باید بسیار با دقت انجام گیرد. برخی مطالعات به نفع بی‌خطر بودن تلاش برای تولد واژینال پس از وضع حمل سزارین (VBAC) برای زنان دارای بارداری دوقلویی انتخاب شده هستند (Cahill، ۲۰۰۵؛ Ford، ۲۰۰۶؛ Varner، ۲۰۰۵). بر مبنای اعلام کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا (۲۰۱۷c) در حال حاضر شواهدی دال بر افزایش خطر پارگی رحم وجود ندارد و زنی با سابقه سزارین قبلی و بارداری دوقلویی با یک برش عرضی پایین می‌تواند کاندید آزمون زایمان واژینال قرار گیرد. در بیمارستان پارکلند به چنین زنانی تکرار سزارین پیشنهاد می‌شود.

■ وضع حمل سزارین در بارداری‌های چندقلویی

مشکلات نامعمول متعددی می‌توانند حین وضع حمل سزارین دوقلوها یا بارداری‌های چندقلویی رخ دهند. افت فشارخون در وضعیت خوابیده به پشت شایع است و بنابراین باید این زنان را در وضعیت درازکشیده به پهلوی چپ قرار داد تا فشار وزن رحم از روی آئورت برداشته شود (فصل ۴). در صورتی که بتوان برشی به اندازه کافی بزرگ ایجاد کرد تا هر دو قل را بدون تروما خارج ساخت، یک برش هیستروتومی عرضی تحتانی ترجیح داده می‌شود. در صورتی که قل دوم نمایش بریچ داشته باشد می‌توان

از فورسپس Piper استفاده کرد (**تصویر ۱۱-۲۸**). در برخی موارد ایجاد یک برش هیستروتومی عمودی که از پایین‌ترین جای ممکن در قطعه تحتانی رحم آغاز شده باشد می‌تواند بهتر باشد. به عنوان مثال در صورتی که جنین به صورت عرضی قرار گرفته باشد و پشت او به سمت پایین باشد ناخواسته ابتدا بازوها وضع حمل خواهند شد و گسترش یک برش عمودی به سمت بالا راحت‌تر و بی‌خطرتر از گسترش یک برش عرضی به سمت جانبی یا ایجاد یک برش عمودی بر روی آن و تشکیل یک "T" می‌باشد.

■ بارداری سه‌قلویی یا بیشتر

پایش ضربان قلبی جنین طی زایمان در بارداری‌های سه قلویی، دشوار است. می‌توان یک الکترود جمجمه‌ای را بر روی جنین نمایش چسباند، ولی اطمینان از اینکه دو قل دیگر نیز به‌طور جداگانه پایش می‌شوند، مشکل است. در وضع حمل واژینال، معمولاً نخستین نوزاد به‌طور خودبه‌خودی و یا با اندکی دستکاری متولد می‌شود. با این حال نوزادان بعدی بسته به عضو نمایش به دنیا می‌آیند. این امر اغلب نیازمند مانورهای پیچیده مامایی همچون خارج‌سازی کامل بریچ، با یا بدون چرخش پودالیک داخلی و یا حتی وضع حمل سزارین است. در صورت وجود موقعیت‌های نامناسب جنینی، میزان بروز پرولاپس بندناف افزایش می‌یابد. علاوه بر آن، احتمال کاهش خونرسانی به جفت و خونریزی از جفت‌های در حال جدا شدن نیز در طی زایمان بیشتر است.

بنا به تمامی این دلایل، بسیاری از پزشکان باور دارند که بارداری سه‌قلویی یا بیشتر بهتر است به روش سزارین وضع حمل شود (ACOG، ۲۰۱۶). وضع حمل واژینال در مواردی انجام می‌شود که به دلیل نارس بودن قابل توجه جنین‌ها، بقای آنها محتمل نباشد و یا عوارض مامایی انجام سزارین را برای مادر زیانبار سازند. سایر پزشکان عقیده دارند که زایمان واژینال تحت شرایط خاصی بی‌خطر است. Grobman و همکارانش (۱۹۹۸) و Alran و همکارانش (۲۰۰۴) میزان وضع حمل واژینال کامل را در زنانی که سه‌قلو باردار بودند و به آنان فرصت زایمان داده شده بود، به ترتیب ۸۸ و ۸۴ درصد عنوان کردند. پیامدهای نوزادی تفاوتی با گروهی که برای مقایسه انتخاب شده بودند و بارداری سه‌قلویی داشتند و سزارین انتخابی انجام داده بودند، نداشت. در مقابل Vintzeleos و همکارانش (۲۰۰۵) بیش از ۷۰۰۰ بارداری سه‌قلویی را بررسی کردند و دریافتند که وضع حمل واژینال با افزایش میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال مرتبط بوده است. Lappen و همکارانش با بررسی پایگاه داده‌های کنسرسیوم زایمان ایمن نتایج مشابهی را گزارش کردند. آنها برای بارداری‌های سه قلویی، زایمان سزارین پیش از شروع درد زایمان را توصیه کردند. مهم آن است که میزان کلی وضع حمل سزارین در میان سه‌قلوها ۹۵ درصد بود.

کاهش انتخابی یا ختم بارداری

در برخی موارد بارداری چندقلویی، کاهش تعداد جنین‌ها به ۲ یا ۳ جنین سبب بهبود بقای جنین‌های باقیمانده می‌شود. کاهش انتخابی باید در اوایل بارداری صورت گیرد، در حالی که انجام ختم انتخابی بارداری دیرتر انجام می‌شود. این پروسیجر باید توسط فردی انجام شود که مهارت و تجربه کافی در انجام پروسیجرها تحت گاید سونوگرافی را داشته باشد.

■ کاهش انتخابی

کاهش یک یا چند جنین به‌طور انتخابی در یک بارداری چندقلویی و چند کوریونی ممکن است به عنوان مداخله‌ای درمانی جهت افزایش بقای سایر جنین‌ها انجام شود (ACOG، ۲۰۱۷b). یک متاآنالیز بر روی مطالعات غیرتصادفی آینده‌نگر نشان می‌دهد که کاهش بارداری به دوقلویی در مقایسه با درمان انتظاری با میزان پایین‌تری از عوارض مادری، تولد پره‌ترم، و مرگ نوزاد مرتبط است (Dodd، ۲۰۰۴، ۲۰۱۲).

کاهش بارداری را می‌توان از راه سرویکس، واژن و یا شکم انجام داد، ولی روش ترانس ابدومینال معمولاً ساده‌ترین روش است. روش ترانس ابدومینال عموماً بین هفته‌های ۱۰ تا ۱۳ بارداری انجام می‌شود. انتخاب این زمان به دلیل این است که اغلب سقط‌های خودبه‌خودی تا این هنگام روی داده‌اند و جنین‌های باقیمانده به حد کافی بزرگ هستند که از راه سونوگرافی ارزیابی شوند. میزان بافت جنینی مرده باقی‌مانده پس از انجام پروسیجر اندک است، و خطر سقط تمامی محصولات بارداری در اثر این عمل پایین می‌باشد. کوچکترین جنین‌ها و هر جنین دچار آنومالی، جهت کاهش انتخاب می‌شوند. سپس کلرید پتاسیم تحت هدایت سونوگرافی به داخل قلب یا قفسه سینه جنین انتخاب شده تزریق می‌شود؛ باید احتیاط نمود

که این ماده وارد ساک بارداری جنین‌های انتخاب شده برای زنده ماندن نشود و یا آن را پاره نکند.

Evans و همکارانش (۲۰۰۵) بیش از ۱۰۰۰ مورد بارداری را در فاصله سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۸ بررسی کردند. میزان مرگ محصولات بارداری از ۴/۵ درصد در سه‌قلوهایی که به دوقلو کاهش یافته بودند، آغاز شده، با اضافه شدن هر جنین به این تعداد افزایش می‌یابد و در شش جنین یا بیشتر، به حداکثر خود یعنی ۱۵٪ می‌رسد. به نظر می‌رسد که مهارت و تجربه فرد انجام دهندهٔ پروسیجر سبب کاهش میزان مرگ محصولات بارداری شود.

■ ختم انتخابی

در صورت تشخیص بارداری چندقلویی که در آن جنین‌ها از لحاظ ناهنجاری‌های ساختاری یا ژنتیکی متفاوت هستند، سه راه‌حل وجود دارد: سقط تمامی جنین‌ها، ختم انتخابی جنین غیرطبیعی، و یا ادامه بارداری. از آنجایی که ناهنجاری‌ها عموماً تا سه ماههٔ دوم کشف نمی‌شوند، ختم انتخابی نسبت به کاهش انتخابی در مراحل دیرتری انجام می‌شود و با خطر بیشتری همراه است. لذا این عمل معمولاً انجام نمی‌شود، مگر اینکه ناهنجاری شدید ولی غیرکشنده باشد. در برخی موارد، ختم بارداری به دلیل این انجام می‌شود که جنین غیرطبیعی برای جنین طبیعی خطرساز می‌شود.

پیش‌نیاز جهت ختم انتخابی عبارت است از تشخیص دقیق جنین ناهنجار و اطمینان کامل از محل جنین. بنابراین ختم انتخابی بارداری باید تنها در بارداری‌های چندقلویی چند کوریونی انجام گیرد تا از آسیب دیدن جنین‌هایی که زنده خواهند ماند ممانعت به عمل آید مگر اینکه از روش خاصی از جمله قطع کردن بند ناف استفاده شود (Lewi، ۲۰۰۶). Roman و همکارانش (۲۰۱۰)، تعداد ۴۰ مورد کواگولاسیون دوقطبی بند ناف را با ۲۰ مورد از بین بردن با رادیوفرکوئنسی به منظور درمان بارداری‌های عارضه‌دار چندقلویی مونوکوریونی در اواسط بارداری مقایسه نمودند. آنها میزان بقا را ۸۷ درصد و ۸۸ درصد و مشابه دیدند، و میانه سن بارداری را در هر دو گروه در زمان وضع حمل بالای ۳۶ هفته یافتند. Prefumo و همکارانش (۲۰۱۳) تجربیات مقدماتی خود را در خصوص از بین بردن بند ناف به روش میکروویو به منظور ختم انتخابی در دو بارداری دوقلویی مونوکوریونی گزارش نمودند. یک مورد بارداری ظرف ۷ روز سقط شد و بارداری دیگر منجر به یک وضع حمل تک‌قلویی ترم در ۳۹ هفتگی گردید.

Evans و همکارانش (۱۹۹۹) تا به امروز جامع‌ترین نتایج توصیفی را در زمینه ختم انتخابی در سه ماههٔ دوم به دلیل ناهنجاری‌های جنینی به دست آورده‌اند. ۴۰۲ مورد از ۸ مرکز در سراسر جهان تحت بررسی قرار گرفتند که شامل ۳۴۵ مورد دوقلو، ۳۹ مورد سه‌قلو و ۱۸ مورد چهارقلو بودند. ختم انتخابی به کمک کلریدپتاسیم سبب وضع حمل یک یا چند نوزاد زنده در بیش از ۹۰٪ از موارد گشت، که به‌طور متوسط در سن بارداری ۳۵/۷ هفته متولد شدند. از دست رفتن تمامی محصولات بارداری در مواردی که به تک‌قلو کاهش یافتند ۷ درصد، و در مواردی که به دوقلو کاهش یافتند ۱۳٪ بوده است. سن بارداری در زمان انجام این عمل، ظاهراً اثری بر از دست رفتن محصولات بارداری نداشته است.

پیش از ختم یا کاهش انتخابی، باید مواردی همچون میزان مرگ‌ومیر و عوارض مورد انتظار در صورت تداوم بارداری؛ میزان مرگ‌ومیر و عوارض مورد انتظار در صورت زنده ماندن دوقلوها یا سه‌قلوها؛ و خطرات مربوط به خود پروسیجر با بیمار در میان گذاشته شوند (ACOG، ۲۰۱۷b).

خطرات اختصاصی شایع در ختم یا کاهش انتخابی شامل موارد زیر هستند:

۱) سقط شدن جنین‌های باقیمانده؛ ۲) سقط یا باقی ماندن جنین(های) اشتباه؛ ۳) آسیب بدون مرگ در یک جنین؛ ۴) زایمان پره‌ترم؛ ۵) جنین‌های ناهمسان یا دچار محدودیت رشد؛ و ۶) عوارض مادری. مورد آخر شامل عفونت، خونریزی، یا انعقاد منتشر داخل عروقی به دلیل محصولات بارداری باقیمانده می‌باشد. تصمیم نهایی در مورد ادامه‌ی بارداری بدون انجام مداخله، ختم کل بارداری و یا ختم انتخابی صرفاً برعهده‌ی بیمار می‌باشد (Chervenak، ۲۰۱۳).

منابع

Abel EL, Kruger ML: Maternal and paternal age and twinning in the United States, 2004–2008. J Perinat Med 40:237, 2012

Alexander JM, Leveno KJ, Rouse D, et al: Cesarean delivery for the second twin. Obstet Gynecol 112(4):748, 2008

Alran S, Sibony O, Luton D, et al: Maternal and neonatal outcome of 93 consecutive triplet pregnancies with 71% vaginal delivery. Acta Obstet Gynecol Scand 83:554, 2004

American College of Obstetricians and Gynecologists: Multifetal gestations: twin, triplets, and higher-order multifetal pregnancies. Practice Bulletin No. 169, October 2016, Reaffirmed 2016

American College of Obstetricians and Gynecologists: Delayed umbilical cord clamping after birth. Committee Opinion No. 684, January 2017a

American College of Obstetricians and Gynecologists: Multifetal pregnancy reduction. Committee Opinion No. 719, September 2017b

American College of Obstetricians and Gynecologists: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin No. 115, August 2010, Reaffirmed 2017c

American Society for Reproductive Medicine, Society for Assisted Reproductive Technology: Guidance on the limits to the number of embryos to transfer: a committee opinion. Fertil Steril 107(4):901, 2017

Ananth CV, Chauhan SP: Epidemiology of twinning in developed countries. Semin Perinatol 36:156, 2012

Ananth CV, Vintzileos AM, Shen-Schwarz S, et al: Standards of birth weight in twin gestations stratified by placental chorionicity. Obstet Gynecol 91(6):917, 1998

Andrews WW, Leveno KJ, Sherman ML, et al: Elective hospitalization in the management of twin pregnancies. Obstet Gynecol 77:826, 1991

Antsaklis A, Fotodoris M, Sindos M, et al: Trends in twin pregnancies and mode of delivery during the last 30 years: inconsistency between guidelines and clinical practice. J Perinat Med 41(4):355, 2013

Arabin B, Halbesma JR, Vork F, et al: Is treatment with vaginal pessaries an option in patients with a sonographically detected short cervix? J Perinat Med 31:122, 2003

Arabin B, van Eyck J: Delayed-interval delivery in twin and triplet pregnancies: 17 years of experience in 1 perinatal center. Am J Obstet Gynecol 2010(2):154.e1, 2009

[illegible]son A, O'Connell C, Persad V, et al: Determinants of perinatal mortality and serious neonatal morbidity in the second twin. Obstet Gynecol 108 Pt 1):556, 2006

Aston K, Peterson C, Carrell D: Monozygotic twinning associated with assisted reproductive technologies: a review. Reproduction 136(4):377, 2008

Bagchi S, Salihu HM: Birth weight discordance in multiple gestations: occurrence and outcomes. J Obstet Gynaecol 26(4):291, 2006

Barrett JFR, Hannah ME, Hutton EK, et al: A randomized trial of planned cesarean or vaginal delivery for twin pregnancy. N Engl J Med 369:1295, 2013

Baschat AA, Barber J, Pedersen N, et al: Outcome after fetoscopic selective laser ablation of placental anastomoses vs equatorial laser dichorionization for the treatment of twin-to-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 209:1.e1, 2013

Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, et al: Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? Am J Obstet Gynecol 198:438.e1, 2008

Beemsterboer SN, Homburg R, Gorter NA, et al: The paradox of declining fertility but increasing twinning rates with advancing maternal age. Hum Reprod 21:1531, 2006

Bekiesinska-Figatowska M, Herman-Sucharska I, Romaniuk-Doroszewska A, et al: Diagnostic problems in case of twin pregnancies: US vs MRI study. J Perinat Med 41(5):535, 2013

Benirschke K, Kim CK: Multiple pregnancy. N Engl J Med 288:1276, 1973

Bennett D, Dunn LC: Genetical and embryological comparisons of semilethal t-alleles from wild mouse populations. Genetics 61:411, 1969

Berghella V, Dugoff L, Ludmir J: Prevention of preterm birth with pessary in twins (PoPPT): a randomized controlled trial. Ultrasound Obstet Gynecol 49(5):567, 2017

Berghella V, Odibo AO, To MS, et al: Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. Obstet Gynecol 106(1):181, 2005

Best KE, Rankin J: Increased risk of congenital heart disease in twins in the North of England between 1998 and 2010. Heart 101(22):1807, 2015

Blickstein I, Goldman RD, Kupferminc M: Delivery of breech first twins: a multicenter retrospective study. Obstet Gynecol 95:37, 2000

Blickstein I, Perlman S: Single fetal death in twin gestations. J Perinat Med 41:65, 2013

Blumenfeld YJ, Momirova V, Rouse DJ, et al: Accuracy of sonographic chorionicity in twin gestations. J Ultrasound Med 33(12):2187, 2014

Boulet SL, Kirby RS, Reefhuis J, et al: Assisted reproductive technology and birth defects among liveborn infants in Florida, Massachusetts, and Michigan, 2000–2010. JAMA Pediatr 170(6):e154934, 2016

Boyle B, McConkey R, Garne E, et al: Trends in the prevalence, risk and pregnancy outcome of multiple births with congenital anomaly: a registry-based study in 14 European countries 1984–2007. BJOG 120:707, 2013

Brady PC, Correia KF, Missmer SA, et al: Early β-human chorionic gonadotropin trends in vanishing twin pregnancies. Fertil Steril 100(1):116, 2013

Bulmer MG: The effect of parental age, parity, and duration of marriage on the twinning rate. Hum Genet 23:454, 1959

Cahill A, Stamilio DM, Paré E, et al: Vaginal birth after cesarean (VBAC) attempt in twin pregnancies: is it safe? Am J Obstet Gynecol 193:1050, 2005

Campbell DM: Maternal adaptation in twin pregnancy. Semin Perinatol 10:14, 1986

Caritis SN, Rouse DJ, Peaceman AM, et al: Prevention of preterm birth in triplets using 17alpha-hydroxyprogesterone caproate: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol 113(2 Pt 1):285, 2009

Caritis SN, Simhan H, Zhao Y, et al: Relationship between 17-hydroxyprogesterone caproate concentrations and gestational age at delivery in twin gestation. Am J Obstet Gynecol 207:396.e1, 2012

Carter EB, Bishop KC, Goetzinger KR, et al: The impact of chorionicity on maternal pregnancy outcomes. Am J Obstet Gynecol 213(3):390.e1, 2015

Caukwell S, Murphy DJ: The effect of mode of delivery and gestational age on neonatal outcome of the non-cephalic-presenting second twin. Am J Obstet Gynecol 187:1356, 2002

Cetingoz E, Cam C, Sakalh M, et al: Progesterone effects on preterm birth in high-risk pregnancies: a randomized placebo-controlled trial. Arch Gynecol Obstet 283:423, 2011

Challis D, Gratacos E, Deprest JA: Cord occlusion techniques for selective termination in monochorionic twins. J Perinat Med 27:327, 1999

[illegible]hang E, Par[illegible] M, Kim Y, et al: A cas[illegible] of [illegible]uc[illegible]ssful selective abortion using ra[illegible]o-[illegible]equ[illegible]ncy [illegible]aB[illegible]ic [illegible]n twin p[illegible]gn[illegible]ncy [illegible]ffering [illegible]ro[illegible] s[illegible]v[illegible]r[illegible] tw[illegible] to tw[illegible] t[illegible]nsf[illegible]sio[illegible] syn[illegible]rome. Kore[illegible] M[illegible]d S[illegible] 24:513, 20[illegible]

[illegible]hasen S[illegible], Luo [illegible], Perni SC, et al: [illegible]re in vitro fertilization pregnancies with early spontaneous reduction high risk? Am J Obstet Gynecol 195:814, 2006

Chauhan SP, Roberts WE, McLaren RA, et al: Delivery of the nonvertex second twin: breech extraction versus external cephalic version. Am J Obstet Gynecol 173:1015, 1995

Chauhan SP, Scardo JA, Hayes E, et al: Twins: prevalence, problems, and preterm births. Am J Obstet Gynecol 203(4):305, 2010

Cheng YW, Yee LM, Caughey AB: Intertwin delivery interval and associated maternal and neonatal outcomes. Abstract No. 848, Am J Obstet Gynecol 216(1):S485, 2017

Chervenak FA, McCullough LB: Ethical challenges in the management of multiple pregnancies: the professional responsibility model of perinatal ethics. J Perinat Med 41:61, 2013

Choi Y, Bishai D, Minkovitz CS: Multiple births are a risk factor for postpartum maternal depressive symptoms. Pediatrics 123(4):1147, 2009

Christensen K, Petersen I, Skytthe A, et al: Comparison of academic performance of twins and singletons in adolescence: follow-up study. BMJ 333:1095, 2006

Cohen M, Kohl SG, Rosenthal AH: Fetal interlocking complicating twin gestation. Am J Obstet Gynecol 91:407, 1965

Combs CA, Garite T, Maurel K, et al: 17-Hydroxyprogesterone caproate for twin pregnancy: a double-blind, randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 204(3):221.e1, 2011

Conde-Agudelo A, Romero R, Hassan SS, et al: Transvaginal sonographic cervical length for the prediction of spontaneous preterm birth in twin pregnancies: a systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 203:128.e1, 2010

Corcoran S, Breathnach F, Burke G, et al: Dichorionic twin ultrasound surveillance: sonography every 4 weeks significantly underperforms sonography

https://t.me/Khu_medical



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

کانال تلگرام

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

https://t.me/Khu_medical

Cunningham, Leveno
Bloom, Dashe, Hoffman
Casey, Spong



Volume 2

Williams OBSTETRICS

25TH Edition

Translated by: M. Valadan, M.D., S. Hasani M.D.

https://t.me/Khu_medical

@khu_medical